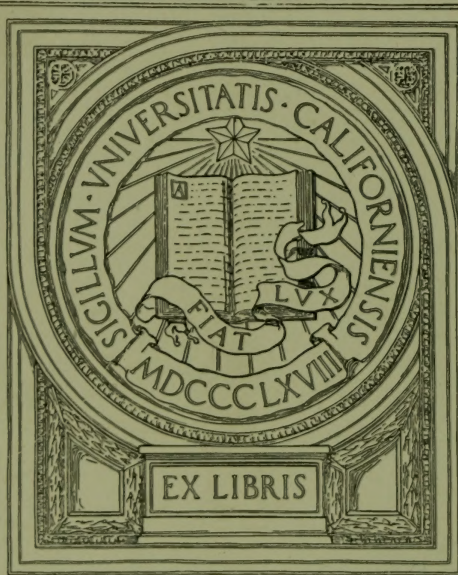


UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



EX LIBRIS

KURZES HANDBUCH DER OPHTHALMOLOGIE

BEARBEITET VON

C. BAKKER-HILVERSUM · M. BARTELS-DORTMUND · C. BEHR-HAMBURG · F. BEST-DRESDEN · R. BING-BASEL · A. BIRCH-HIRSCHFELD-KÖNIGSBERG I. PR. · A. BRÜCKNER-BASEL · W. COMBERG-BERLIN · R. CORDS†-KÖLN · E. CRAMER†-COTTBUS · R. DITTLER-MARBURG · H. DOLD-KIEL · P. EISLER-HALLE · H. ERGGELET-JENA · A. FRANCESCHETTI-BASEL · E. FREY-GÖTTINGEN · W. GILBERT-HAMBURG · R. HELMBOLD-DANZIG · K. VOM HOFE-KÖLN · J. IGERSEIMER-FRANKFURT A. M. · A. JESS-GIESSEN · A. KOHLRAUSCH-TÜBINGEN · H. KÖLLNER†-WÜRZBURG · R. KÜMMELL-HAMBURG · W. KYRIELEIS-WÜRZBURG · G. LENZ-BRESLAU · L. LICHTWITZ-BERLIN · A. LINCK-GREIFSWALD · W. LÖHLEIN-JENA · W. LUTZ-BASEL · W. MEISNER-GREIFSWALD · H. K. MÜLLER-BASEL · R. A. PFEIFER-LEIPZIG · F. QUENSEL-LEIPZIG · W. REIS-BONN · H. RÖNNE-KOPENHAGEN · W. RUNGE-CHEMNITZ · C. H. SATTLER-KÖNIGSBERG I. PR. · F. SCHIECK-WÜRZBURG · R. SEEFELDER-INNSBRUCK · H. STEIDLE-WÜRZBURG · R. THIEL-BERLIN · L. W. WEBER†-CHEMNITZ · O. WEISS-KÖNIGSBERG I. PR. · FR. WOHLWILL-HAMBURG · M. ZADE-HEIDELBERG · H. ZONDEK-BERLIN · M. ZUR NEDDEN-DÜSSELDORF

HERAUSGEGEBEN VON

F. SCHIECK UND A. BRÜCKNER
WÜRZBURG BASEL

SIEBENTER BAND

AUGE UND ALLGEMEINLEIDEN

—
THERAPIE · HYGIENE

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1932

AUGE UND ALLGEMEINLEIDEN — THERAPIE · HYGIENE

BEARBEITET VON

C. BAKKER · W. COMBERG · H. DOLD · E. FREY
J. IGERSEIMER · R. KÜMMELL · G. LENZ
L. LICHTWITZ · W. LUTZ · C. H. SATTLER
F. SCHIECK · H. STEIDLE · M. ZADE
H. ZONDEK

MIT 263 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN

RE
46
S33
v. 7
1932



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1932

152983

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1932 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.
PRINTED IN GERMANY.



VERLAG VON JULIUS SPRINGER
BERLIN
1932

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Erkrankungen des Stoffwechsels. Von Professor Dr. L. LICHTWITZ-Berlin.

(Mit 1 Abbildung.)	1
I. Der Diabetes mellitus	1
1. Das Wesen des Diabetes	1
2. Vorkommen, Häufigkeit, soziale Einflüsse, Ätiologie	5
3. Die Formen der diabetischen Erkrankung	6
4. Die Häufigkeit der Augenerkrankungen bei Diabetes mellitus	10
5. Die diabetischen Erkrankungen des Sehorgans	10
Erkrankungen des Sehnerven, der optischen Leitungsbahnen und der Zentral- organe	13
Literatur	16
II. Die Gicht	17
1. Ätiologie	18
2. Das Wesen der Gicht.	18
3. Typische und atypische Gicht	20
4. Theorie der allergischen Genese der Gicht	21
5. Prognose	22
6. Die Therapie.	22
7. Die Erkrankungen des Sehorgans durch Gicht	24
a) Die Beteiligung des Auges am Gichtanfall	24
b) Uratablagerungen in den Geweben des Auges	25
c) Augenerkrankungen auf Grund einer gichtischen Veranlagung	25
Literatur	26
III. Die Fettsucht	27
Literatur	27
IV. Marasmus, Unterernährung	27
Literatur	29
V. Oxalurie, Phosphaturie	29
Literatur	29
VI. Die Alkaptonurie	29
VII. Die Porphyrinurie	30
Literatur	30

Erkrankungen des Herzens, der Gefäße und des Blutes in ihren Beziehungen zum Auge.

Von Professor Dr. R. KÜMMELE-Hamburg. (Mit 2 Abbildungen.)	31
1. Einfluß von Herzerkrankungen auf das Auge	31
2. Einfluß der Erkrankung der großen Gefäße auf das Auge	35
3. Die Sklerose der Gefäße	38
4. Die tuberkulösen Gefäßerkrankungen	47
5. Die syphilitischen Gefäßveränderungen	48
6. Blutgefäße und Glaukom	49
7. Das Verhalten des Blutdrucks bei nephritischen und diabetischen Netzhautver- änderungen	52
8. Die Gefäßstörungen bei Katarakt	53
9. Die Störungen der Blutverteilung	54
10. Die Stauungen im Gebiet der oberen Hohlvene	55
11. Die Anämien und die Chlorose	55
Die perniziöse Anämie S. 55. — Die sekundäre Anämie S. 58. — Die Chlorose S. 59.	
12. Die Sehstörungen nach Blutverlust	62
13. Die Leukämie	68
14. Die Aleukämie (Pseudoleukämie)	72
15. Die Polycythämie	73
16. Die hämorrhagischen Diathesen	76
17. Der Skorbut	79

	Seite
18. Die Hämophilie	81
19. Die Cholesterinämie	82
20. Die Lipämie	84
21. Augenerkrankung und Blutbild	84
Literatur nach den einzelnen Kapiteln.	
Tuberkulose und Auge. Von Professor Dr. J. IGERSCHEIMER-Frankfurt a. M.	
(Mit 7 Abbildungen.)	86
A. Pathogenese und pathologische Anatomie	86
1. Wege der Infektion	86
2. Die experimentelle und spontane Augentuberkulose der Tiere	91
3. Die Immunitätsvorgänge	95
4. Die pathologische Anatomie	100
5. Die Konstitution und Disposition	104
B. Diagnostik.	107
1. Morphologie und Nachweis der Tuberkelbacillen	107
2. Die Tuberkulindiagnostik	109
C. Die Therapie	113
1. Die Schutzimpfung	113
2. Die spezifische Therapie	115
3. Die nichtspezifische Therapie	124
Röntgen- und Radiumstrahlen S. 124. — Die Lichtbehandlung S. 125. —	
Die Chemotherapie S. 126. — Die parenterale Eiweißkörpertherapie S. 127. —	
Die operative Behandlung S. 127.	
Skrofulose, exsudative Diathese, Lymphatismus	129
Literatur nach den einzelnen Kapiteln.	
Syphilis und Auge. Von Professor Dr. J. IGERSCHEIMER-Frankfurt a. M.	
(Mit 19 Abbildungen.)	137
A. Die Pathogenese	137
1. Die Spirochäten in ihrer Bedeutung für den syphilitischen Prozeß.	137
2. Die experimentelle Augensyphilis	142
3. Die Rolle des Traumas	147
4. Die angeborene Syphilis	148
Literatur	152
B. Die Diagnostik.	154
1. Der Spirochätennachweis	154
2. Die WASSERMANN-Reaktion	157
3. Die Ausflockungsreaktionen nach SACHS-GEORGI und MEINCKE	159
4. Die Kutireaktion	159
5. Die Liquordiagnostik.	160
6. Die Hodenimpfung	166
7. Die Familienforschung	167
Literatur	167
C. Die Therapie	168
Literatur	177
Erkrankungen des Sehorgans in ihren Beziehungen zu den Infektionskrankheiten (ausschließlich Lues und Tuberkulose). Von Professor Dr. M. ZADE-Heidelberg.	
(Mit 8 Abbildungen.)	179
Einleitung	179
I. Die akuten Exantheme	180
1. Masern (Morbilli)	180
2. Röteln (Rubeolae)	181
3. Scharlach (Scarlatina)	181
4. Pocken (Variola)	182
5. Die Kuhpocken-Vaccine-Erkrankung des Auges	184
6. Varicellen	186
Literatur	186
II. Infektionen, vom Darmtractus ausgehend	187
1. Typhus abdominalis	187
2. Cholera asiatica	188

	Seite
3. Ruhr (Dysenterie)	189
4. Darmparasiten	189
a) Zestoden oder Bandwürmer	190
b) Nematoden	190
Anhang	191
Literatur	192
III. Rheumatismus	193
Literatur	195
IV. Infektiöse Haut- und Geschlechtskrankheiten	195
1. Erysipel	195
2. Lepra	196
3. Milzbrand (Anthrax)	198
4. Die Pediculosis und Scabies	198
5. Der Rotz (Malleus)	199
6. Die Maul- und Klauenseuche	199
7. Die Impetigo	199
8. Die Gonorrhöe	199
Literatur	203
V. Infektionen der Lymph- und Blutwege	203
1. Die Malaria	203
2. Septische Erkrankungen	205
a) Die Retinitis septica	205
b) Septische Auswirkungen an anderen Organteilen des Auges.	206
c) Die metastatische Ophthalmie (Endophthalmia metastatica)	207
d) Das Auge als Ausgangspunkt eiteriger Metastasen	210
Literatur	211
VI. Infektionen vorwiegend der Respirationsorgane	211
1. Die Influenza	211
2. Die Encephalitis lethargica	214
3. Die Bronchitis, Pneumonie; Keuchhusten	217
4. Die Diphtherie	217
Literatur	220
VII. An bestimmte Organe gebundene und seltene Infektionen	220
1. Die Parotitis	220
2. Die Aktinomykose (Streptotrichie)	221
3. Die Lyssa	221
4. Der Tetanus	222
5. Die Meningitis	222
6. Die WEILSche Krankheit	223
7. Febris recurrens	223
8. Der Typhus exanthematicus (Fleckfieber)	224
9. Die Pest	225
Literatur	225
10. Vom Auge ausgehende Infektionen des Körpers	226
Literatur	226

Augenveränderungen bei Intoxikationen. Von Professor Dr. C. H. SATTLER-Königsberg i. Pr.

(Mit 9 Abbildungen.)	229
Einleitung	229
A. Die durch Giftwirkung auf Netzhaut und Sehnerv hervorgerufenen Sehstörungen	229
I. Das zentrale Skotom	229
a) Die akut auftretende Amblyopie mit zentralem Skotom und Entwicklung von Sehnervenatrophie	229
Methylalkohol (Holzgeist, CH ₃ OH) S. 229.	
b) Chronische Amblyopien mit zentralem Skotom und allmählich auftreten- der Sehnervenatrophie	236
Äthylalkohol (C ₂ H ₅ OH), Tabak S. 236. — Klinisches Bild der Tabak- Alkoholamblyopie S. 239. — Objektiver Befund S. 240. — Schwefel- kohlenstoff S. 248. — Thyreoidin S. 249. — Jodoform S. 249. — Adalin, Bromural S. 249. — Thallium S. 249. — Die diabetische Intoxikations- amblyopie S. 249.	

	Seite
II. Die Intoxikationsamblyopien mit peripherer Einengung des Gesichtsfeldes und allmählich auftretender Sehnervenatrophie	250
Atoxyl S. 250. — Arsacetin, Hectin, Soamin, Orsudan, Indarsol, Spirarsyl, Tryparsamid S. 252. — Salvarsan S. 252. — Arsen S. 253.	
III. Die Intoxikationsamblyopien mit peripherer Einengung des Gesichtsfeldes und Ischämie der Netzhaut	254
Chinin S. 254. — Cinchonin S. 257. — Optochin S. 257. — Eucupin S. 259. — Chinolin S. 259. — Acridin S. 260. — Filix mas S. 261. — Cortex granati S. 261. — Mutterkorn (<i>Secale cornutum</i>) S. 261.	
IV. Intoxikationsamblyopie mit verschiedenartiger (zentral oder peripher bedingter) Sehstörung, häufig mit Neuroretinitis	262
Blei S. 262.	
V. Intoxikationsamblyopien mit wechselnder Funktionsstörung, Stauung der Netzhautvenen, Netzhautblutungen, Pigmentverstreuerung	265
Amidobenzol (Anilin), Nitrobenzol, Dinitrobenzol, Trinitrotoluol S. 265. Trichloräthylen (Chlorylen) S. 266. — Septojod S. 266. — Kampfgase S. 266.	
B. Sehstörung durch Giftwirkung auf das Gehirn	268
1. Kohlenoxyd (Leuchtgas)	268
2. Salicylsäure	269
C. Isolierte Störung des Farbensinns ohne Herabsetzung des Sehvermögens.	269
1. Santonin	269
2. Andere Gifte, die Farbsehen bewirken	269
D. Gifte, die Linsentrübungen bewirken	270
1. Naphthalin; Betanaphthol	270
2. Linsentrübungen bei Vergiftung durch Mutterkorn, Thallium, bei Tetanie und Diabetes	271
E. Gifte, die auf die inneren und äußeren Augenmuskeln einwirken	272
I. Pupillenverengerung und Akkommodationskrampf erzeugende Gifte	272
a) Wirkung auf das periphere Endorgan	272
b) Wirkung auf das Zentralorgan	272
II. Pupillenerweiternd wirkende Gifte	273
a) Mydriasis durch Sympathicusreizung	273
b) Periphere Lähmung des Sphincter pupillae und des Ciliarmuskels.	273
c) Lähmung des Sphincter pupillae, der Akkommodation und der äußeren Augenmuskeln durch Giftwirkung auf die Augenmuskelkernregion.	274
Schlangengift S. 274. — Botulismus S. 274. — Chlor (Kampfgase) und Kohlenoxyd S. 275.	
F. Giftwirkungen auf Lider, Bindehaut und Hornhaut	275
G. Gifte, die einen Exophthalmus herbeiführen	277
H. Autointoxikationen	278
1. Autointoxikationen des Auges durch abnorme im Körper gebildete Stoffwechselprodukte	278
2. Autointoxikation des Auges durch nicht genügende Ausscheidung bzw. Entgiftung schädlicher Stoffwechselprodukte	279
3. Autointoxikation des Auges durch im Übermaß oder in unzureichender Menge erzeugte Stoffwechselprodukte	279
4. Stoffwechselstörungen durch Fehlen bestimmter Nahrungsstoffe (Avitaminosen)	280
I. Seltener, weniger wichtige, zum Teil noch nicht genau erforschte Vergiftungen des Auges	281
K. Kurze Schlußbemerkungen über die Pathogenese der Intoxikationsamblyopien	282
Die Therapie der Vergiftungen	283
Literatur	283
Alphabetisches Verzeichnis der aufs Auge wirkenden Giftstoffe S. 289.	
Die auf das Auge übergreifenden Hautkrankheiten. Von Professor Dr. W. LUTZ-Basel. (Mit 19 Abbildungen.)	291
Einleitung	291
I. Der Begriff der Ursache.	292
1. Die konstitutionellen bzw. dispositionellen Faktoren	292
2. Die akzidentellen Faktoren	294

	Seite
II. Der Begriff der Pathogenese	294
Einteilung des Stoffes	295
Literatur	295
A. Dermatosen auf Grund vorwiegend konstitutioneller bzw. dispositioneller Ursachen	296
I. Angeborene Defekte, Mißbildungen und Dystrophien	296
Defekte der gesamten Haut S. 296. — Pigmentanomalien S. 296. — Haaranomalien S. 297. — Keratosen S. 297. — Ichthyosis congenita (Hyperkeratosis congenita) S. 297. — Ichthyosis vulgaris S. 298. — Palmar- und Plantarkeratosen S. 299. — Keratosis follicularis spinulosa decalvans S. 300. Ulerythema ophrygenes S. 301. — DARIERSche Dermatose (Psorospermia) S. 301. — Acanthosis nigricans S. 301. — Xeroderma pigmentosum S. 302. — Hydroa vacciniformis sive aestivalis S. 302. — Epidermolysis bullosa traumatica hereditaria S. 304. — Pseudoxanthoma elasticum S. 305.	
II. Hyperplasien und Tumoren	305
Naevi S. 305. — Milien S. 307. — Epidermoide und Dermoide S. 307. — Talgdrüsentumoren S. 307. — Schweißdrüsentumoren S. 307. — Fibrome S. 308. — Papillome S. 308. — Die übrigen Tumoren S. 308.	
III. Réactions cutanées	308
Erytheme S. 310. — Purpura S. 313. — Urticaria und QUINCKESches Ödem S. 314. — Strophulus S. 314. — Prurigo S. 315. — Ekzem S. 316. — Das gewöhnliche Ekzem S. 316. — Das dysidrotische Ekzem S. 318. — Das intertriginöse oder impetiginöse Ekzem S. 318. — Kindereczem S. 319. — Neurodermitis S. 320. — Herpes simplex S. 322. — Herpes zoster S. 322. — Pemphigus vulgaris S. 322. — Dermatitis herpetiformis S. 323. — Impetigo herpetiformis S. 324. — Lichen ruber planus S. 324. — Lichen ruber acuminatus und Pityriasis rubra pilaris S. 325. — Psoriasis vulgaris S. 325. — Pityriasis lichenoides chronica S. 326. — Seborrhöe und seborrhoisches Ekzem S. 326. — Acne vulgaris S. 328. — Rosacea S. 328. — Lupus erythematosus S. 330. — Exfolierende Erythrodermien S. 332.	
B. Dermatosen auf Grund vorwiegend akzidenteller Ursachen	333
I. Exogene Einflüsse	333
a) Physikalische Einwirkungen	333
b) Chemische Einwirkungen	335
c) Epizoen	338
d) Entozoen	338
e) Durch Mikroorganismen erzeugte Krankheiten	339
Die exanthematischen Infektionskrankheiten S. 339. — Pyodermien S. 340. Erysipeloid S. 342. — Diphtherie S. 342. — Pyocyaneuserkrankung S. 342. — Rotz und Milzbrand S. 343. — Ulcus molle S. 343. — Hyphomyceten S. 343. — Streptotrichosen S. 345. — Aspergillosen S. 346. — Sporotrichose S. 346. — Blastomykosen S. 347. — Tuberkulose S. 348. — Tuberculosis ulcerosa miliaris S. 348. — Zweite Gruppe: Lupus vulgaris S. 349. — Tuberculosis colliquativa (Skrofuloderm) S. 350. — Tuberculosis verrucosa cutis S. 350. — Ulceröse und fungöse Tuberkulosen S. 350. — Lupus miliaris faciei S. 351. — Dritte Gruppe: Das lichenoid Tuberkulid (Lichen scrofulosorum) S. 352. — Papulonekrotische Tuberkulide S. 353. — Erythema induratum Bazin S. 353. — Vierte Gruppe: Das Miliarlupoid bzw. Sarkoid (BOECK), der Chilblain-Lupus (BESNIER-TENNESON), das Angiolupoid (BROCC-PAUTRIER) S. 354. — Lupus erythematosus S. 356. — Keratoconjunctivitis scrofulosa sive eczematosa und die Phlyktäne S. 356. — Therapie der Hauttuberkulosen S. 356. — Lepra S. 357. — Syphilis S. 357. — Leishmaniose S. 357. — Benigne Epitheliome S. 357.	
II. Endogene Einflüsse	358
a) Nervensystem	359
Pruritus S. 359. — Réactions cutanées S. 359. — Sklerodermie S. 360. Akrodermatitis chronica atrophicans S. 361. — Blepharochalasis S. 361. — Poikiloderma atrophicans vascularis S. 362. — Störungen des Haarwachstums, der Pigmentbildung und der Sekretion der Hautdrüsen S. 362. — Vitiligo S. 362. — Poliosis (Canities) S. 363. — Alopecia areata S. 363. — Steigerung des Cilienwachstums S. 366. — Hyperidrosis und Seborrhöe S. 366.	
b) Gefäßsystem	366

	Seite
c) Hämato-poetisches System.	366
Leukämien S. 366. — Lymphosarkom und Chlorom S. 367. — Lympho- granulomatosis maligna (HODGKIN-STERNBERG) S. 367. — Mycosis fungoi- des S. 367. — Die essentielle Thrombopenie S. 368. — Polycythaemia rubra (Vaquez) S. 368.	
d) Innersekretorisches System	368
e) Stoffwechsel	369
Magendarmkanal S. 370. — Leber S. 371. — Intermediärstoffwechsel S. 371. — Nieren S. 374.	
Literatur nach den einzelnen Kapiteln.	
Die Basedowsche Krankheit. Von Professor Dr. H. ZONDEK-Berlin. (Mit 5 Abbildungen.)	375
Symptomatologie	376
Augensymptome	379
Andere Sympathicus-Symptome	382
Nervensystem	382
Magen- und Darmerscheinungen	383
Blut	384
Haut	384
Geschlechtsapparat	385
Knochensystem	385
Stoffwechsel	386
Pathogenese und Ätiologie	388
Formen des Morbus Basedowii	392
Verlauf und Prognose	393
Therapie	395
Literatur	931
Immunität und Auge. Von Professor Dr. H. DOLD-Kiel und Geheimrat Professor Dr. F. SCHIECK-Würzburg. (Mit 1 Abbildung.)	400
I. Allgemeine Grundlagen der Immunität. Von H. DOLD-Kiel	400
A. Immunität	400
I. Kurzer historischer Überblick	400
II. Allgemeines über Antigene und Antikörper	403
1. Die Antigene	403
2. Die Antikörper	405
III. Definition und Arten der Immunität	406
IV. Die Erscheinungsformen der Immunität	407
a) Örtliche Immunität	407
b) Allgemeine Immunität	408
Die Agglutination S. 408. — Die Präcipitation S. 409. — Iso- präcipitine S. 410. — Die Bactericidie S. 410. — Die Bakteriolyse S. 411. — Die Komplementbindung S. 412. — Die Giftneutralisation (Antitoxinbildung) S. 413. — Die Phagocytose (Opsonine, Tropine) S. 414. — Das sog. „Antivirus“ von BESREDKA S. 415. — Die Depres- sionsimmunität S. 415. — Die antiblasterische Immunität (ASCOLI) S. 415. — Die atreptische Immunität (P. EHRLICH) S. 416. — Die Abwehrfermente S. 416. — Allergie (Idiosynkrasie, Serumkrankheit, Anaphylaxie) S. 417. — Physikalisch-chemische Veränderungen der Körpersäfte (Blut, Plasma, Serum) im Gefolge pathologischer Zu- stände (Infektionskrankheiten und ähnliche Prozesse) S. 419.	
V. Die Theorien der Immunität	419
1. Die cellulare Theorie der Immunität	419
2. Die humorale Theorie der Immunität	420
B. Die immun-diagnostischen Verfahren	422
1. Die Agglutinationsreaktion (GRUBER-DURHAM)	422
Die GRUBER-WIDALSche Reaktion S. 422.	
2. Die Präcipitationsreaktion	423
Gewinnung präcipitirender Sera (z. B. Menscheneiweiß) S. 423. — Her- stellung des zu untersuchenden Materials für die Diagnose der Eiweiß- art S. 423.	
3. Bactericidie und Bakteriolyse (PFEIFFERScher Versuch)	424
4. Die Bestimmung des Komplementgehaltes in Krankenserum (Klinische Alexinprobe“)	424

5. Die Verfahren zum Nachweis von Abwehrfermenten (ABDERHALDEN)	425
Das Dialysierverfahren (nach ABDERHALDEN) S. 425. — Das optische Verfahren (nach ABDERHALDEN) S. 425. — Das interferometrische Verfahren (nach P. HIRSCH) S. 425.	
6. Komplementbildungsreaktion	426
7. Die serologischen Reaktionen zum Nachweis der Syphilis	426
Die Reaktion nach WASSERMANN-NEISSER-BRUCK (Wa.R.) S. 426. — Vereinfachte Luesreaktionen (Flockungs- und Trübungsreaktionen) nach SACHS-GEORGI, MEINICKE, DOLD, KAHN, MÜLLER S. 428.	
8. Die diagnostische Anwendung des Tuberkulins	428
Die KOCHsche Tuberkulinprobe S. 428.	
9. Die Malleinreaktion zur Diagnose des Rotzes.	431
10. Die Luetinreaktion zur Diagnose der Lues nach NOGUCHI	431
11. Hautreaktionen gegen Bakterientoxine zur Ermittlung der Empfänglichkeit	431
C. Die aktiven und passiven Immunisierungsverfahren	432
I. Aktive Immunisierungsverfahren	432
Schutzimpfungsverfahren S. 432. — Bakterielle Schutzimpfungen S. 432. — Die JENNERSche Schutzimpfung gegen Pocken S. 432. — Die Schutzimpfung mit B.C.G. gegen Tuberkulose nach CALMETTE-GUERIN S. 433. — Die aktive Schutzimpfung gegen Diphtherie nach v. BEHRING S. 433. — Aktive Immunisierungen für therapeutische Zwecke S. 433. — Behandlung von Infektionen mit bakteriellen Impfstoffen S. 433. — Therapeutische Anwendung des Tuberkulins (Tuberkulinkur) S. 434. — Die Patialantigenbehandlung nach DEYCKE-MUCH S. 436. — PASTEURs Verfahren gegen Tollwut S. 436.	
II. Passive Immunisierungsverfahren	436
Das Diphtherieheilserum S. 436. — Das Tetanusheilserum S. 437. — Das Botulismusheilserum S. 438. — Die Pneumokokkenserum S. 438.	
D. Die Grundlagen der paraspezifischen Therapie	439
Literatur	443
II. Spezielle Immunitätsverhältnisse des Auges. Von F. SCHIECK-Würzburg	445
A. Örtliche Immunität des Auges	445
B. Die Teilnahme des Auges an den Immunitätsvorgängen des Gesamtorganismus	446
a) Die Immunitätsbeziehungen der Bindehaut	446
b) Die Immunitätsbeziehungen der Hornhaut	447
c) Die Immunitätsverhältnisse des Kammerwassers	449
d) Die Immunitätsverhältnisse des Glaskörpers	453
C. Der Gehalt der Augengewebe an organspezifischen, artfremden Antigenen	454
a) Die biologische Sonderstellung der Linse	454
b) Die Frage von der Sonderstellung des Uveapigmentes	460
c) Die biologische Sonderstellung des Hornhauteiweißes	461
d) Die biologische Sonderstellung des Glaskörpers	462
e) Die antigene Eigenschaft des Sinnesepithels der Retina	462
D. Anaphylaxie und Auge	462
a) Allgemeines über anaphylaktische Vorgänge am Auge	462
b) Das WESSELYsche Phänomen	463
E. Die Anwendung der Lehren der Anaphylaxie auf die Pathogenese von Augenleiden	465
a) Keratitis parenchymatosa	465
1. Die Theorie von der Autosensibilisierung durch die antigene Wirkung des organspezifischen Hornhauteiweißes	465
2. Die Theorie über die Wechselbeziehungen der Immunität der Hornhaut zu derjenigen des Gesamtorganismus	466
b) Die anaphylaktischen Theorien der doppelseitigen Iridocyclitis bzw. der sympathischen Ophthalmie	467
c) Die anaphylaktische Theorie vom Zustandekommen der skrofulösen Keratoconjunctivitis	468
Literatur	468

	Seite
Augenkrankheiten in den Tropen. Von Professor Dr. C. BAKKER-Hilversum. (Mit 56 Abbildungen.)	472
Einleitung	472
A. Krankheiten der verschiedenen Teile des Auges in den Tropen	479
Einfluß der Sonnenbelichtung	480
I. Krankheiten der Conjunctiva	482
1. Die Pinguecula	482
2. Das Pterygium	483
3. Conjunctivitis acuta	485
4. Chemische Conjunctivitis	492
5. Mechanische Conjunctivitis	493
Durch Pflanzenteile S. 493. — Durch Tiere verursachte mecha- nische Conjunctivitis S. 494.	
6. Chronische Conjunctivitis	500
7. Die Conjunctivitis phlyctenulosa	507
8. Das Trachom	508
9. Krankheiten, die mit Trachom Ähnlichkeit haben	517
10. Ulcera der Conjunctiva	519
II. Krankheiten der Cornea	521
III. Krankheiten der Iris und des Corpus ciliare	527
IV. Krankheiten der Chorioidea, der Retina und des Nervus opticus	529
V. Krankheiten der Linse	532
VI. Krankheiten der Augenlider	534
VII. Krankheiten der Orbita	538
VIII. Krankheiten des Tränensackes	548
IX. Glaukom	549
X. Refraktionsanomalien	550
B. Augenerkrankungen bei Allgemeinleiden	552
I. Spezifisch tropische Krankheiten	552
Framboesia tropica S. 552. — Trypanosomiasis S. 560. — Febris lava S. 562. — VAN DER SCHEERSches Fieber; Pappataciefieber S. 563. — Beriberi S. 565.	
II. Besonders in den Tropen vorkommende Krankheiten	565
Das Denguefieber (Knöchelfieber) S. 565. — Febris recurrens S. 567. — Icterus infectiosus S. 567. — Pest S. 568. — Malaria S. 568. — Lepra S. 574. — Xerophthalmie S. 579.	
III. Kosmopolitisch vorkommende Krankheiten	586
Cholera S. 586. — Dysenterie S. 587. — Febris typhoidea S. 589. — Anchylostomiasis S. 590. — Pocken S. 591. — Pellagra S. 593.	
Literatur	593
Die Wirkung der in der Ophthalmologie gebräuchlichen Medikamente und ihre Ge- winnung. Von Professor Dr. E. FREY-Göttingen. (Mit 1 Abbildung.)	602
Das vegetative Nervensystem des Gesichts	602
Musculus sphincter iridis und Musculus ciliaris. Musculus dilatator pupillae S. 602. — Tränendrüse S. 603. — Glandula parotis S. 603. — Glandula sub- lingualis und submaxillaris S. 603.	
A. Die lokale Behandlung	603
Allgemeines S. 603. — Die Salbengrundlagen S. 604. — Tierische Fette S. 604. Pflanzliche Fette S. 604.	
1. Die Lokalanästhesien	605
Allgemeines S. 605. — Spezielles S. 607.	
2. Die pupillenerweiternden Mittel	611
3. Die pupillenverengernden Mittel	613
4. Die Desinficientia und Adstringentia	615
a) Metalle	615
Quecksilber S. 615. — Silber S. 617. — Zink S. 619. — Kupfer S. 619. — Aluminium S. 619. — Blei S. 620. — Wismut S. 620.	
b) Oxydierende Stoffe	621
c) Andere anorganische Desinfizientien	621
d) Die organischen Desinfizientien	622

	Seite
5. Die Mittel bei Entzündungen und Blutungen	623
a) Die entzündungshemmenden Stoffe	623
b) Die entzündungserregenden Stoffe	624
Am Auge S. 624. — In der Umgebung einer Entzündung S. 625.	
c) Die narbenerweichenden Stoffe	626
d) Die blutungsstillenden Mittel	626
B. Die allgemeine Therapie	627
1. Die Narkotica	627
Die Inhalationsnarkose S. 627. — Die subcutane Injektion S. 629. —	
Die rectale Narkose S. 633. — Die Narkose durch innerliche Gaben S. 633.	
Die intravenöse Narkose S. 634.	
2. Die Analgetica und Antipyretica	634
Die Anilinderivate S. 635. — Die Salicylpräparate S. 635. — Die Pyrazalonderivate S. 636. — Die Atophanderivate S. 637. — Das Chinin S. 637.	
3. Die Sedativa und Hypnotica	638
Die Sedativa S. 638. — Brom S. 638. — Baldrian und ähnliches S. 639. — Kalk S. 639. — Die Hypnotica S. 640.	
4. Die Exzitantien	642
Campher S. 642. — Coffein S. 642. — Lobelinum hydrochloricum S. 643. — Suprareninum hydrochloricum S. 643. — Strychninum nitricum S. 643. — Normosal S. 644.	
5. Specifica	644
Rheumatismus S. 645. — Pneumokokken S. 645. — Syphilis S. 645. — Quecksilber S. 645. — Arsen S. 646. — Jod S. 648. — Wismut S. 648.	
6. Die unspezifische Therapie	649
7. Mittel, die den Ernährungszustand beeinflussen	651
Eisen S. 651. — Arsen S. 651. — Vitamine S. 652.	
Chemotherapie. Von Professor Dr. H. STEIDLE-Würzburg	653
I. Allgemeiner Teil	653
II. Spezieller Teil	657
1. Substanzen aus der Chininreihe	658
Chinin S. 658. — Optochin S. 659. — Yatren S. 661.	
2. Organische Arsenverbindungen	661
Atoxyl S. 661. — Arsacetin S. 662. — Salvarsan (Alt-Salvarsan) S. 662. — Ersatzpräparate des Salvarsans S. 664.	
3. Metalloide	667
4. Metalle	668
Quecksilber S. 668. — Wismut S. 668. — Gold S. 669. — Zink S. 669. — Andere Metalle S. 670.	
Literatur	670
Physikalische Therapie. Von Professor Dr. W. COMBERG-Berlin-Charlottenburg.	
(Mit 61 Abbildungen.)	673
Vorbemerkungen	673
A. Mechanische Prozeduren	674
I. Reinigung des Auges; Bäder; Spülungen	674
II. Massage	679
Anwendung der Massage am Auge	681
III. Druckverband	684
IV. Ableitungs-, Stauungs- und Saugtherapie	690
B. Thermotherapie	692
I. Allgemeines	692
II. Behandlung durch Gesamterwärmung des Körpers	696
Bäder S. 697. — Packungen S. 697. — Glühlicht- und Heißluftbäder S. 697.	
III. Ältere Verfahren der Wärmeanwendung am Auge	698
IV. Diathermie	703
V. Verfahren der Kälteanwendung	711
C. Elektrotherapie	713
I. Allgemeines	713
II. Elektrische Anregungstherapie mittels schwacher Ströme	716
III. Iontophorese	720

	Seite
D. Strahlentherapie	733
I. Lichttherapie	734
1. Allgemeiner Teil	734
a) Über die Wirkungen des Lichts	734
b) Technik der Augenbestrahlung	740
c) Allgemeines über therapeutische Effekte der Lichtbehandlung	747
2. Spezielles über Lichttherapie	748
a) Lokale Lichttherapie der Augenerkrankungen	748
b) Allgemeinbestrahlung des ganzen Körpers	754
II. Röntgen- und Radiumtherapie	756
1. Allgemeines über die benutzten Strahlungen	756
Röntgenstrahlen S. 756. — Radioaktive Präparate S. 760. — Intensitätsmessung-Dosimetrie für Röntgen und Radium S. 761. — Schutz des Augapfels gegen Röntgen- und Radiumstrahlen S. 764. — Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen S. 765.	
2. Spezieller Teil über Röntgen- und Radiumbestrahlung	769
a) Erkrankungen des Auges ausschließlich Tuberkulose und Geschwülste	769
b) Behandlung der Augentuberkulose	779
c) Bestrahlung der Tumoren	782
Allgemeines S. 782. — Spezielles über Röntgen- und Radiumbestrahlung der Tumoren S. 785.	
III. Grenzstrahlentherapie	799
Zusammenfassung über Röntgen-, Radium- und Grenzstrahlentherapie	801
E. Gewebszerstörung	803
Literatur	811
Hygiene. Blindenwesen. Von Professor Dr. GEORG LENZ-Breslau. (Mit 74 Abbildungen.)	824
I. Die Hygiene der Augen	824
A. Die Schul- und Gewerbehygiene	824
1. Allgemeines über Schulbetrieb	824
2. Die Verhütung der Myopie	828
3. Schulbänke	838
4. Geradehalter	845
5. Heftlage und Schriftrichtung	846
6. Deutsche und lateinische Schrift	852
7. Anforderungen an den Buchdruck	855
8. Forderungen bezüglich Schreibschrift	857
9. Beleuchtung	858
10. Platzhelligkeit in den Schulen	862
a) Auswertung der momentan bestehenden Helligkeit	863
b) Auswertung des vom Platz aus sichtbaren Himmelsstückes	865
Die Bestimmung des Öffnungs- und Einfallwinkels nach FÖRSTER S. 866. — Raumwinkelmesser von L. WEBER S. 868. — Universal-Raumwinkelmesser von MORITZ-WEBER S. 871. — Raumwinkelmesser von PLEIER S. 871. — Relativphotometer S. 872.	
11. Allgemeine bauliche Anforderungen	874
12. Künstliche Beleuchtung	876
13. Beleuchtung gewerblicher Räume	883
B. Schutzgläser	884
1. Allgemeines über Strahlenschädigung des Auges	884
2. Anforderungen an ein Schutzglas	892
3. Beurteilung und Prüfung der Schutzgläser	893
4. Beschreibung der verschiedenen Arten von Schutzgläsern	894
5. Schutzbrillen	906
C. Eugenik	909
Schwangerschaftsunterbrechung	911
II. Häufigkeit und Ursachen der Blindheit	914
1. Definition der Blindheit S. 914. — 2. Häufigkeit der Blindheit S. 914. — 3. Ursachen der Blindheit S. 916.	
Literatur	927
Namenverzeichnis	934
Sachverzeichnis	955

Erkrankungen des Stoffwechsels.

Von

L. LICHTWITZ-Berlin.

Mit 1 Abbildung.

I. Der Diabetes mellitus.

1. Das Wesen des Diabetes.

Die Entdeckung des **Pankreasdiabetes** (O. MINKOWSKI und I. v. MERING, 1889) hat die Auffassung begründet, daß die Zuckerkrankheit des Menschen auf einer Insuffizienz der LANGERHANSschen Inseln beruhe. Es ist ganz unzweifelhaft, daß der Kohlehydratstoffwechsel in normaler Weise nur durch die Inkretion des Pankreas vonstatten gehen kann. Das Pankreas von Diabetikern zeigt in 70—80% der Fälle pathologische Veränderungen, die am häufigsten nur die Inseln betreffen. Diese können hyalinisiert, fibrotisch, hydropisch degeneriert, hämorrhagisch, mit Lymphocyten infiltriert sein oder Kernpyknose zeigen. Nicht selten findet sich daneben Hypertrophie eines Teiles der erhaltenen Inseln. In einem kleinen Prozentsatz der Fälle liegt eine Affektion des ganzen Pankreas vor, am häufigsten Lipomatosis, seltener Entzündung, Abscesse, Pankreasgangsteine, Carcinom. Aber ein nicht unbeträchtlicher Teil der Diabetiker hat ein morphologisch normales Pankreas, und bei fast 20% aller nichtdiabetischen Individuen werden genau dieselben Pankreasveränderungen gefunden wie bei Diabetikern.

Insulin. Die Auffassung der Zuckerkrankheit des Menschen als einer Folge abnormen Verhaltens des Inselnsystems erhielt eine große Stütze durch die Auffindung und Darstellung des Insulins, die eine unmittelbare Folge der Entdeckung des experimentellen Pankreasdiabetes war.

Nun zeigt es sich aber, daß auch in jedem Pankreas von Diabetikern Insulin gefunden wird oder gefunden werden kann. Diese Tatsache, zusammen mit den Einflüssen, die das Nervensystem (Zuckerstich, krankhafte Prozesse im Zwischenhirn), endokrine Drüsen (chromaffines System, Hypophyse, Schilddrüse) und die Funktion der Leber auf den Kohlehydratstoffwechsel haben, gestatten jetzt eine umfassende Aussage über das Wesen des menschlichen Diabetes.

Bedeutung der Kohlehydrate. Das unmittelbare und unersetzbare Energiematerial für die Muskulatur und andere Gewebe ist Kohlehydrat. Schon aus der Tatsache, daß Leben ohne Zufuhr von Kohlehydrat möglich ist, folgt, daß solches im Körper auch aus anderen Nahrungsstoffen, und zwar aus Eiweiß und Fett, entsteht.

Die verschiedenartigen Kohlehydrate der Nahrung und die im Körper aus anderen Stoffen gebildeten werden in eine und dieselbe Form umgeprägt,

Anmerkung: Die Erkrankungen der Nieren und ihr Zusammenhang mit der Retinitis albuminurica sind im Bd. 5, S. 425 von F. SCHIECK dargestellt.

nämlich in eine besonders reaktionsfähige Glukose (wahrscheinlich γ -Glukose) und über diese zu Glykogen.

Diese Umsetzungen gehen zunächst in der Leberzelle vor sich. Die Leber ist imstande große Mengen Glykogen (bis zu 10% des Organgewichtes) zu speichern. Diese Anreicherung wird durch die innere Organisation der Zelle gewährleistet. Jede Leberzelle enthält gleichzeitig Glykogen und glykogenolytisches Ferment (Diastase), ohne daß zwangsläufig Zuckerbildung eintritt. Das ist nur verständlich durch die Vorstellung, daß Ferment und Substrat in der Zelle getrennt sind und erst bei einer bestimmten Struktur des Protoplasmas zusammen-, bei einer anderen auseinanderkommen. So ist es möglich, daß in demselben kleinen Raum entgegengesetzt gerichtete Reaktionen, in diesem Falle also Glykogenolyse und Glykogenogenese, vor sich gehen.

Störung des Kohlehydratstoffwechsels. Bekanntlich ist dieselbe Leberzelle die Stätte vieler anderer Reaktionen, so auch der Zuckerbildung aus Aminosäuren, Glycerin und Fettsäuren. Normalerweise, nämlich wenn Glykogenbildung möglich, d. h. die Zellarchitektur in dieser Richtung eingestellt ist, verlaufen diese Vorgänge gedämpft. Im anderen Falle aber, z. B. im schweren Diabetes, fehlt die Dämpfung. Infolge des stürmischen Umbaues treten dann Zwischenprodukte auf, die Acetessigsäure (aus der das Aceton entsteht) und die β -Oxybuttersäure, die als starke Säuren Veränderungen im Mineralstoffwechsel herbeiführen.

Aus der Quote des Kohlehydrates der Nahrung, die über die energetischen Bedürfnisse aufgenommen wird, entsteht Fett. Die Gewinnung tierischen Fettes beruht zu einem guten Teil auf diesem Prozeß, der auch in der Leberzelle vor sich geht. Im Tierkörper verläuft also die Kette Kohlehydrat — aktive Glukose — Fett in reversibler Weise. Die Reversibilität wird möglich durch Umstellung der Zellarchitektur. Diese erfolgt durch neuroendokrine Einflüsse.

Das Hormon, das den Prozeß in der Richtung nach dem Fett bewirkt, ist das *Insulin*. Der entgegengesetzte Vorgang wird von den Hormonen des chromaffinen Systems und der Schilddrüse veranlaßt. Der durch Glykogenolyse in der Leber gebildete Traubenzucker geht in das Blut. Der Blutzucker ist eine inaktive Form (Transportform), die in biologische Prozesse erst eintreten kann, nachdem sie über aktive Glukose in Glykogen übergegangen ist. Dieser Prozeß erfolgt in allen Zellen, wie in der Leberzelle, unter dem Einfluß des Insulins. Dieses hat daher neben seiner Wirkung auf die Leber (zentrale Wirkung) eine zweite in der Stoffwechselperipherie.

Die im Vorstehenden geschilderte Erkenntnis hat dem alten Streit, ob der Diabetes auf einer Unverbrennbarkeit des Zuckers oder auf einer ungehemmten Glykogenolyse in der Leber beruhe, ein befriedigendes Ende bereitet. Ungehemmte Glykogenolyse ist gleichbedeutend mit Unfähigkeit zur Glykogenbildung. Mit dieser ist die Unmöglichkeit des Abbaues des Zuckers im Tierkörper unlöslich verbunden.

Daß der vollständige Insulinmangel (wie im experimentellen Pankreasdiabetes) Zuckerkrankheit zur Folge haben muß, ist danach durchaus verständlich. Nicht klar aber sind zunächst die Verhältnisse, unter denen die verschiedenen Formen des menschlichen Diabetes zustandekommen, da das Pankreas immer Insulin enthält, in einer nicht kleinen Anzahl von Fällen Pankreaserkrankung überhaupt nicht nachweisbar ist, beim cerebralen (und akromegalen) Diabetes sicher (zunächst) auch nicht besteht, und da eine freilich nur kleine Reihe von Kranken durch Insulingaben nicht beeinflussbar ist.

Diese scheinbar verwickelten Beziehungen werden klar, wenn man erwägt, daß zu einer Hormonisierung mehr gehört als Hormonproduktion. Ebenso

wichtig wie diese ist die Abgabe des Hormons aus der Inkretdrüse auf den (spezifischen) Reiz und die Fähigkeit des Erfolgsorgans das Hormon aufzunehmen. Denn corpora non agunt nisi fixata.

Das Versagen in der Ordnung des Kohlehydratstoffwechsels kann an jeder dieser Bedingungen liegen. Dieser Auffassung lassen sich alle Formen des menschlichen Diabetes einordnen. Somit ergibt sich eine Theorie, die befriedigend ist, solange nicht widerstrebende Tatsachen bekannt werden.

Blutzucker. Die Ordnung im Kohlehydrathaushalt hat einen leicht meßbaren Ausdruck im Verhalten des Blutzuckers. Je besser die neuroendokrine Regulation arbeitet, um so geringer sind die Ausschläge, die die Blutzuckerkurve um den von Art und Individuum abhängigen Grundwert zeigt.

Schwankungen treten aber unter allen Umständen auf. Niemals ist die Blutzuckerkurve eine horizontal verlaufende Gerade. Aus ihren Schwankungen sind mit großer Wahrscheinlichkeit Schlüsse auf Art, Stärke, Einsetzen und Dauer der Hormonwirkung zu ziehen. So zeigt sich nach einer Gabe von Zucker ein Ansteigen des Blutzuckers, dem ein vorübergehendes Sinken unter den Ausgangswert folgt. Die Hyperglykämie führt eine Insulinabgabe herbei; die dadurch bedingte Blutzuckerverminderung kurbelt die Gegeninkretion an, bis der Ruhe-Nüchternwert wieder erreicht ist.

An den Bewegungen des Blutzuckers kann man, wie an einem Standrohr, die Regulation des Kohlehydratstoffwechsels beobachten und messen. Störungen dieser Regulation finden sich bei vielen krankhaften Zuständen, am stärksten beim Diabetes.

Die Hyperglykämie stellt ein sehr wichtiges Symptom des Diabetes mellitus dar. Aber es ist nicht zutreffend, sie als führendes Merkmal zu bezeichnen. Denn in den frühesten Stadien der Erkrankung kann der Blutzuckerwert in den Grenzen der statistischen Norm und sogar vermindert sein; ja, bei gewissen Verlaufsformen, die man als *Diabetes innocens* und *Diabetes renalis* bezeichnet, bleibt die Normoglykämie lange Zeit oder auch dauernd bestehen. Diese Formen des Diabetes stellen nicht eine Krankheit eigener Art dar, wie von verschiedenen Autoren angenommen wird. Es finden sich nämlich bei solchen Kranken (anfallsweise) die Grundsymptome des Diabetes mellitus, nämlich Polyurie, Polydipsie, Abmagerung, Ketonurie; bei anderen geht der Diabetes innocens in schwerere Formen über, und bei einem gewissen Teil findet man in der Familie schwere und schwerste Formen der Erkrankung.

Meistens aber liefert die Beobachtung des Blutzuckers die zuverlässigste Führung für die Beurteilung und Behandlung. Die Hyperglykämie geht von den leichtesten Erhebungen über den oberen Normalwert (110 mg-%) auf 200, 300 und mehr Milligramm und steigt im Koma auf noch höhere Werte (der höchste von uns beobachtete betrug 1063).

Die Rückkehr zum Normalwert bei Behandlung mit Diät und Insulin geht mit sehr verschiedener Geschwindigkeit vonstatten. Im allgemeinen um so langsamer, je älter der Patient ist, und je länger der Diabetes besteht. Es scheint, als ob bei diesen das Gleichgewicht höher eingestellt ist, und die Regulation träger arbeitet. Im Gegensatz dazu findet man bei jugendlichen Diabetikern eine sehr große Labilität, so daß schon bei den kleinsten wirksamen Insulindosen Hypoglykämie oder hypoglykämische Krankheit eintreten kann.

Glykosurie. Das führende Symptom des Diabetes mellitus ist auch heute, wie von alters her, die Glykosurie. Sie steht, wie bereits aus der Kenntnis des Diabetes innocens und renalis hervorgeht, nicht in einer einfachen Beziehung zur Glykämie. Es ist nicht so, daß individuell oder statistisch einem gewissen Blutzuckerwert Glykosurie zukommt. Ganz im Gegenteil stellt es sich vielmehr in der Regel so heraus, daß (z. B. in einem Zuckerbelastungsversuch)

Glykosurie erst zur Zeit des abfallenden Schenkels der Glykämiekurve erfolgt. Zum mindesten tritt also neben den Intensitätsfaktor der Zeitfaktor, d. h. eine Hyperglykämie muß einige Zeit bestehen (und auf die Niere einwirken), bis Zucker durch die Niere hindurchtritt.

Funktion der Niere. In jedem Fall aber — bei Aglykosurie sowohl als bei Glykosurie — verhält sich die Niere aktiv gegenüber dem Blutzucker, und zwar in der Norm so, daß sie ihn im Gegensatz zu den anderen echtgelösten Stoffen des Blutes nicht ausscheidet, im Fall der Glykosurie aber derart, daß sie ihn in einer weit höheren Konzentration, als dem Blutzucker entspricht, ausscheidet.

Diese Einschaltung des Konzentrierungsapparates für Zucker ist es, die der Niere unter den Organen, die für das Zustandekommen eines Diabetes mellitus verantwortlich sind, eine besondere Stellung einräumt. Für die Niere des glykosurisch gestorbenen Diabetikers ist eine starke Glykogeninfiltration der Epithelien der HENLESchen Schleifen und in geringerem Grade der Tubuli contorti charakteristisch. Derselbe Befund wird bei allen experimentellen Glykosurien erhoben. Diese Glykogenanhäufung in den Nierenepithelien, die den intercellulären Konzentrierungsakt bedeutet, wird durch Insulin verhindert. Insulin hat auf die Nierenzelle die entgegengesetzte Wirkung wie auf die Leberzelle. Daher tritt bei Insulinmangel Glykogeninfiltration der Nierenepithelien und als deren Folge Glykosurie auf.

Aus dieser Auffassung läßt sich verstehen, daß der Diabetes renalis zum echten Diabetes gehört. Es kann der Insulinbedarf der Organe verschieden groß, in manchen Fällen vielleicht so erheblich sein, daß er für die Niere zu klein (daher Glykosurie) und für die anderen Organe noch ausreichend (daher keine Hyperglykämie) ist. Oder es kann die Fähigkeit der Niere Insulin aufzunehmen vermindert sein.

Der zweite Modus trifft vielleicht für die Fälle von renalem Diabetes zu, in denen die Glykosurie nicht durch Insulin beseitigt werden kann. Die Nieren dieser Menschen sind gegen Insulin resistent, das (nach dem Ausweis der Blutzuckerkurve) vom Pankreas in normaler Weise gebildet und abgegeben wird und in anderen Organen auch eine ausreichende Wirkung entfaltet.

Insulinresistenz des Diabetes im allgemeinen ist meistens die Folge schwerer Lebererkrankung oder das Kennzeichen des cerebralen Diabetes. Im ersten Falle ist die Leberzelle entweder zur Aufnahme des Insulins oder zu derjenigen Reaktion ihres Protoplasmas, die die Glykogenbildung ermöglicht, nicht fähig. Im zweiten Falle handelt es sich, wie aus den starken Schwankungen des Diabetes mellitus und seinem zeitweiligen Verschwinden, z. B. bei Akromegalie, hervorgeht, um eine „funktionelle“, wahrscheinlich zentral-nervös bedingte Störung der Reaktionsfähigkeit der Leberzelle.

Dem gewöhnlichen Diabetes liegt eine auf Insulinmangel und fehlerhafter Insulinabgabe aus dem Inselsystem beruhende Schädigung der Glykogenbildung in der Leber zugrunde. Deren Folge ist Unverwendbarkeit des Zuckers, Hyperglykämie und Glykosurie. In vorgeschrittenen Fällen betrifft der Schaden nicht nur die Umbildung des originären Kohlehydrates zu aktiver Glukose und Glykogen, sondern auch den aus Nichtkohlehydraten gebildeten Zucker. Als Folge der stürmischen Einbeziehung der Eiweißkörper und Fette in den Stoffwechsel kommt es zum Auftreten von Ketokörpern (Aceton, Acetessigsäure, β -Oxybuttersäure) in Blut und Harn und zu einer starken Mobilisierung des Fettes, daher zur Lipämie, deren höhere Grade an der Verfärbung der Gefäße der Retina kenntlich sind (s. Bd. 5 dieses Handbuches, S. 454, Abb. 42). Bei der diabetischen (ebenso wie bei der nephrotischen) Lipämie besteht der Alkoholätherextrakt des Blutes zu einem sehr beträchtlichen Teil aus Cholesterin und

Phosphatiden. Diese Körper können nicht aus den Fettlagern stammen und wahrscheinlich auch nicht aus der Nahrung. A. GIGON nimmt an, daß es sich um eine gesteigerte Cholesterinsynthese (aus Kohlehydrat und Fettsäuren bzw. deren Spaltprodukten) handle. Diese Annahme läßt sich auch auf die Phosphatide ausdehnen, denen wahrscheinlich eine allgemeinere Bedeutung als Zwischenkörpern zwischen Fett und Kohlehydrat zukommt.

2. Vorkommen, Häufigkeit, soziale Einflüsse, Ätiologie.

Häufigkeit. Eine brauchbare Statistik über die Häufigkeit des Diabetes mellitus gibt es nicht. Nach JOSLIN leiden 2% der Bevölkerung der Vereinigten Staaten (das sind mehr als 2 Millionen Menschen) an Diabetes. Von der Mortalität steht bei jeder Art von Berechnung (auf die Bevölkerung, auf standardisierte Bevölkerung, auf Gesamttodesfälle) fest, daß sie in allen Ländern dauernd ansteigt. Es ist ganz sicher, daß der Diabetes mellitus seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts an Häufigkeit zunimmt. Im großen Krieg nahmen Morbidität und Mortalität des Diabetes mellitus in Deutschland stark ab. Die darnach mit Bestimmtheit zu erwartende große Steigerung ist eingetreten. Sie betrifft alle Altersklassen, aber in besonderem Maße die Jugendlichen. Während früher die Zahl der Männer stark überwog, zeigt die Statistik in dem letzten Jahrzehnt eine angleichende Bewegung zwischen den Erkrankungsziffern der Geschlechter und jetzt sogar schon ein Überwiegen der Frauen. Das Auftreten ist von dem Lebensalter abhängig. Vor der Pubertät ist die Krankheit selten. Sie nimmt dann mit jedem Jahrzehnt an Häufigkeit zu und erreicht das Maximum im 5. und 6. Dezzennium.

Soziale Einflüsse. Diese Verhältnisse sind in allen Ländern, in denen Statistiken bestehen, dieselben. In bezug auf die Häufigkeit des Diabetes mellitus gibt es regionale Unterschiede, die aber wohl wenig bedeuten gegenüber den großen Differenzen zwischen Reichen und Armen und zwischen Großstadt und Land.

Über die Neigung der Rassen zu Diabetes mellitus ist wenig bekannt. Auffallend ist nur das starke Betroffensein der Juden. Aber auch hier besteht ein soziales Moment. Das geht daraus hervor, daß die Wohlhabenden stark, die Armen (z. B. in London) nicht mehr betroffen sind als die Arbeiterbevölkerung, und daß der Prozentsatz der jüdischen Diabetikerkinder kleiner ist als der der Erwachsenen (JOSLIN, ABT). Von jeher zeigt der Diabetes der Kinder keine Beziehungen zur sozialen Lage und zum Geschlecht.

Aus den statistischen Untersuchungen (Häufigkeit im Krieg, Abhängigkeit von der sozialen Lage) geht der große Einfluß der Ernährung auf das Einsetzen des Diabetes mellitus hervor. Hier müssen 2 Momente in Erwägung gezogen werden: luxuriöse Ernährung und Zuckerverbrauch. Diabetes mellitus und auch andere Stoffwechselerkrankungen entstehen nicht oder werden nicht manifest, wenn so wenig wie möglich gegessen wird. Es besteht ferner eine Beziehung zwischen Häufigkeit des Diabetes mellitus und Zuckerkonsum, der in den Vereinigten Staaten mehr als 100 g täglich beträgt und in der großstädtischen Ernährung allgemein eine steigende Tendenz hat.

Heredität. In der Ätiologie spielt die Heredität eine große Rolle. Vererbt wird die Neigung zum Diabetes mellitus, nicht dieser selbst. Es ist daher schwer oder unmöglich zu sagen, ob eine Bedingung (wie die Ernährung) einen Diabetes mellitus manifest gemacht oder veranlaßt hat. Rund 20—25% aller Diabetiker haben diabetische Vorfahren (hereditärer Diabetes) oder diabetische Geschwister, Vettern (familiärer Diabetes), während nichtdiabetische Patienten nur 5—7% Diabetes in der Verwandtschaft aufweisen. Der Erbgang ist häufiger recessiv

als dominant (s. Beitrag FRANCESCHETTI, Bd. 1 dieses Handbuches). VON NOORDEN und ISAAC weisen auf die Notwendigkeit hin, die Familienanamnese über das ganze Feld der Erkrankungen des Stoffwechsels und der endokrinen Drüsen auszudehnen.

Ursachen. Auslösende Momente. Wir müssen als Bedingung für Diabetes mellitus, so unbefriedigend eine solche Ausdrucksweise auch ist, eine endogene Minderwertigkeit des neuroendokrinen Apparates, der den Kohlehydratstoffwechsel regiert, annehmen. Die Krankheit entwickelt sich (scheinbar?) spontan oder unter der Einwirkung exogener Umstände. Außer der Ernährung kommt der Beruf in Betracht. Geistige Arbeit, Teilnahme des Gemüts und viel Verantwortung, häufig verbunden mit Mangel an körperlicher Bewegung, spielen eine sehr große Rolle. Man mag das — ad usum proprium — aus der Tatsache ersehen, daß etwa der 10. Teil aller in Privatkliniken (VON NOORDEN, JOSLIN) behandelten Diabetiker Ärzte sind. Unter den psychischen Einflüssen hat die seelische Erschütterung (Schreck u. ä.) keine hervorragende Bedeutung. Das lehrt die sehr kleine Diabetesmorbidity der Truppen aller Länder im Weltkrieg. Häufig trifft man aber Diabetes bei Menschen mit großer seelischer Beweglichkeit. Weiter sind zu nennen Gicht und Fettsucht, die Vorläufer des Diabetes („Diabetes ist eine Strafe für Fettsucht“; JOSLIN). Der Diabetes der Ehegatten betrifft zumeist fette Leute. Infektionskrankheiten aller Art können bei Stoffwechselgesunden vorübergehend diabetesähnliche Symptome hervorrufen und bewirken bei Diabetikern nicht selten eine Verschlechterung der Stoffwechsellage. Ganz gewiß wirken also infektiös-toxische Einflüsse in Diabetes begünstigender Richtung. Aber wohl nur ausnahmsweise entsteht Diabetes mellitus auf diese Weise. Lues als Ursache der Zuckerkrankheit ist eine Seltenheit. In einem kleinen Teil der Fälle ist Diabetes Folge einer Erkrankung des ganzen Pankreas (Pankreatitis diffusa, Carcinom, Lipomatosis u. a.).

Der Zusammenhang eines Diabetes mit einem Trauma ist kaum je exakt zu beweisen. In der Begutachtung darf ein solcher als wahrscheinlich oder möglich angenommen werden, wenn nach einem Schädeltrauma oder während einer traumatischen Neurose die Erkrankung innerhalb von 2 Jahren nach dem Unfall auftritt. Vorübergehende Glykosurie nach Verletzungen (auch Frakturen) ist nicht selten. Daß auf diese Weise ein Diabetes entsteht, kann nach den Erfahrungen des Krieges nicht angenommen werden.

Abhängigkeit der Zuckerkrankheit von organischen Nervenleiden (neurogener Diabetes) ist selten. Es gibt aber einen cerebralen Diabetes (nach Encephalitis, bei Tumoren, Lues cerebri), der in gewissen Beziehungen zu dem Diabetes der Akromegalen steht.

3. Die Formen der diabetischen Erkrankung.

Unter die Diagnose Diabetes mellitus fällt eine große Zahl von Erkrankungen verschiedenster Art und Bedeutung. Von der leichten, den Betroffenen ein langes Leben hindurch treulich begleitenden Glykosurie, wie sie unter dem Namen *Diabetes innocens* bekannt ist, bis zu dem akuten, in wenigen Tagen tödlich verlaufenden schwersten Diabetes kommen alle Übergänge vor. Die Bedeutung der Zuckerkrankheit für das Sehorgan geht ganz und gar nicht der Schwere des diabetischen Prozesses parallel. Fast das Gegenteil ist richtig. Je länger dauernd ein Diabetes ist (und die Dauer steht im allgemeinen zu seiner Schwere im umgekehrten Verhältnis), um so häufiger treten Erkrankungen des Auges auf.

Zur Beurteilung der Lage und der Besonderheiten der einzelnen Kranken wird der Ophthalmologe des Beistandes des Internisten nicht entraten können

und wollen. Wir beschränken uns daher hier auf eine kurze Darstellung der Gruppenmerkmale, die bereits in der Sprechstunde des Augenarztes wichtige Anhaltspunkte für die Beurteilung des diabetischen Stoffwechselzustandes ergeben.

Bedeutung des Alters. Ist durch die Harnuntersuchung Zucker festgestellt, so liefert das Alter des Patienten einen wichtigen Beitrag zu der Klärung der Lage. *Im allgemeinen* — aber nicht ohne Ausnahme — *ist die Erkrankung um so ernster, in je jugendlicherem Alter sie auftritt.* Nicht weil dieses an sich, was ja zu Erfahrungen bei anderen Krankheiten nicht passen würde, eine geringere Widerstandsfähigkeit bedingte, sondern weil das Erliegen des Pankreasinsellapparates nach einer verhältnismäßig kurzen Zeit der Inanspruchnahme von seiner besonderen Minderwertigkeit zeugt.

Sofern nicht — diese Fälle sind selten — eine akute Infektion den Diabetes der Jugendlichen hervorgebracht hat, kommen zwei Momente in Betracht, das sind die kongenitale Lues und eine besonders minderwertige erbliche Veranlagung. Für die Beurteilung eines jeden Diabetes ist die Familienanamnese von Bedeutung, für unsere Aufgabe auch nach der Richtung, inwieweit bei Familienmitgliedern Augenerkrankungen aufgetreten sind. Der Diabetes hat bei Familienmitgliedern derselben Generation (Geschwistern, Elterngeschwisterkindern) viel gemeinsames in seinem Verlauf und auch in seinen Besonderheiten. Für die Generationsfolge gilt, daß die Erkrankung bei jeder Generation in immer jugendlicherem Alter und mit zunehmender Schwere auftritt. Eine Ausnahme machen die Familien, in denen der Diabetes innocens heimisch ist.

Die Dauer der diabetischen Erkrankung ist ebenfalls von Belang. Sofern nicht eine frühere ärztliche Untersuchung darüber Aufschluß ergibt, läßt sich die Dauer nur dann mit einiger Sicherheit feststellen, wenn beim Beginn die charakteristischen diabetischen Symptome vorlagen. Die Kardinalsymptome Polydipsie, Polyphagie, Polyurie machen auf den Patienten einen solchen Eindruck, daß er über die Zeit ihres Bestehens meistens genaue Auskunft zu geben vermag. Oft kann er auch die Frage beantworten, ob diese Symptome plötzlich fast in voller Stärke ausgebrochen sind, oder ob sie sich allmählich zunehmend entwickelt haben. Im ersten Falle, bei akutem Ausbruch, oder der akuten Verschlimmerung eines bis dahin latenten Diabetes, ist nach dem Grunde des plötzlichen Beginns, einer Infektionskrankheit, einem seelischen Trauma, einer geistigen Überanstrengung u. a. zu fahnden.

Ist im Verlaufe des unerkannten und unbehandelten Diabetes die äußerst wichtige Folge, Abmagerung und Kräfteverfall, eingetreten, so ist ein Zustand erreicht, der wegen der begleitenden, meist auf Akkommodationsschwäche beruhenden Sehstörungen den Kranken gelegentlich zuerst zum Augenarzt führt. Dann ist, auch wenn der Patient genügende Angaben über die Dauer der Erkrankung nicht machen kann, wenigstens ein Anhaltspunkt darüber so zu gewinnen, daß man den Patienten darüber ausforscht, ob und seit wann die Zahl der nächtlichen Harnentleerungen zugenommen hat. Im Beginn der Erkrankung, außer wenn sie sogleich mit maximaler Stärke einsetzt — und das haftet in der Erinnerung fest genug —, ist die nächtliche Harnmenge noch nicht so stark vermehrt, weil bei körperlicher Ruhe und bei der Verdauungsruhe, die zur Nachtzeit herrscht, die die Harnmenge bedingende Zuckerbildung relativ gering ist. Das Fehlen der Dämpfung durch die Ruhe läßt auf längeres Bestehen der diabetischen Veränderung schließen.

Die Dauer eines unbehandelten Diabetes ist für die Beurteilung wichtig, weil der Zustand der Polyphagie eine anhaltende gewaltige Steigerung der intermediären Prozesse schafft, also die Bedingung der fortschreitenden Verschlimmerung in sich selbst trägt.

Diese Angaben sagen mehr als das Ergebnis der ersten quantitativen Zuckerbestimmung. Auch wenn der Patient eine genauere oder geschätzte Angabe über seine 24stündige Harnmenge machen kann, ist aus dem Zuckergehalt der ersten Harnprobe (über Ketonurie vgl. S. 9) kein ausreichendes Urteil über die Schwere der Erkrankung möglich. Nicht nur weil der Prozentgehalt des Harns an Zucker zu verschiedenen Tageszeiten und in Abhängigkeit von der vorangegangenen Nahrung sehr stark schwankt, sondern weil auch der höchste Zuckergehalt (8—10%) bei ganz leichten, in zwei Tagen entzuckerbaren Fällen oft genug vorkommt.

Die unbehandelten Fälle mit diabetischen Kardinalsymptomen sind also zunächst nach ihrem Lebensalter, ihrer Familienanamnese, ihrer Dauer und nach dem Umstand, ob Abmagerung und Kräfteverfall eingetreten sind, zu bewerten.

Typen des Diabetes. Die in der Sprechstunde des Augenarztes häufigen Fälle ohne diabetische Kardinalsymptome gehören fast durchweg dem mittleren und höheren Lebensalter an. Die Patienten haben meist keine für Diabetes typische Anamnese. In einer Reihe von Fällen, deren Augenerkrankung wegen der gleichzeitigen Albuminurie und arteriellen Hypertonie vielleicht keine einfache pathogenetische Grundlage hat, bestand früher Polydipsie, Polyurie und Polyphagie. Der Diabetes hat sich aber unter sachgemäßer Therapie nicht fortschreitend verschlechtert, und schließlich ist zum Erstaunen des Patienten, ungefähr um das 50. Lebensjahr, eine Besserung erfolgt, die Zuckerausscheidung gesunken und eine größere Verträglichkeit für Kohlehydrate eingetreten. Aus dieser Anamnese ist mit einiger Sicherheit zu entnehmen, daß sich bei dem Kranken renale Veränderungen entwickelt haben, eine Nephrosklerose, die die Durchgängigkeit der Niere für Zucker herabsetzt und damit den diabetischen Prozeß dämpft.

Eine größere Zahl von Menschen wird erst in diesem Alter diabetisch, weil der gleiche Gefäßprozeß im Bereich des Pankreas einwirkt. Aber in charakteristischer Weise verläuft dieser Diabetes milde, ohne auffallende diabetische Symptome, ohne Polyurie, ohne Abmagerung. Seine Dauer läßt sich mitunter an komplizierenden Ereignissen erkennen, am häufigsten aus einem Pruritus (öfter bei Frauen als bei Männern), oder durch vorangegangene Furunkulose u. ä. vermuten. Es handelt sich nicht selten um vollblütige und fette Individuen, denen man eine starke Beanspruchung ihres Verdauungsapparates und auch eine Vorliebe für alkoholische Getränke ansieht. Sie gehören oft genug den entsprechenden Berufsarten an (Brauer, Gastwirt, Bäcker, Fleischer, Fettwarenhändler u. ä.). So milde im allgemeinen ihre diabetische Erkrankung an sich verläuft, so sind sie doch nicht als Leichtkranke einzuschätzen, weil die pathogenetische Bedingung ihres Diabetes ernster und gefahrdrohend an anderen Stellen ihren Organismus angreift. Wenn auch sonst die Bedeutung und Gefahr der Gefäßverkalkung überschätzt werden mag, in Verbindung mit einem sehr leichten Diabetes führt sie oft zu gefährlichen und unheilvollen Folgen, so zur sog. diabetischen Gangrän, zur „diabetischen“ Retinitis u. a. m.

Es ist daher bei allen älteren Diabetikern, insbesondere solchen, die plethorisch und fettleibig sind, notwendig, sich von dem Verhalten ihres Kreislaufsystems, ihres Blutdrucks und der Beschaffenheit ihrer Nieren zu überzeugen. So interessant auch in theoretischer Beziehung der Einfluß der Zuckerkrankheit auf Retina, Linse, Iris, optische Leitungsbahnen und Zentralorgane sein mag, in praxi kommt in diesen Fällen der Glykosurie und Hyperglykämie eine ausschließlich oder vorwiegend beherrschende pathogenetische Stellung nicht zu.

Also stehen sich der jugendliche Diabetiker mit diabetischen Kardinalsymptomen und starker Abmagerung und der ältere fettleibige Diabetiker

ohne subjektive diabetische Symptome (Diabetes decipiens) mit Hypertonie und oft mit Adipositas als die Vertreter der äußersten Typen gegenüber.

Es braucht kaum näher ausgeführt zu werden, daß im jugendlichen Alter ebenfalls der „fette Diabetes“ vorkommt, der eine leichtere Form darstellt, und daß auch im höheren Alter ein schwererer Verlauf mit Abmagerung eintritt. Unabhängig vom Alter behält die Unterscheidung in fetten und mageren Diabetes ihren Wert.

Aber zur Beurteilung der verschiedenen Verlaufsarten und -formen kommen wir mit diesen Anhaltspunkten, die die erste Untersuchung bietet, nicht aus. Über das weitere entscheidet die klinische Beobachtung. Darüber soll hier, weil es aus der Zuständigkeit des Ophthalmologen herausfällt, nur das Grundlegende mitgeteilt werden. Die Fälle, die in unbehandeltem Zustande alle diabetischen Kardinalsymptome aufweisen, können *leichte*, *mittelschwere* oder *schwere* sein. Die Unterscheidung in die leichten und schweren Erkrankungen kann man nach verschiedenen Prinzipien vornehmen. Theoretisch von großer Bedeutung ist das Merkmal, ob die Glykosurie nur bei Zuführung von Kohlehydraten (leichter Diabetes) erfolgt, oder ob auch das Eiweiß der Nahrung (schwerer Diabetes) zur Glykosurie beiträgt. Die seltenen Fälle, in denen auch das Fett die Zuckerausscheidung vermehrt, können außer Betracht bleiben. Die schwerste Störung des Kohlehydratstoffwechsels liegt dann vor, wenn selbst bei stärkster intermediärer Ruhe, d. h. im Hunger, die pathologische Zuckerbildung aus Eiweiß anhält. Indessen ist eine solche Einteilung nach biochemischen Gesichtspunkten für die Praxis nicht ausreichend, weil bei ihr die Vorstadien des schweren Diabetes, die bei jugendlichen Personen oft in kurzer Zeit durchlaufen werden, in die Reihe der leichten Erkrankungen fallen würden. Man könnte sich wohl damit helfen, wenn man die Definition der einzelnen Fälle durch eine Bemerkung über ihre Neigung zum Fortschreiten ergänzte. Dazu gehören indessen wiederholte Beobachtungen.

Vor einer rein chemischen Betrachtung dieses Problems verdient in der Praxis die alte Lehre von NAUNYN den Vorzug. Danach „hat man nur solche Fälle als leichte zu bezeichnen, in denen noch eine erhebliche Toleranz für rechtsdrehende Kohlehydrate besteht, so daß der Kranke bei *dauernder* Einnahme von solchen in einer für die Ernährung nicht gleichgültigen Menge vollkommen oder annähernd zuckerfrei zu sein pflegt“.

Toleranz. Die richtige Anwendung dieser These beruht auf der Auffassung des Begriffes „Toleranz“. Die Toleranz ist nicht mehr durch eine einzige Zahl (= g Kohlehydrat) bestimmt, sie hängt nicht nur außerdem von der Art der Kohlehydratträger und dem Modus ihrer Verabreichung und Verteilung ab sondern auch von dem Gesamtecaloriengehalt der Kost und von der Menge des Nahrungseiweißes. Nur Fälle, die bei voller Deckung der Calorien und einem normalen Gehalt an Eiweiß, auch an solchem animalischer Herkunft (= etwa 100 g Eiweiß pro die) eine praktisch verwertbare Kohlehydrattoleranz haben, sind als leichte zu betrachten. Eine Verträglichkeit von 100 g Brot bei herabgesetztem Eiweißgehalt (50—60 g) und knapper Kost kommt auch mittelschweren Fällen zu.

Innerhalb der Gruppe der leichten Diabetesfälle unterscheidet man weiter nach der Größe der Toleranz. Die schweren Fälle erkennt man aus dem Grade und der Dauer der Brennwert- und Eiweißbeschränkung, die zur Erzielung eines zuckerfreien Harnes (auf Normalität des Blutzuckers ist in solchen Fällen in absehbarer Zeit nicht zu rechnen) notwendig sind.

Ketonurie. Zu diesen Grundelementen der Diagnose tritt ergänzend, oft aber auch den Verlauf der Beobachtung stark komplizierend, die Ketonurie (Acetonausscheidung).

Der unbehandelte polyphage Diabetiker hat nicht selten eine mäßige Ketonurie, die als Merkmal einer vorgeschrittenen zentralen diabetischen Veränderung einzuschätzen ist. Bei Entziehung der Kohlehydrate der Nahrung muß jeder Diabetiker Ketonkörper ausscheiden, wie es auch der Normale in einem solchen Fall tut. Dieser Ketonurie kommt also, wenigstens bei qualitativer Betrachtung, keine Bedeutung für die Beurteilung des Zustandes zu. Bleibt der Diabetiker bei strenger Kost, so verschwindet, in leichten Fällen, die Ketonurie infolge Eintretens einer Gewöhnung. Je rascher diese Wendung eintritt, um so günstiger ist die Erkrankung zu beurteilen. Dauert es länger als drei Wochen, so liegt ein nicht mehr als leicht zu beurteilender Diabetes vor, mit dessen Verschlimmerung in der Folgezeit man rechnen muß. Bei noch schwererer Erkrankung tritt überhaupt keine Gewöhnung an kohlehydratfreie Kost ein; doch ist noch ein die Ketonurie mildernder Einfluß von Kohlehydratzulagen und Kohlehydratkuren, auch von Gemüsetagen und Hungertagen erkennbar. In den schwersten Fällen ist die Ketonkörperausscheidung von der Art der Nahrung in weitesten Grenzen unabhängig.

4. Die Häufigkeit der Augenerkrankungen bei Diabetes mellitus.

Nach GROENOUW finden sich unter Augenkranken in der Poliklinik 0,13–0,4%, in der Privatpraxis 1–3,6% Diabetiker.

VON NOORDEN sah unter 477 Diabetikern 277 (= 58,3%) mit auf Diabetes beruhendem Augenleiden. ANDERSON hatte unter 292 Kranken 25%, F. M. SPALDING und W. S. CURTIS unter 307 Kranken 41%. VON NOORDEN fand in seiner Serie:

Retinitis	81mal	Diabetische Myopie	21mal
Neuritis retrobulbaris	23 „	Andere Befunde (Hyperopie,	
Atrophia nervi optici	18 „	Refraktions- und Akkom-	
Katarakt	62 „ (=13%)	modationsstörungen, Lid-	
Iritis	2 „	ödem)	39 „
Amblyopie ohne Befund	33 „		

SPALDING und CURTIS fanden:

Retinale Arteriosklerose	46mal = 14,9%	Katarakt	32mal = 10,4%
Retinitis mit Arteriosklerose 16 „	= 5,2%	Refraktionsanomalien	22 „ = 7,2%

$\frac{2}{3}$ – $\frac{3}{4}$ der diabetischen Augenkranken sind männlichen Geschlechtes. Das höhere Lebensalter (s. S. 13) überwiegt. GALEZOWSKI fand 27% der Erkrankten zwischen 50 und 60, 35% zwischen 60 und 70 Jahren.

5. Die diabetischen Erkrankungen des Sehorgans.

Erkrankungen der Lider (Hordeolosis, Ekzeme, Abscesse, sogar Gangrän) treten für sich oder in Verbindung mit Furunkulose, Pyodermie, Pruritus auf und können gelegentlich zur Diagnose des Grundeidens führen. Auch *Blutungen in den Lidern* kommen vor. Nicht selten ist die Bildung von meist symmetrischen *Xanthelasmaknötchen* an den inneren Lidwinkeln.

Die *Conjunctivitis* kann bei Diabetes einen schweren Verlauf nehmen und mit Blutungen einhergehen. In manchen Fällen besteht ein eigenartig fibrinöses, fadenziehendes Sekret und eine starke Beteiligung der Lider.

Cornea. Manchmal kommt es auch zu kleinen *Hornhautrandgeschwüren*. Wird primäres Hornhautgeschwür oder Keratitis parenchymatosa bei Diabetes angetroffen, so handelt es sich wohl um ein zufälliges Ereignis. Indes ist hier zu bedenken, daß alle entzündlichen Prozesse bei bestehendem Diabetes oft in heftigster Weise verlaufen.

Diabetische Erkrankung der Tränenorgane scheint nicht vorzukommen. GIBB fand einmal die Tränen stark zuckerhaltig, KÜLZ in 12 Fällen zuckerfrei.

Iritis diabetica ist nicht häufig. Sie geht mit Absonderung eines fibrinösen Exsudates und, auch ohne gleichzeitiges Hornhautgeschwür, mit einem *Hypopyon* einher.

Es bildet sich auch eine die ganze Pupille ausfüllende fibrinöse Membran, die sich bei richtiger Behandlung rasch auflöst. Über die Häufigkeit der Rezidive sind die Meinungen verschieden. Aber wie alle diabetischen Augenleiden ist die Iritis meistens doppelseitig. Der Verlauf ist gewöhnlich günstig.

Gelegentlich kommt es zu Beschlägen auf der *Membrana Descemeti*. Damit nimmt die Erkrankung den Charakter der *Iridocyclitis serosa* an, kompliziert sich leicht mit Glaskörpertrübung sowie sekundärer Katarakt und gibt zur Entwicklung von Glaukom Veranlassung.

Daß die Iris bei Diabetikern, noch bevor es zu einer Entzündung kommt, angegriffen ist, zeigt sich gelegentlich von Augenoperationen an einem bräunlichen bis schwärzlichen Farbenton des abfließenden Kammerwassers. Diese Erscheinung ist der Ausdruck einer Affektion der Pigmentzellen. Man findet histologisch Lockerung, Aufquellung und Wucherung des Pigmentzellenbelages der hinteren Irisfläche. KAKO MOMOI sah solche Prozesse in 27 Augen von Diabetikern 25mal. Gelegentlich werden sie auch bei Nichtdiabetikern angetroffen. Die Iris des Diabetikers enthält Glykogen, wie es auch sonst bei Augenerkrankungen, nicht aber bei Gesunden, vorkommt.

Die Behandlung der Iritis ist neben der antidiabetischen Allgemeinthherapie die übliche.

Nach einigen, allerdings nicht zahlreichen Beobachtungen scheint es mir, als ob der ältere Diabetiker in verstärktem Maße zu Glaukom neigt, so wie mir auch Glaukom bei stoffwechselgesunden Mitgliedern von Diabetikerfamilien einige Male vorgekommen ist. Bei der Anwendung von Atropin ist daher, was auch LÖHLEIN bemerkt, Vorsicht geboten.

Affektionen der Chorioidea ohne Iritis wurden auf rein diabetischer Basis nicht beobachtet; sie finden sich bei Retinaerkrankungen und bei gleichzeitiger Lues.

Cataracta diabetica. Nach den Ausführungen von A. JESS (Bd. 5 dieses Handbuches, S. 253) sind die Angaben über die Häufigkeit des Zuckerstars einer Revision bedürftig, und die Zahlen von NOORDENS (13%) und JOSLINS (10,4%) wegen des Einschlusses einer gewissen Zahl von Altersstaren zu hoch. Da aber Alter sicher vor Zuckerstar nicht schützt, so ist eine Statistik notwendig, die über die Zahl der Katarakte bei Diabetikern und Nichtdiabetikern in den Altersdekaden Aufschluß gibt. Nach GROENOUW sind 1,4—4% aller Stare durch Diabetes mellitus bedingt.

Diabetes als Ursache eines Stars kann mit um so größerer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, je jünger das diabetische Individuum ist. Die diabetische Starbildung tritt nicht nur bei schlechtem Allgemeinzustand auf. Charakteristisch ist, daß beide Augen gleichzeitig oder kurz nacheinander befallen werden und die Reifung sehr rasch erfolgt.

Reifung in 11, ja in 5 Tagen ist einwandfrei beobachtet (NEUBURGER, SCHEFFELS). LITTEN sah sogar eine Katarakt sich in wenigen Stunden bis fast zur völligen Reife ausbilden. LAPERSONNE und VELTER berichten über familiäres Vorkommen von Katarakt und Glykosurie, soweit sie durch veränderte Quellung und nicht durch Fällung der Linsenproteine bedingt ist.

Bezüglich der Symptomatologie und Pathogenese wird auf den Beitrag von A. JESS verwiesen.

Rückbildungen der Linsentrübung sind als Erfolge antidiabetischer Therapie einige Male in der älteren Literatur vermerkt (HIRSCHBERG, SEEGEN, KOENIG, ALT) und werden seit der Insulinära häufiger beobachtet. SAMELSOHN und ZELLER bemerken mit Recht, daß eine Besserung der Sehschärfe auch durch Behebung einer gleichzeitigen diabetischen Amblyopie erfolgen kann, daß man also mit der Beurteilung solcher Erfolge sehr vorsichtig sein muß.

Ganz sicher läßt sich dem Zuckerstar durch Allgemeinthherapie vorbeugen.

Die Staroperation soll erst nach Kompensation des Stoffwechsels vorgenommen werden. Bei der erhöhten Neigung der Zuckerkranken zu Infektionen mußte man vor der Insulinära auf eine größere Zahl postoperativer Komplikationen (Iritis, Glaukom, Blutung in die vordere Kammer, Glaskörper, Retina) im Vergleich zu Gesunden gefaßt sein. Jetzt haben sich die Resultate ganz wesentlich gebessert. Obwohl der Augenarzt *Chloroformnarkose* nur selten braucht, soll doch erwähnt werden, daß diese bei Diabetes streng kontraindiziert ist. Wenn irgendmöglich soll bei Zuckerkranken Lokalanästhesie angewandt werden.

Gelegentlich tritt die Linsenerkrankung bei Diabetes in der Form der Linsenverhärtung (Linsensklerose) auf. Dadurch kann noch jenseits der 40er Jahre eine Myopie entstehen oder der Eintritt der Presbyopie verzögert werden.

Retinitis diabetica. HIRSCHBERG hat 2 Formen beschrieben, eine Entzündung des mittleren Netzhautbereiches mit kleinen hellen Herden und kleinen Blutpunkten (*Retinitis centralis punctata diabetica*) und eine hämorrhagische, sekundär entzündliche Form (*Retinitis hämorrhagia diabetica*). Im Gegensatz zu der *Retinitis nephritica* wird für die diabetische Netzhauterkrankung als charakteristisch erwähnt, daß die weißen Fleckchen keine sternförmige Anordnung zeigen, keine größeren flächenhaften Bezirke in der Nähe der Papille auftreten und die Papille nur selten und dann auch nicht hochgradig verändert ist. Die Unterscheidungsmerkmale betreffen aber nur das Verhalten gegenüber den maximalen Veränderungen der *Retinitis nephritica*, so daß es im einzelnen Falle schwierig, wenn nicht unmöglich ist, aus dem Netzhautbild die diabetische Ätiologie mit völliger Eindeutigkeit zu erkennen.

Im Gegensatz zu der großen Arbeit, die von den namhaftesten Ophthalmologen auf diesen Gegenstand verwandt worden ist, erklärt VOLHARD bei Diabetes niemals eine *Retinitis* ohne arterielle Hypertonie gesehen zu haben. Nach eigenen Erfahrungen stimme ich ihm vollkommen zu. WAGNER und WILDER lehnen die Existenz einer diabetischen *Retinitis* vollständig ab.

Auch SPALDING und CURTIS und im wesentlichen auch ED. GRAFE teilen diese Ansicht. Nach GRAFE hat jeder Mensch, der 8 Jahre diabetisch und hypertonisch ist, eine *Retinitis*. Indessen beobachtete CHAUFFARD eine *Retinitis punctata centralis* bei einem 68jährigen Diabetiker ohne arteriellen Hochdruck und ohne Niereninsuffizienz. Insulin brachte rasche Besserung, die CHAUFFARD einem Einfluß des Insulins auf die Lipoidablagerungen zuschreibt.

F. SCHIECK (Bd. 5 dieses Handbuches, S. 450) gibt der Meinung Ausdruck, daß die *Retinitis diabetica* nicht aus der Reihe der selbständigen Netzhautleiden zu streichen sei, weil sie sich von der *Retinitis hypertonica* und *albuminurica* durch das Fehlen der ödematösen Durchtränkung unterscheidet.

Jedenfalls muß man einen Einfluß des Diabetes mellitus auf das Zustandekommen der *Retinitis* anerkennen, nicht nur weil die Zuckerkrankheit das Eintreten der Arterienerkrankung begünstigt und beschleunigt, sondern auch weil sie zu einer Ablagerung von Lipoidsubstanzen führen kann. Man muß darauf achten, ob bei Diabetes etwa in der Retina ein Xanthom auftritt, wie es so häufig an den Augenlidern, bisweilen in zahlreichen Efflorescenzen in der Haut vorkommt, und entsprechend den Cholesterinablagerungen, wie sie von A. MEESMANN nach chronischer rezidivierender Iridocyclitis zwischen den

Hornhautlamellen bei einem Diabetiker gefunden wurden. Solche Xanthombildungen verschwinden bei Insulin- und Diätbehandlung. (Vgl. den oben zitierten Kranken von CHAUFFARD.)

Ich habe den Eindruck, daß sich eine Retinitis bei diabetischen Hypertonikern leichter und häufiger einstellt als bei nichtdiabetischen. Das hängt vielleicht mit der verstärkten Neigung zur Lipoidablagerung zusammen. Man kann daher die Zahl und Größe der Lipoidherde nicht zu einer vergleichenden Beurteilung der Schwere der Retinitis bei Diabetikern und Nichtdiabetikern heranziehen. Die Retinitis bei einem zu Lipoidablagerung neigenden Diabetes würde dann schwerer erscheinen, als den vasculären Prozessen in der Retina entspricht.

Bei aller Anerkennung der vorwiegenden Bedeutung der vasculären Grundlage der Retinitis diabetica muß die Sonderwirkung des Diabetes mellitus beachtet werden. Das geht mit größter Deutlichkeit auch aus dem Einfluß der Therapie hervor und ist sehr wichtig für die Prognose (vgl. F. SCHIECK), die schon in der Vorinsulinzeit entschieden besser war als die der Retinitis nephritica und es jetzt in noch höherem Grade ist. (Siehe auch KÜMMELL, diesen Band, S. 52.)

Lipæmia retinalis. Bei schwerer diabetischer Acidose bildet sich eine starke Lipämie und Lipoidämie aus, die bewirkt, daß die Netzhautgefäße im Spiegelbild weißlich, lachsfarben oder wie mit Milch gefüllt aussehen (s. Abb. 42, S. 454 in Bd. 5 dieses Handbuchs). Nach HEINE ist bei einem Ätherextraktgehalt des Blutes von 4% die Farbe der Netzhautgefäße bereits deutlich heller. Das Phänomen ist nicht sehr häufig. Die Stoffwechselbedingungen, unter denen eine diabetische Lipämie zustande kommt, sind schon oben (S. 4) kurz auseinandergesetzt. Die Lipæmia retinalis geht unter Insulin-diätbehandlung vollständig zurück. HEINE macht darauf aufmerksam, daß im Diabetes trotz der erheblichen Lipoidämie die Cholesterinesterablagerungen in der Retina fehlen und die Funktion der Retina gar nicht beeinflußt wird. Das ist auffallend, wenn man der Meinung ist, daß der Cholesteringehalt des Blutes die unmittelbare Ursache der herdförmigen Ablagerungen in der Retina ist. Ich teile diese Meinung nicht. Die stärkste Lipoidämie, die sich bei Nierenkranken findet, zeigt die Lipoidnephrose, bei der eine Retinitis nephritica noch nie beobachtet wurde. Warum bei dieser Krankheit und bei der diabetischen Acidose die Lipide die Blutbahn nicht verlassen, ist noch unbekannt. Zur Entstehung von Cholesterinesterablagerungen sind weit geringere Konzentrationen dieser Körper ausreichend, als sich bei Diabetes und Nephropathie finden, vorausgesetzt, daß die Ester durch die Gefäßwände gehen und für Ablagerung passende Gewebe oder Gewebsveränderungen finden.

Erkrankungen des Sehnerven, der optischen Leitungsbahnen und der Zentralorgane.

Die **chronische retrobulbäre Neuritis** kommt bei Diabetikern nicht ganz selten vor, und zwar fast ausschließlich bei Männern über 50 Jahren.

Diese Erfahrung und die Ähnlichkeit der Erkrankung mit der Intoxikationsamblyopie legen den Verdacht nahe, daß Tabak- und Alkoholmißbrauch ursächlich beteiligt sind.

Es stellt sich eine allmähliche Abnahme der Sehschärfe ein, ohne daß die Augenhintergrunduntersuchung zunächst einen sicheren Befund ergibt. Die Kranken klagen über Flimmererscheinungen. Es findet sich dann ein zentrales Skotom zunächst für Rot und Grün, später für alle Farben. Der Gesichtsfeldausfall kann so klein sein, daß er bei einer Prüfung mit größeren Objekten übersehen wird. Eine Ausdehnung der Farbensinnstörungen über das ganze

Gesichtsfeld ist selten. Die Erkrankung ist meist doppelseitig. Nach UHTHOFF dauert es 6—8 Monate, länger als bei der Intoxikationsamblyopie, bis eine temporale Abblassung der Papille nachweisbar ist.

In frischen Fällen kann durch energische Behandlung Besserung und sogar Heilung eintreten. In den meisten Fällen bleibt aber ein Defekt bestehen. Zum völligen Verlust des Sehvermögens kommt es nur selten.

Dieser diabetischen Amblyopie liegt eine Erkrankung des papillomakularen Bündels des Sehnerven zugrunde. Es dürfte interessant sein, darauf zu achten, in welchem Zusammenhange die bei Diabetes beobachtete Glykogeninfiltration der Sehnerven zu der Erkrankung steht.

Zu den therapeutischen Verordnungen gehört strenges Verbot von Alkohol und Tabak.

Akute retrobulbäre Neuritis bei Diabetes ist nur einmal beschrieben worden (FÖRSTER). Die Erkrankung betraf eine 62jährige Dame, war einseitig und führte, wahrscheinlich durch Blutung in den Sehnerven, in einem Tage zur bleibenden Erblindung.

Neuritis nervi optici (Papillitis) ist bei Diabetes sehr selten. Auch hier handelt es sich wohl um Hämorrhagien (bei OISHIS Kranken in die Sehnervenscheide).

Einfache progressive Opticusatrophie bei Diabetes hat UHTHOFF unter 280 Fällen nie gesehen. In manchen solcher Fälle handelt es sich nach LEBER um absteigende Sehnervenatrophie durch gleichzeitige Gehirnerkrankung.

Hemianopsie. Durch Blutungen in die optischen Leitungsbahnen hinter dem Chiasma oder in die corticale Sehsphäre kommt es zuweilen bei Diabetikern zu einer homonymen Hemianopsie. Bitemporale Hemianopsie kann in den ziemlich seltenen Fällen auftreten, in denen Akromegalie und Diabetes besteht.

Amblyopie. Ebenfalls recht selten ist eine Amblyopie ohne Augenspiegelbefund, ohne zentrales Skotom und ohne Gesichtsfeldeinschränkung beobachtet worden. Als Ursache kommt Blutung in den Sehnerven oder seine Scheide in Betracht. In einem Teil der Fälle trat Besserung ein.

Diabetes und intraokularer Druck. Auf das Vorkommen von Sekundärglaukom bei Diabetes (Iritis) ist oben bereits hingewiesen. Auch primäres, akutes sowohl wie chronisches Glaukom, ist mehrfach beschrieben worden. Meist handelt es sich um ältere Individuen.

Eine *hochgradige Senkung des Augendrucks* im Coma diabeticum beobachteten zuerst HEINE u. KRAUSE. Die Hypotonie entwickelt sich bisweilen schon vor Eintritt der Bewußtlosigkeit; sie kann im Coma diabeticum einen so hohen Grad erreichen, daß der Bulbus dem Finger so gut wie keinen Widerstand mehr entgegensetzt. In solchen Fällen genügt der Druck der Auglider, um die Cornea einzudellen. Indessen ist eine so starke Hypotonie selten. Dagegen ist die Erscheinung in sehr vielen Fällen hinreichend deutlich und für die erste Prüfung von großer differentialdiagnostischer Bedeutung, da das Phänomen von allen Zuständen von Bewußtlosigkeit nur dem diabetischen Koma zukommt. Dieser verminderte Augendruck hat keine Beziehungen zu der Höhe des Blutzuckers und des Blutdrucks.

Das Wesen dieser Erscheinung ist noch nicht genügend geklärt. EH RMANN hatte schon früher nach Injektion von buttersaurem Natrium Weichwerden des Bulbus beschrieben. HERTEL, der EH RMANNs Befund bestätigte, beobachtete, daß sich durch Zuführung von Zucker, Harnstoff, verschiedenen Natriumsalzen, auch essigsäurem und iso valeriansäurem Natrium, Hypotonie der Bulbi dann erzeugen ließ, wenn durch Substanzmenge und Infusionsgeschwindigkeit die molekulare Zusammensetzung des Blutes verändert wurde. Aber mit den

Ketonkörpern (Aceton, Acetessigsäure, β -Oxybuttersäure) konnte P. KRAUSE das Phänomen nicht hervorrufen. Die Erfahrung am Krankenbett lehrt, daß der Bulbusdruck weder von der Ketonurie (die sich ja auch bei anderen Zuständen findet) noch von der Acidose abhängig ist. Sie ist für das Coma diabeticum pathognomisch. Von größtem Interesse ist die von RÖNNE sowie RÖMER u. KOCHMANN gefundene Tatsache, daß durch wenige Kubikzentimeter Blutserum eines komatösen Diabetikers beim Kaninchen eine langanhaltende Hypotonie der Bulbi herbeigeführt wird.

Akkommodationsanomalien entstehen beim Diabetes durch Veränderung der Linse. Ihre Quellung bewirkt Erhöhung des Brechungsindex und dadurch Myopie, ihre Entquellung Hyperopie.

Die Beschaffenheit des Kammerwassers ist für die Refraktion belanglos, da nach einer Berechnung von C. v. HESS sein Zuckergehalt auf 20% steigen müßte, um eine Myopie von 1,0 dp_{tr} zu ergeben. Daß die transitorische Akkommodationsanomalie von der Linse abhängt, zeigt schlagend A. ELSCHNIGS berühmter Fall, bei dem auf einem Auge Hyperopie auftrat, während das andere staroperierte Auge seine Refraktion beibehielt.

Der Quellungszustand der Gewebe im allgemeinen ist in erster Linie abhängig von dem Mineralstoffwechsel. Bei „Acidose“ nimmt die Aufnahmefähigkeit des Bindegewebes für Wasser ab (daher die Austrocknung der Schwerdiabetiker, die stärkere Diurese durch acidotisch wirkende Salze u. ä.), bei „Alkalose“ tritt Quellung auf (Ödem nach alkalischen Salzen, Insulinödem, Haferödem). Nach den Beobachtungen an Diabetikern zu schließen reagiert die Linse anders als das Bindegewebe. Bei ketonurischen Diabetikern kommt es zur Myopie (Quellung), während sich bei erfolgreicher Behandlung Hyperopie (Entquellung) ausbildet.

Der Stoffwechsel der Linse ist von der Zusammensetzung des Kammerwassers abhängig. Dessen Zuckergehalt entspricht dem des Blutes (F. ASK). Die Konzentration der Ketokörper ist aber nach E. ENROTH im Kammerwasser höher als im Blut. Ob die Ketokörper selbst eine Einwirkung auf den Quellungszustand der Linse haben, wie ENROTH annimmt, oder ob die durch den Eintritt der Ketosäuren bedingte Bindung der mineralischen Zusammensetzung (Bicarbonatgehalt, Aufnahmefähigkeit für Kohlensäure) beteiligt ist, bedarf der Untersuchung.

Daß die Zusammensetzung des Kammerwassers und damit die Einregulierung der kolloiden Beschaffenheit der Linse beim schweren Diabetes über die durch einfache Osmose bedingte Störung verändert sein muß, kann aus den hochgradigen Veränderungen gefolgert werden, die sich am Pigmentepithel der Iris finden. Sie bestehen in Lockerung der gesamten Schicht, Wucherung, Quellung und Umgestaltung der platten, stark pigmentierten Zellen in lange, cylindrische, pigmentarme (s. Bd. 5 dieses Handbuches, S. 89, Abb. 27). Diese Veränderung wird in typischer Form nur beim Diabetes beobachtet.

Refraktionsanomalien entstehen nur bei hohem Blutzucker und Ketonämie. Bei unbehandelten Fällen scheint sich Myopie zu entwickeln. Daher erweckt eine Myopie, die plötzlich nach dem 30. Lebensjahr auftritt, den dringenden Verdacht auf Diabetes mellitus. S. HAGEN fand Entwicklung von Hyperopie nie bei unbehandelten Fällen, sondern nur nach Einsetzen der Therapie, zwischen dem 3. und 13. Behandlungstag. Nach E. GRAFE findet sich dieser Zusammenhang häufig, aber nicht gesetzmäßig. Der Grad der diabetischen Refraktionsanomalie geht von einer Hyperopie von + 4,0 dp_{tr} bis zu einer Myopie von — 9,0 dp_{tr}. Nach Kompensation des Stoffwechsels pflegt die frühere Refraktion zurückzukehren.

Akkommodationsschwäche. Bei Diabetikern mit schlechtem Allgemeinstatus findet sich, wie auch sonst bei Erschöpfung, eine Schwäche der Akkommodation, deren funktionelle Natur aus der guten und schnellen Wirkung einer kräftigenden Therapie hervorgeht.

Augenmuskellähmungen treten sowohl infolge peripherer Trophoneurose (VON NOORDEN) als auch zentraler Störung auf. Relativ am häufigsten ist die Abducenslähmung. Seltener ist die Erkrankung des N. oculomotorius und des N. trochlearis und die Kombination des Befallenseins innerer und äußerer Augenmuskeln. Häufiger ist Konvergenzschwäche. Daher ist der Rat von B. NAUNYN, bei zeitweiligem Auftreten von Doppelbildern auf Diabetes mellitus zu untersuchen, zu beherzigen. Die peripher bedingten Störungen verschwinden bisweilen schon nach wenigen Tagen.

Literatur.

Diabetes mellitus.

I. Größere Werke über Diabetes.

JOSLIN, E. P.: The Treatment of Diabetes mellitus, 4. Aufl. Philadelphia 1928.

LICHTWITZ, L.: Diabetes mellitus in BERGMANN, MOHR, STAEHELIN. Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl., Bd. 4, S. 337. 1926.

MAGNUS-LEVY, A.: Diabetes mellitus, in KRAUS-BRUGSCH, Spezielle Pathologie und Therapie 1913.

NAUNYN, B.: Diabetes mellitus, in NOTHNAGEL'S Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 1906. — VON NOORDEN, C.: Zuckerkrankheit. 8. Aufl. Berlin 1927 (Augenerkrankungen, bearbeitet von ED. GRAFE).

II. Größere Werke über Beziehungen des Auges zu inneren Krankheiten.

GROENOUW: Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. In GRAFE-SAEIMISCH Handbuch der Augenheilkunde, 3. Aufl., 1920.

HEINE: Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Berlin 1921.

LÖHLEIN: Die Beziehungen des Auges zu den inneren Krankheiten. In KRAUS-BRUGSCH, Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 9. 1923.

SCHMIDT-RIMPLER: Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. NOTHNAGEL, Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 21. 1898.

III. Das Wesen des Diabetes. Die Formen der diabetischen Erkrankung.

Literatur s. bei LICHTWITZ, L.: Diabetes mellitus in BERGMANN, MOHR, STAEHELIN, Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl., Bd. 4, S. 337. 1926.

IV. Häufigkeit der diabetischen Augenleiden. Die diabetischen Erkrankungen des Sehorgans.

ABT¹: Endocrinology **1919**, 273. — ALT: A case of transitory lenticular opacity in both eyes in a diabetic patient. Amer. J. Ophthalm. **1906**, 294. — ANDERSON: Acta ophthalm. (Köbenh.) **2**, 199 (1924). — ARNING u. LIPPMANN: Essentielle Cholesterinämie mit Xanthombildung. Z. klin. Med. **89**, 107 (1920). — ASK, F.: Über den Zuckergehalt des Kammerwassers. Biochem. Z. **59**, 1, 35 (1914).

CHAUFFARD, A., A. GRIZAUT et M. NIDA: C. r. Soc. Biol. Paris **92**, 1356 (1925).

EHRMANN u. ESSER: Über experimentelles Koma. Z. klin. Med. **72**, 496 (1911). —

ELSCHNIG, A.: Refraktionsänderungen bei Diabetes mellitus. Med. Klin. **1923**, 17. — ENROTH, E.: Zur Ätiologie der transitorischen Refraktionsabnahme bei Diabetes mellitus. Acta med. scand. (Stockh.) **56**, 500 (1924).

GALEZOWSKI: Le diabète en pathologie oculaire. J. de Thér. **1883**, 201, 241. — GIGON, A.: Kohlehydrat-, Ammoniak- und Cholesterinstoffwechsel. Schweiz. med. Wschr. **1929**, 656. — GRADLE: Eye symptom in diabetes. Illinois med. J., Mai **1910**. — GROENOUW: Augenleiden bei Diabetes mellitus. Slg. Abh. Augenheilk. **7**, H. 2/3 (1906).

HAGEN, S.: Zur Ätiologie der transitorischen Hypermetropie bei Diabetes mellitus. Graefes Arch. **105**, 243 (1921). — HEINE: (a) Beitrag zur Physiologie und Pathologie der

¹ Titel nicht auffindbar.

Linse. Graefes Arch. **46**, 541 (1898). (b) Über Lipaemia retinalis und Hypotonia bulbi im Coma diabet. Klin. Mbl. Augenheilk. **44 I**, 451 (1906). (c) Über Augenstörungen im Coma diabet. 31. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1908**, 273. — HERTEL: (a) Über Veränderung des Augendruckes durch osmotische Vorgänge. Klin. Mbl. Augenheilk. **51 II**, 351 (1913). (b) Über die Verminderung des Augendruckes beim Coma diabet. Münch. med. Wschr. **1913**, 1191. — HESS: Über den Einfluß, den der Brechungsindex des Kammerwassers auf die Gesamtrefraktion des Auges hat. Klin. Mbl. Augenheilk. **36**, 274 (1898). — HIRSCHBERG: Diabetische Erkrankungen des Sehorgans. Dtsch. med. Wschr. **1887**, Nr 17 f.; **1890**, Nr 1 f.; **1891**, Nr 12, 18.

JOËL: Der Arcus corneae bei Jugendlichen. Klin. Wschr. **1924**, 269.

KAKO MOMOYI: Beiträge zur Kenntnis der Augenaaffektionen bei Diabetes mellitus. Klin. Mbl. Augenheilk. **41**, 253, 257 (1903) (Literatur). — KOCHMANN u. RÖMER: Experimentelle Beiträge zum pathologischen Flüssigkeitswechsel des Auges. Graefes Arch. **88**, 528 (1914). KÖNIG: (a) Guérison spontanée de la cataracte. Zbl. Augenheilk. **1897**, 594. (b) Les complications oculaires du diabète. Annales d'Ocul. **101**, 365 (1899). — KRAUSE: Über ein bisher nicht bekanntes Symptom bei Coma diabeticum (Hypotonie der Bulbi). 21. Kongr. inn. Med. **1904**. — KÜLZ: Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. Marburg 1874/75.

LAPERSONNE, F. DE ET E. VELTER: Cataracte familiale et glycosurie. Arch. d'Ophthalm. **37**, 170 (1920). — LEBER: Über die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. Graefes Arch. **21**, 206 (1875). — LITTEN: Über plötzliche Erblindungen bei Diabetes in der Jugend. Münch. med. Wschr. **1893**, 880.

NEUBURGER: Beitrag zur Entwicklung der Katarakte. Zbl. prakt. Augenheilk. **1893**, 165.

OISHI: Hämatom beider Sehnervenscheiden bei Diabetes und bei Schädelfraktur. Arch. Augenheilk. **61**, 17 (1908).

RÖNNE: Zur pathologischen Anatomie der diabetischen Intoxikationsamblyopie. Graefes Arch. **85**, 489 (1913).

SAMELSOHN: Über diabetische Augenerkrankungen. Dtsch. med. Wschr. **1885**, 862. — SCHEFFELS: Ein Fall von sehr schnell reifendem doppelseitigem Zuckerstar. Ophthalm. Klin. **2**, 124 (1898). — SEEGEN: Diabetes mellitus, 2. Aufl. Berlin. — SHIELDS, WARREN: The Pathology of Diabetes mellitus. Philadelphia 1930. — SPALDING F. M. and W. S. CURTIS: Boston med. **197**, 165 (1927).

UHTHOFF: La nèvrite optique toxique. Diabète sucré. 13. Internat. med. Kongr. Paris 1900.

VOLHARD: Diskussion. Kongr. inn. Med. 1921.

WAGNER u. WILDER: Retinitis bei Diabetes mellitus. J. amer. med. Assoc. **76**, 515 (1921).

ZELLER: Über Katarakt und Diabetes. Inaug.-Diss. Tübingen 1899.

II. Die Gicht.

Die Gicht war schon im Altertum bekannt (der Ausdruck Podagra findet sich bereits in den Schriften des HIPPOKRATES), sie wurde von arabischen und byzantinischen Ärzten vortrefflich beschrieben. PARACELSUS ist der Begründer der Lehre von der gichtischen Diathese.

Der große SYDENHAM (1624—1689) gab eine bis heute unübertroffene Darstellung. Die neue Ära der Gichtforschung und Gichtbetrachtung setzte ein, als SCHEELE und BERGMANN (1775) im Harn und in Harnsteinen die Harnsäure entdeckten und diese von WOLASTON (1796) in den gichtischen Tophi und von GARROD (1847) im Blut Gichtkranker nachgewiesen wurde. In Deutschland hat sich die Gichtforschung im wesentlichen mit dem Purinstoffwechsel beschäftigt und Erkrankungen, in denen sich ein abnormes Verhalten der Harnsäureausscheidung, -Retention und -Ablagerung nicht nachweisen ließ, nicht zur Gicht (oder typischen Gicht) gerechnet.

Das ermöglicht wohl eine Abgrenzung gegenüber allen den schlecht definierten Krankheitszuständen, die von manchen Autoren der Gicht zugerechnet, von anderen gewöhnlich unter die Rubrik „Rheumatismus“ eingereiht werden. Da es indessen nicht gelungen ist, für die echte Gicht eine ausreichende Theorie zu finden — denn keine von den aufgestellten Lehrmeinungen (Nierengicht, Stoffwechselgicht, primäre Gelenkgicht usw.) ist imstande alle Erscheinungen erklärend zu umfassen —, und da ebenso die abzugrenzenden Krankheitszustände ihrem Wesen nach dunkel sind, so konnte der Versuch, zwischen zwei unbekannten Reichen eine Grenze zu ziehen, nicht erfolgreich sein. In anderen Ländern (besonders in Frankreich) hat man die Gicht in den weiteren, aber unklaren Begriff des „Arthritismus“ eingeschlossen, der sich in neuerer Zeit einer biologischen Klärung in der Weise

zugänglich zeigt, daß er in dem Begriff der Allergie aufgeht. Auch die Gicht muß den allergischen Krankheiten zugerechnet werden, und da ebenso Muskelrheumatismus, Gelenkreaktionen, Begleitkrankheiten der Gicht wie Migräne und Dermatosen eine allergische Grundlage haben, so ergibt sich die Aufgabe, eine Theorie zu finden, die das, was die echte und atypische (irreguläre, larvierte) Gicht Trennendes und Gemeinsames haben, aus einem einheitlichen Grundgedanken verständlich macht.

1. Ätiologie.

Erblichkeit. Die Gicht ist erblich. Nach einer weit verbreiteten Annahme soll sie sich besonders auch in solchen Familien finden, in denen andere Stoffwechselkrankheiten (Diabetes, Fettsucht) und Migräne, Asthma, Dermatosen, exsudative Diathese, Rheumatismus und Steinbildungen vorkommen. Dieses Zusammentreffen scheint sich aber mehr aus persönlichen Eindrücken als aus der Analyse klinischer Krankengeschichten zu ergeben. Die vererbte Körperverfassung drückt sich in einem Teil der Fälle in einem Habitus aus, den man als arthritisch oder digestiv bezeichnet hat. Es sind vierschrotige Menschen mit rotem Kopf, kurzem, dickem Hals, kräftiger Muskulatur, breitem und tiefem Thorax, großem Bauch und Disposition zum Fettansatz. Sie neigen zu Dermatosen (Ekzemen, Psoriasis), kennen sehr wohl den Ischias- und Lumbagoschmerz und weisen oft nach dem 40. Lebensjahre eine Diastase der oberen Rectusscheide auf.

Vorkommen. Gicht befällt aber auch zarte Menschen und scheint nach den früheren Beobachtungen (die Gicht ist seit dem Weltkrieg zu selten geworden, um ein eigenes Urteil zu ermöglichen) dann einen viel schwereren Verlauf zu nehmen.

Gicht ist eine Krankheit der Männer. Die Statistiken zählen 3—16% Frauen. Die Krankheit tritt nur selten vor dem 20. und nach dem 60. Lebensjahre, am häufigsten im 4. Jahrzehnt auf.

Von jeher hat man der Völlerei, Schlemmerei und dem Trinken einen großen Einfluß auf die Entstehung der Gicht zugeschrieben. Das ist sicher wahr. Aber es gibt auch Gicht bei mäßigem Essen, ohne Alkoholabusus und sogar bei Unternährten, und erfahrungsgemäß verläuft bei diesen die Krankheit besonders schwer und führt zu starken Gelenkdeformierungen.

Eine besondere Rolle spielt in der Ätiologie das *Blei* (*Bleigicht*). Das Auftreten der Krankheit wird begünstigt durch Mangel an körperlicher Bewegung.

2. Das Wesen der Gicht.

Bedeutung der Harnsäure. GARROD hat das Wesen der Gicht in einer Nierenstörung gesehen. In der Tat findet man bei Gichtkranken eine schlechte Harnsäureausscheidungsfähigkeit, deren renale Herkunft aus dem schlechten Konzentrierungsvermögen für Harnsäure hervorgeht. Diese Minderung einer Partiarfunktion ist aber sicher (zunächst) nicht „organisch“ bedingt; sie unterliegt zeitlichen und graduellen Schwankungen, wie andere Funktionsstörungen (Diabetes insipidus, Phosphaturie). Gelegentliche Albuminurie tritt auch bei jugendlichen Gichtikern nicht selten auf.

Auffallend ist die starke *Neigung zu Harnsedimenten* (Harnsäure, saures harnsaures Natrium, Calcium-Oxalat). Die Entleerung eines so getrübbten oder eines kurze Zeit nach der Entleerung instabil werdenden Harns unter Bedingungen, unter welchen der Normale einen klaren und klarbleibenden Harn produziert, hat die Bedeutung einer funktionellen Minderleistung der Niere.

Entstehung der Harnsäure. Die Harnsäure, die als harnsaures Salz, im wesentlichen Mononatriumurat, die gichtischen Ablagerungen charakterisiert,

entstammt dem Abbau der körpereigenen und der mit der Nahrung zugeführten Zellkerne. Danach unterscheidet man zwischen endogener und exogener Harnsäure. Die Zellkerne enthalten nicht Harnsäure selbst, sondern ihre Vorstufen, Purinbasen, gebunden mit Kohlehydrat, Phosphorsäure und Pyrimidinbasen.

Das spezifische Eiweiß der Zellkerne, das Nucleoproteid, stellt eine Verbindung von Eiweiß mit Nucleinsäuren dar. Der einfachste Typus der Nucleinsäuren sind die Mononucleotide, die nach folgendem Plan gebaut sind: Phosphorsäure — Zucker — Purinbase oder Pyrimidinbase. Mehrere Komplexe dieser Art sind in den Polynucleotiden zusammengeschlossen. Der Weg des Abbaues führt von den Polynucleotiden zu den Mononucleotiden, von diesen durch Abspaltung der Phosphorsäure zu einer Zucker-Purinverbindung (Nucleosid), durch deren Spaltung Purin frei wird. Das Purin verfällt vor und nach dieser Spaltung einer oxydativen Umwandlung. Das letzte Oxydationsprodukt (beim Menschen) ist das Trioxypurin, die Harnsäure. Die Harnsäure ist im intermediären Stoffwechsel des Menschen nicht zerstörbar. Ausschließlich auf diesem Wege entsteht im Säugetier die Harnsäure, während Vögel, Reptilien und Amphibien imstande sind, Harnsäure aus Harnstoff durch Synthese zu bilden. Der menschliche Organismus hat die Fähigkeit, Purinbasen zu bilden und Nucleinsäuren aufzubauen.

Ob die Harnsäure das einzige Endprodukt des Purinstoffwechsels ist, oder ob Purine, vor der vollständigen Oxydation zu Harnsäure, einer Sprengung verfallen (Purinolyse), ist umstritten. Soviel aber ist sicher, daß unter vergleichbaren Bedingungen die Harnsäureproduktion und -ausscheidung einen Maßstab für den endogenen Purinstoffwechsel abgibt.

Die niedrigste Harnsäureausscheidung findet man im Hunger. Der endogene Wert im Harn, der gewöhnlich bei purinfreier Nahrung ermittelt wird, hat wohl eine individuelle Konstanz, variiert aber von Person zu Person um fast 100% (in 24 Stunden 300—600 mg bei Männern, 300—500 mg bei Frauen von 70 kg Gewicht). Inwieweit diese großen Spannungen durch konstitutionelle Unterschiede bedingt sind, inwieweit sie von konditionellen Umständen abhängen, ist unbekannt.

Die 24stündige Harnsäureausscheidung ist von der Nahrung abhängig. Sie liegt bei gemischter Kost zwischen 0,5 und 1,0 g, bei reichlicher Fleischezufuhr bis zu 2,0 g und noch höher bei Aufnahme kernreicher Organe (Leber, Bries [Thymus] usw.).

Die im Körper entstehende Harnsäure wird in das Blut aufgenommen und ist in diesem als Biuration enthalten. Bei purinarmer Nahrung führt das Blut des Gesunden 3—4 mg-% Harnsäure. Die Löslichkeit des Natriumbiurats ist genau bekannt. Bei einem Harnsäuregehalt über 8 mg-% stellt das Blut eine übersättigte Uratlösung dar. Noch niemals aber, auch nicht bei extremer Urikämie (400 mg-% im Experiment), ist ein Ausfallen von Urat im Blut beobachtet worden. Die Plasmaproteine gewähren absoluten Kolloidschutz.

Harnsäureausscheidung. Die Harnsäure verfällt — das liegt in ihrer Eigenschaft als ein Endprodukt des Stoffwechsels — der Ausscheidung, die zum überwiegenden Teil durch die Nieren, zu einem kleinen Teil mit dem Speichel, der Galle und dem Darmsaft erfolgt. Unter pathologischen Verhältnissen verschiedener Art kann dieser Teil, der niemals quantitativ, im besten Fall nur prozentual meßbar ist, einen sehr hohen Betrag erreichen. Hierdurch, aber mehr noch durch den Umstand, daß der Organismus sehr beträchtliche Harnsäuremengen (schätzungsweise 1500 mg in 24 Stunden) in gelöster Form zurückzubehalten vermag, wird die Aufstellung einer Purinbilanz erschwert.

Beim Gichtkranken verläuft der Abbau der Nucleinsäuren bis zum Endprodukt ganz ebenso wie beim Stoffwechselgesunden, nicht aber die Harnsäureausscheidung. Manche Autoren meinen, daß bei der Gicht die Harnsäure im verstärktem Maße in den Geweben festgehalten wird (Uratohistechie). Andere sind der Meinung, daß die Schuld (wie oben erwähnt) an der Niere liege. Darauf weist ja die Schwäche der Harnsäurekonzentrierung hin. Es kann nicht ganz ausgeschlossen werden, daß es an der Niere und den Geweben gleichzeitig liegt, zumal ja die Ausscheidung im allgemeinen auf einem Zusammenarbeiten dieser beiden Instanzen beruht. Gegen die Uratohistechie und für die renale Bedingung spricht aber die Hyperurikämie, die sich bei sehr vielen Gichtkranken, wenn auch nicht zu allen Zeiten, nachweisen läßt. Eine Verstärkung der Festhaltung in den Geweben müßte, solange deren Kapazität für Harnsäure nicht gesättigt ist, eher zu einer Verminderung der Urikämie führen, während eine Hyperurikämie auf renaler Basis verständlich und aus der Pathologie der Niere bekannt ist.

Der Gesamtumsatz des Gichtkranken unterscheidet sich nicht von dem des Gesunden. Die Ausscheidung der Endprodukte des Eiweißstoffwechsels erfolgt nicht so regelmäßig wie in der Norm; sie ist während der Anfälle gesteigert, nach den Anfällen herabgesetzt. Ganz ebenso verhält es sich mit der Harnsäureausscheidung. Im Anfall erfolgt eine Harnsäureflut; vor und nach den Anfällen liegt die Ausscheidung niedrig.

Die Ablagerung der Harnsäure geht ohne Krankheitserscheinungen einher. Der Anfall bringt Harnsäure zur Lösung und führt dadurch zu verstärkter Urikämie und vermehrter Ausscheidung.

Ablagerung von Urat in krystallinischer Form, wie sie im Gichtherd vorliegt, kann nur erfolgen, wenn die Löslichkeit überschritten und Kolloidschutz nicht vorhanden ist. Der gesunde Knorpel inkrustiert sich auch bei gichtischer Urikämie, und selbst bei einer noch stärkeren Grades, nicht mit Urat. Daraus kann man schließen, daß er Kolloidschutz gewährt, und daß das Urat selbst nicht imstande ist, den Knorpel zu schädigen. Es ist ausgeschlossen, daß Urat in Lösungen von den hier in Betracht kommenden Konzentrationen irgendeine nachteilige Wirkung ausübt. Und wenn man bedenkt, daß Vögel aus dem ganz ungünstigen Harnstoff Harnsäure bilden, und daß die höchstorganisierten Säugetiere die Fähigkeit der Harnsäurezerstörung verloren haben, so ist es sehr wenig wahrscheinlich, daß der Harnsäure (bei Beachtung von Konzentration und Dosis) die Eigenschaft eines Giftes zukommt.

Morphologische Betrachtung hat zu der Auffassung geführt, daß die Knorpelnekrose die Folge der uratischen Ablagerung sei. Ich meine, daß die ältere Auffassung richtig ist, nach der die Gewebsschädigung der Uratablagerung vorausgeht und diese eintritt, wenn bei gehemmter Ausscheidung genügend Urat zur Verfügung steht. Es ist ein allgemein gültiges Prinzip, daß Gewebsteile mit vermindertem Kolloidschutz die Sammelstellen für Stoffe übersättigter Lösung bilden. Daher kommt es, daß sich in den Gichtherden auch unlösliche Kalksalze in nicht unbeträchtlicher Menge finden.

3. Typische und atypische Gicht.

Die Gicht tritt in zwei verschiedenen Gestalten auf: als *typische oder akut rezidivierende Gicht* und als *atypische oder primär chronische Gicht*.

Zur Definition der ersten braucht nichts Erläuterndes gesagt zu werden. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können wohl gelegentlich — besonders beim ersten Anfall — bestehen. Aber im allgemeinen ist die Diagnose leicht.

Bei der atypischen Gicht aber liegt es anders. Es handelt sich hier um subjektive Beschwerden, Muskelschmerzen, Gelenkschmerzen, denen ein geringer und wenig eindeutiger objektiver Befund gegenübersteht. Unscheinbare, kleine harte Knötchen, die in Schleimbeutelwandungen oder sonst in der Nähe von Gelenken liegen und nicht immer schmerzhaft sind, Knirschen der Gelenke sind die wenig charakteristischen Anzeichen für „Ablagerungen“, zu denen sich unbestimmte Beschwerden verschiedener Art von seiten des Magendarmkanals, des Herzens usw. gesellen. Das Charakteristikum der atypischen Gicht ist etwas Negatives, nämlich das Fehlen typischer Anfälle. Die genannten Symptome genügen nicht zu einer Diagnose. Bekanntlich hat auf diesem Gebiet die Subjektivität der Auffassungen zu einer großen Verwirrung geführt. Gerade auch für die Aufgabe, die Zugehörigkeit von Organveränderungen zur Gicht abzugrenzen, ist es notwendig schärfste Kritik anzuwenden. Man soll daher versuchen in solchen Fällen durch Feststellung der Blutharnsäure und der Harnsäureausscheidung, bei Gelenkveränderungen auch durch Röntgenuntersuchung objektive Anhaltspunkte für das Bestehen einer Gicht zu gewinnen. Entsprechend dem Wesen der atypischen Gicht als einer abgeschwächten Form sind aber auch die Stoffwechselveränderungen nicht immer so ausgebildet, daß eine sichere Diagnose möglich ist.

4. Theorie der allergischen Genese der Gicht.

Die echte Gicht beruht auf einer (renal bedingten) Insuffizienz der Harnsäureausscheidung und auf lokalen Prozessen in mesenchymalen Geweben, insbesondere im Knorpel. Die Causa peccans ist nicht die Harnsäure.

In Frankreich und England ist man zu der Auffassung gekommen, daß die Grundlage der Gicht in einer cellulären Überempfindlichkeit gegen Proteine, bakterielle und andere Gifte bestehe und daher in eine Parallele mit dem Asthma bronchiale, gewissen Ekzemen u. a. gebracht werden müsse. Es ist sehr wahrscheinlich, daß alle Anfallskrankheiten allergischer Natur sind. Nun ist es bekannt, daß die Synovia der Gelenke eine besondere allergische Reaktionsfähigkeit besitzt (Serumkrankheiten, Gelenkrheumatismus, intermittierende Gelenkschwellung u. a.). Die Wirkstoffe der Allergie sind endogener und exogener Herkunft, fast immer aber proteinogener Natur, ihre Angriffspunkte glatte Muskulatur und Capillarendothel. Die gichtische Bereitschaft hat sehr wahrscheinlich ihre Bedingung in endogenen Vorgängen. Die allergische Empfindlichkeit ist mehr oder weniger spezifisch. Die Reaktionen folgen aus dem Kerngehalt der Nahrung, gewissen Getränken (nicht ihrem Gehalt an Alkohol, sondern an proteinogenen Stoffen aus den Hefen usw.), proteinogenen Stoffen aus den Geweben bei Abkühlungen, Quetschung und abnormen Umsetzungen, wie sie bei Vorgängen im vegetativen Nervensystem (Affekt) entstehen mögen.

Wie bei allergischen Krankheiten folgt dem Gichtanfall eine Phase besten Wohlbefindens und auch eine Periode guter Verträglichkeit für sonst gefürchtete Speisen und Getränke. Man muß daran denken, daß der Anfall eine Desensibilisierung herbeiführt. Die Periodizität, die Überempfindlichkeitsreaktionen und allergische Zustände (Urticaria, Ekzeme, Migräne, Muskelrheumatismus, wie sie bei Gicht vorkommen) können in dieser Weise verstanden werden.

Diese Krankheits- und Anfallsbereitschaft hat nichts mit Störungen der Harnsäureausscheidung und Harnsäureablagerung zu tun. Die Einbeziehung der Harnsäure ist Folge der renalen Komponente, die auf der gleichen Noxe beruhen dürfte. Es ist wahrscheinlich, daß diese einen Angriffspunkt an den Gefäßen hat und so zu der fortschreitenden Entwicklung der Arteriosklerose, in manchen Fällen mit Bevorzugung der Nierenarteriolen, führt.

Danach ergibt sich folgende Auffassung des Gesamtkomplexes der Gicht: Die Anfallsgicht (echte Gicht) hat eine renale und eine gewebliche Komponente, während der atypischen Gicht (im wesentlichen) nur die Reaktion in den Geweben zukommt. Harnsäureretention allein führt nicht zu geweblichen Veränderungen. Daher kann man der Harnsäure nur die Rolle eines Testkörpers für die „echte Gicht“ zusprechen.

Die Theorie, daß die Gicht eine hereditär-konstitutionelle allergische Krankheit sei, die mit und ohne Assoziation der Harnsäureausscheidung und -ablagerung einhergeht, ist noch zu neu und wird noch viel Widerspruch finden. Aber alle anderen Theorien (Verlangsamung des Purinstoffwechsels, Behinderung der Ausscheidung) umfassen den Tatsachenkomplex weit unvollständiger.

5. Prognose.

Die Lebensdauer wird von der Gicht entsprechend dem Fortschreiten der vasculären und renalen Veränderungen vermindert. Bei Gicht auf der Grundlage einer Bleiintoxikation entwickeln sich diese Prozesse rasch. Bei mageren, asthenischen Personen nimmt die Gicht im allgemeinen einen schwereren Verlauf. Sie kann jeder Therapie trotzen und zu Kachexie und Tod führen. In diesen Fällen kommt es auch häufiger zu Gelenkdeformierungen, Versteifungen und Verkrüppelungen. In bezug auf die Gelenke hat die Gicht meistens nicht die schweren Folgen wie die Arthritis deformans, die Periarthritis destruens und die chronische Infektarthritis.

6. Die Therapie.

Im Gichtanfall sind Bettruhe und warme Einpackung des befallenen Gelenkes (auch Öl-Watteverband oder feuchter Verband mit 50% Spiritus), Hungern, gründliche Darmentleerung geboten. Zuführung kleiner Mengen eines Narcoticums kann notwendig sein.

Medikamentöse Behandlung. Das hervorragendste Mittel im Gichtanfall ist das *Colchicum*. Früher wurde es als *Tinctura colchici*, später vielfach in Patentmitteln verordnet. Wir geben es jetzt als reines Alkaloid, Colchicin, nach dem Rat erfahrener Gichtkranker nur am Vormittag stündlich $\frac{1}{2}$ —1 mg bis zu 4 mg am 1. und 2. Tag, an den beiden folgenden Tagen 2—3 mg. Treten Durchfälle auf, so wird sofort innegehalten. Früher glaubte man, daß man es bis zur Diarrhöe geben müsse. Das ist aber nicht notwendig. Die Wirkung des Mittels geht nicht über die Anregung der Darmtätigkeit. Bemerkenswerterweise hat das Colchicin keinen Einfluß auf die Harnsäureausscheidung. Das Colchicin ist ein Capillargift. Es entfaltet seine Wirksamkeit hauptsächlich im Splanchnicusgebiet, aber es macht auch, wie man bei Colchicumvergiftungen gesehen hat, Gelenkreaktionen. Außerhalb der Anfälle ist ein Einfluß des Colchicins nicht sichergestellt.

Sehr gebräuchliche Gichtmittel sind die Präparate aus der Gruppe des *Atophans* (2-Phenylchinolin-4-Carbonsäure). Man könnte es als ein ideales Gichtmittel bezeichnen, wenn es nicht bei längerem Gebrauch, aber bei empfindlichen Menschen auch bereits nach wenigen Dosen, Leberschädigung (Ikterus, akute gelbe Leberatrophie) und Nierenschädigungen machte. Nicht so selten verursacht es auch Übelkeit, Erbrechen und Urticaria, bisweilen auch Gichtanfälle. Die Aufzählung dieser Nebenwirkungen muß vorangestellt werden, weil Ärzte und Laien trotz der beträchtlichen Zahl von Todesfällen durch Leberschädigung diese Mittel ohne Nachdenken anwenden. Die Wirkung des Atophans besteht in einer spezifischen Erhöhung der Harnsäureausscheidung.

An diesem Erfolg ist sicher eine selektive Steigerung der Harnsäureausscheidungs-funktion der Niere zum mindestens beteiligt. Das Atophan hat weiterhin anti-phlogistische (ähnlich wie Kalksalze), antialgetische und antipyretische Eigen-schaften. Es ist wirklich schwer und verantwortungsvoll den Gebrauch von Atophan zu empfehlen. Im Anfall ist es nicht notwendig.

Wenn einmal Colchicin allein nicht genügt, so tut man besser, daneben 3—5 g *Natrium salicylicum* zu geben. Will man in den anfallfreien Zeiten den Körper von Harnsäure entlasten, so kann man das auch durch Salicylate (an 3 aufeinanderfolgenden Tagen je 3—5 g Natrium salicylicum mit viel Flüssigkeit, dann 10 Tage Pause) versuchen und erreichen. Entschließt man sich Atophan zu geben, dann nur per os (bei Unbekömmlichkeit unter Hinzufügung von Natrium bicarbonicum), nicht mehr als 3 g täglich 3 Tage hintereinander mit viel Wasser, danach 10 Tage Pause.

Es ist von Berufenen und Unberufenen eine sehr große Zahl von Gicht-mitteln empfohlen worden. Der leitende Gesichtspunkt der Erfinder und Her-steller war meistens die Lösung der Harnsäure. Alle diese Mittel sind wertlos, zumal sie nicht imstande sind, die krystallinisch abgelagerte Harnsäure zu lösen. Das ist im chemischen Sinne überhaupt nicht, im biologischen Sinne nur durch Phagocyten möglich.

Trinkkuren. Die im gelösten Zustand retinierte Harnsäure kann außer durch Atophan und Salicylate auch durch Anregung der Diurese (teilweise) entfernt werden. Das wird erreicht durch *vermehrte Flüssigkeitszufuhr*, gewöhn-lich, dem Herkommen nach, ausgeführt durch alkalische Mineralwässer. Es geht aber ebenso gut mit Trinkwasser oder einem leichten Tee. Eine Alkalisierung herbeizuführen ist vielleicht verfehlt, da sie die Diurese hemmt. Möglicher-weise beruht die von manchen Gichtkranken günstig beurteilte Wirkung der FALKENSTEINSCHEN *Salzsäuretherapie* (10—15 Tropfen zu jeder Mahlzeit) auf der Entwässerung der Gewebe durch die acidotische Richtung des Stoff-wechsels. Die Proteinkörpertherapie und eine Radiumbehandlung können bis-weilen bei chronischer Gichtarthritis erfolgreich sein.

Diätetik. Der oberste Grundsatz der diätetischen Therapie ist *Mäßigkeit*. Anfälle treten nach großen Dinern auf, sind aber auch bei jeder Diät möglich. Unter Gichtdiät versteht man, entsprechend der (von uns nicht geteilten) Meinung von der Harnsäure als Krankheitsursache, eine Nahrung, die mög-lichst wenig Harnsäurebildner enthält, also eine purinarmer Kost. Diese setzt sich zusammen aus Eiern, Milch und Milchprodukten, Speck, Obst, Cerealien und Brot. Zu diesen so gut wie purinfreien Stoffen treten die purinarmen Gemüse (mit Ausnahme von Spinat und Pilzen). In praxi handelt es sich um Ausschluß von Fleisch, Bouillon, Fisch und Hülsenfrüchten. Das Dogma von der purin-armen Ernährung hat mehr Kredit bei den Ärzten als bei den Gichtkranken gefunden. Ihre nicht unbestrittene Wirksamkeit läßt sich vielleicht auch so erklären, daß von einer Nahrung so geringen Geschmackwerts nicht im Übermaß gegessen wird.

Nach der neueren Auffassung der Gicht und des Gichtanfalles als einer allergischen Reaktion muß der größte Wert darauf gelegt werden herauszufinden, gegen welche Bestandteile der Nahrung eine Überempfindlichkeit besteht. In bezug auf die Abhängigkeit des Gichtanfalles von alkoholischen Getränken hat diese Auffassung bereits zu Erfolgen geführt. Gichtkranke wußten es schon immer — aber die Ärzte wollten es nicht glauben —, daß nicht der Alkohol den Anfall auslöst, sondern ein bestimmtes alkoholisches Getränk (Portwein oder Sekt oder Bier oder sogar eine bestimmte Sorte Rotwein). WIDAL konnte eine spezifische Überempfindlichkeit durch die Cutanreaktion objektiv nach-weisen.

Indessen kann nicht angenommen werden, daß die Gicht immer auf der Empfindlichkeit gegen Nahrungsallergene beruht. Es kommen auch endogene Stoffe in Betracht, und es besteht die Möglichkeit, daß die Empfindlichkeit gegen diese diätetisch beeinflussbar ist und durch eine reizlose Kost gemindert wird. Die Forschung ist auf diesem Gebiet noch nicht weit genug vorgeschritten, als daß es richtig wäre, mit dem Alten vollkommen zu brechen. Man wird daher von dem herkömmlichen Schema auch jetzt noch Gebrauch machen, in der Absicht die Nahrungszufuhr und die Reizwirkung der Nahrung niedrig zu halten. Aber man versuche nicht einem Menschen, der im Jahre einen oder zwei Anfälle hat, eine purinarne Dauerkost zu verordnen. Man erreicht mehr mit 2 oder 3 purinarmen Tagen in der Woche und mit einer Disziplinierung in bezug auf die Nahrungsmenge. Bei Gichtkranken mit robuster Konstitution und überflüssigem Fett kann man die Ferien zu einer Entziehungskur (Obstkur, Traubenkur u. ä.) verwenden, die am besten in einem Badeort oder Luftkurort durchgeführt wird.

Physikalische Therapie. Von größter Bedeutung für den Gichtkranken ist *körperliche Bewegung* in jeder Form; natürlich nicht im Anfall. Mäßigkeit im Essen und viel Bewegung, das ist das, was bereits HIPPOKRATES als heilsam für die Gicht gelehrt hat. Auch Massage ist nützlich.

Die physikalische Therapie der gichtisch erkrankten Gelenke ist im wesentlichen die der Arthritiden überhaupt.

7. Die Erkrankungen des Sehorgans durch Gicht.

Die Zahl der durch Gicht bedingten Augenerkrankungen ist früher sehr überschätzt worden. Der sicheren Fälle sind es so wenige, daß eine statistische Erhebung nicht möglich ist.

Da bei einem Gichtiker Augenerkrankungen auch auf anderer ätiologischer Grundlage (Gefäßkrankheiten, Lues u. a.) vorkommen können, so sind für den Zusammenhang mit der Gicht nur zwei Umstände als zwingend anzuerkennen, d. i. die Teilnahme des Auges an Gichtanfällen und die Ablagerung von Uraten im Auge oder einem seiner Teile.

a) Die Beteiligung des Auges am Gichtanfall.

Conjunctivitis. Vorbote oder Begleiterscheinung eines Gichtanfalles ist bisweilen eine plötzlich einsetzende Conjunctivitis. Sie geht mit schmerzhaftem Brennen, aber ohne Lichtscheu und mit geringer Sekretion einher. In einzelnen Fällen wurde auch stärkere Beteiligung der Lider und schleimig-eitrige Absonderung beschrieben. HUTCHINSON und TROUSSEAU beobachteten Vorkommen von Anfällen konjunktivaler Hyperämie in gichtischen Familien. Nach wiederholten Gichtanfällen bleibt eine dauernde Blutüberfüllung und verstärkte Vascularisation der Conjunctiva zurück.

Als „**okulare Gichtanfälle**“ hat KRÜCKMANN Fälle beschrieben, in denen ohne erkennbaren Anlaß — mitunter aber nach Trauma oder im Anschluß an Operationen — heftige nächtliche Schmerzanfälle in einem Auge oder auch in beiden auftreten. Es kommt zu Rötung und Schwellung der Lider, Schwellung der Bindehaut bis zur Chemosis mit tief livider Injektion und sehr starker Druckschmerzhaftigkeit der Lider und des Bulbus. Mitunter treten schwere Iritis, Hornhauttrübung und auch Glaskörpertrübung hinzu. Trotz der Heftigkeit der Erscheinungen klingt der Prozeß schnell und so vollständig ab, daß Funktionsstörungen meist nicht zurückbleiben.

Auch die *Sclera* kann sich an einem Gichtanfall beteiligen.

PFEIFFER sah bei einem Kranken kurz vor oder gleichzeitig mit dem Gichtanfall ein sehr schmerzhaftes *Hornhautgeschwür*.

Für das Vorkommen von *Iritis* beim Gichtanfall finden sich in der neueren Literatur — vom „okularen Gichtanfall“ abgesehen — keine Hinweise. CHARCOT zitiert ältere Autoren, die beobachteten, daß Iritiden mit Gichtanfällen abwechselten.

b) Uratablagerungen in den Geweben des Auges.

Uratablagerungen in den Geweben des Auges sind nur in sehr wenigen Fällen beschrieben worden. Relativ am häufigsten finden sie sich in Form echter Tophi in den Augenlidern. Sie haben ganz das Aussehen von Chalazien. Es kann zu heftigen Entzündungserscheinungen und zur Vereiterung kommen. E. EBSTEIN hat in einem exstirpierten Knoten Harnsäure nachgewiesen. GARROD hat Scleritis mit Uratablagerungen auf der Oberfläche der Sclera beschrieben. BACH sah einen Gichtknoten der *Episclera*. WAGENMANN beobachtete eine Episcleritis mit einer kleinen umschriebenen Netzhautablösung und eine unter der Erscheinung einer heftigen Iridocyclitis in wenigen Tagen erfolgende Entwicklung eines *steinharten kegelförmigen Knotens in der Sclera*, während am Körper ebenfalls Gichtknoten auftraten. Der Scleraknoten verschwand gleichzeitig mit den anderen Ablagerungen. HEINE berichtet über einen Fall von *Krystallimprägnation der Cornea*. Erscheinungen von Gicht bestanden nicht. Der Stoffwechselversuch ergab verzögerte Harnsäureausscheidung. Es wurde daher die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Uratablagerungen in der Hornhaut gestellt.

c) Augenerkrankungen auf Grund einer gichtischen Veranlagung.

Der Zusammenhang von Augenerkrankungen mit primärer oder sekundärer chronischer Gicht läßt sich nur als wahrscheinlich erkennen.

Es wird erwähnt: Vorkommen von **Conjunctivitis** und von **Conjunctivalblutungen**. Bei dem häufigen Zusammentreffen von Gicht und Gefäßerkrankungen (Hypertonie, Arteriosklerose) wird die gichtische Natur von Blutungen (auch in den Glaskörper und die Retina) kaum zu erweisen sein.

Von Erkrankungen der **Cornea** sind sklerosierende Entzündungen, Randinfiltrate und Geschwüre auf Gicht bezogen worden. Hier wie in anderen Fällen wird als Anhaltspunkt für Zusammenhang mit Gicht der Erfolg einer Gichttherapie angesehen. (Siehe auch die Schilderung der *Keratitis urica* im Beitrag SCHIECK, Bd. 4, S. 375 dieses Handbuches.)

Als häufigste gichtische Augenerkrankungen gelten die **Scleritis** und **Episcleritis**. Namentlich hat man oberflächliche circumscripte Entzündungen, die sich in dem Auftreten flacher violett gefärbter Knoten äußern und unter Hinterlassung schiefzig-grauer Flecke zurückbilden, häufiger, auch in rezidivierender Weise, bei Gichtischen getroffen. (Siehe auch Bd. 4, S. 415 dieses Handbuches.)

Bezüglich der **gichtischen Iritis** sind unsere Kenntnisse ergänzungsbedürftig. Die Häufigkeit der *Iritis rheumatica* mahnt zu ganz besonderer Vorsicht. KRÜCKMANN hebt als charakteristisch für die gichtische Ätiologie eine oft sehr starke konjunktivale und episclerale Hyperämie bei nur geringgradiger Veränderung der Iris hervor. Das erste Auftreten der Regenbogenhautentzündung im 4. oder 5. Jahrzehnt soll für Gicht sprechen. Die *Iritis urica* tritt manchmal, wie ein Gichtanfall, plötzlich in der Nacht mit heftigen Schmerzen auf. DOYNE und HAMANN beschreiben bei Gicht eine *Iritis guttata*, bei welcher sich, gewöhnlich ohne Entzündungserscheinungen, am Pupillarsaum kleine lymphotropfenähnliche Punkte finden. (Siehe auch Beitrag GILBERT, Bd. 5, S. 77 dieses Handbuches.)

Für Zusammenhang von **Chorioiditis** mit Gicht fehlt beweisendes Material.

Auch über den Zusammenhang von **Katarakt** mit Gicht ist nichts Sicheres bekannt. BERGMEISTER beschreibt feine punktförmige Trübungen am hinteren Linsenpol und berichtet über Erfolg durch gegen Gicht gerichtete Therapie.

GALEZOWSKI und ZYCHON betonen, daß Staroperation bei Gichtischen durch die Neigung zu Blutungen aus den erweiterten Gefäßen der Iris und des Corpus ciliare besonders gefährlich sei.

Die gichtische Grundlage von Erkrankungen der **Retina** und der **Sehnerven** ist ungewiß. Plötzliches Auftreten und rasches Vergehen von Sehstörungen (Neuritis retrobulbaris) wird erwähnt (ANGELUCCI).

Sehr zweifelhaft sind auch die Beziehungen des **Glaukoms** zur Gicht. SCHMIDT-RIMPLER sah unter 107 Glaukomatösen nur 2 Gichtkranke, WAGENMANN kurz nach dem Ausbruch eines Glaukomanfalles einen Gichtanfall auftreten.

Literatur.

Die Gicht.

ANGELUCCI: Sulla neurite uricemica acuta del nervo optico. Arch. Ottalm. 6, 243 (1899).

BACH: Über Gicht des Auges. Münch. med. Wschr. 1908, Nr 35. — BERGMEISTER: Über das Vorkommen von Störungen des Sehorgans bei gewissen Stoffwechselanomalien, speziell bei harnsaurer Diathese. Wien. med. Wschr. 1894, Nr 42/43. — BRUGSCH: Die Gicht. KRAUSS-BRUGSCH' Handbuch der Pathologie und Therapie, Bd. 1. — BRUGSCH u. SCHITTENHELM: Der Nucleinstoffwechsel und seine Störungen. Jena 1916.

CHARCOT et CORNIL: Constitution à l'étude des altérations anatomiques de la goutte. Soc. de Biol. 1863, 153.

DOYNE: Iritis guttata. Ophthalm. Soc. 1910, 91.

EBSTEIN, E.: Über Gichttophi an den Augenlidern. Dtsch. med. Wschr. 1912, 1236. — EBSTEIN, W.: Die Natur und Behandlung der Gicht. Wiesbaden 1882.

FREUDWEILER u. HIS: Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Gichtknoten. Dtsch. Arch. klin. Med. 63, 266 (1899); 66, 155 (1901).

GALEZOWSKI: Sur les affections arthritiques de l'oeil. Rec. Ophthalm. 1899, 688. — GARROD: Die Natur und Behandlung der Gicht. Würzburg 1861. — GUDZENT, F.: Gicht und Rheumatismus. Berlin 1928. — GUDZENT und KEESER: Experimentelle Beiträge zur Pathologie der Gicht. Z. klin. Med. 94, 1 (1922). — GUDZENT, MAASE u. ZONDEK: Untersuchungen zum Harnsäurestoffwechsel des Menschen. Z. klin. Med. 68, 35 (1918).

HARMANN: Iritis guttata. Ophthalm. Soc. 32, H. 2, 12. — HEINE: Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit der inneren Medizin, S. 418. Berlin 1921. — HUTCHINSON: (a) A report on the forms of eye-diseases which occur in connexion with rheumatism and gout. Ophthalm. Hosp. Rep. 7, 287, 455 (873). (b) On the relation of certain diseases of the eye to gout. Brit. med. J. 1884 II, 995.

KRÜCKMANN: (a) Iritis urica. GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch, Bd. 5, Kap. VI, S. 35. 1908. (b) Über okuläre Gichtanfälle. Med. Klin. 1910, 1471.

LICHTWITZ: Klinische Chemie, 2. Aufl. Berlin 1930. — LICHTWITZ u. STEINITZ: Die Gicht. MOHR, BERGMANN, STAEHELIN'S Handbuch der inneren Medizin, 2. Aufl. Im Drucke. VAN LOGHEM: Experimentelles zur Gichtfrage. Dtsch. Arch. klin. Med. 85, 416 (1905).

MINKOWSKI: Die Gicht. NOTHNAGEL'S Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 7, 2.

PFEIFFER, E.: Die Gicht. Wiesbaden 1891.

SCHMIDT-RIMPLER: Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. NOTHNAGEL'S spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 21. 1898. — STEINITZ: Die AMBARDSCHE Konstante der Harnsäure. Ther. Gegenw. 1922, Nr 10.

THANNHAUSER u. HEMKE: Besteht bei Gicht eine funktionelle Störung der Harnsäureausscheidung? Klin. Wschr. 1923, 65. — TROUSSEAU: Fluxion de la conjonctive. Rec. Ophthalm. 1896, 352.

UMBER: Lehrbuch der Ernährung und Stoffwechselkrankheiten. Berlin-Wien 1909.

WAGENMANN: Einiges über Augenerkrankungen bei Gicht. Graefes Arch. 43, 83 (1897). — WEINTRAUD: Zur Wirkung des Atophans bei Gicht. Kongr. inn. Med. Wiesbaden 1913. — WIECHOWSKI: Über die Zersetzlichkeit der Harnsäure im menschlichen Organismus. Arch. f. exper. Path. 60, 185 (1909).

ZYCHOU: De la goutte oculaire. Rec. Ophthalm. 1885, 415, 477, 542.

III. Die Fettsucht.

Bei der allgemeinen Adipositas findet — in seltenen Fällen — eine starke *Fetteinlagerung in die Augenlider* statt. BOUCHART berichtet über einen Fall, in dem auf diese Weise Trichiasis entstand und operatives Eingreifen nötig war. Die Vermehrung des Fettes in den Augenhüllen kann so hochgradig werden, daß die Bulbi hervortreten. SIEVERT sah bei einem fettleibigen Geschwisterpaar neuritische Sehnervenatrophie.

Bei hypophysärer Adipositas (Dystrophia adiposogenitalis) kommt es durch die Erkrankung der Hypophyse zu Hemianopsie, Stauungspapille und absteigender Neuritis nervi optici.

Bei *DERKUMScher Krankheit* und den dieser nahestehenden, mit hochgradiger Körperschwäche einhergehenden Formen der endogenen Adipositas finden sich Augenflimmern und Schwäche der Augenmuskeln. Auch nach unrichtig geleiteten Entfettungskuren können diese Symptome auftreten.

Bei der *multiplen Lipomatose* kommen in den Augenlidern ebenfalls Lipome vor, die häufig symmetrisch gelagert sind.

Literatur.

Fettsucht.

BOUCHART: Trichiasis infolge von Adipositas der Lider. Die Ophthalmologische Klinik, 1903. S. 130. — BRUGSCH: Die Fettsucht. KRAUS-BRUGSCH' Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 1.

LICHTWITZ: Die Fettsucht. MOHR, BERGMANN, STAEHELINS Handbuch der inneren Medizin. Im Druck.

VON NOORDEN: Die Fettsucht. Wien-Berlin 1910.

SIEVERT: Über das Zusammentreffen von Sehnervenatrophie und Adipositas universalis bei einem Geschwisterpaar. Z. Augenheilk. 19, 544 (1908).

IV. Marasmus, Unterernährung.

Der durch konsumierende Krankheiten oder durch Mangel an ausreichender und vollwertiger Nahrung bedingte schlechte Allgemeinzustand führt nicht selten zu Störungen.

Die **Hemeralopie** steht an erster Stelle. An dem Zustandekommen dieses Leidens hat bekanntlich starke Belichtung einen Anteil. Auch körperliche Arbeit wird unter den Bedingungen genannt. Bei mangelhafter Ernährung wird durch Arbeit der Körperbestand schneller und stärker angegriffen als bei Ruhe. Als Material für die Arbeit muß nach Verbrauch der Fettvorräte auch das Protoplasma dienen. Obgleich die Muskeln den wesentlichen Teil hergeben, so kommt es doch, wie die Beobachtungen in der Zeit des Hungers ergeben haben, ebenso zu einem Schwund der Substanz wichtigerer Organe, besonders der Inkretdrüsen, und damit zu funktionellen Störungen mannigfacher Art. Wir finden dann auch Veränderungen am Nervensystem (Neuromalacie). So ist es wohl verständlich, daß auch die Retina leidet.

Die akute Hemeralopie tritt bei freier (Hungersnot) und bei zwangsweiser (Arbeitshäuser, Gefängnisse u. ä.) unzureichender Ernährung auf. Besonders häufig ist sie in Rußland in der Fastenzeit. Im Gouvernement Kursk beträgt die Zahl der Hemeralopien etwa $\frac{1}{10}$ aller überhaupt beobachteten Krankheitsfälle. MICHEL fand im Jahre 1880 unter 600 Insassen eines Arbeitshauses 8% Hemeralopische. Befallen waren besonders solche Personen, die im Freien arbeiteten. Der unterstützende Einfluß stärkerer Belichtung geht auch daraus hervor, daß die Krankheit fast ausschließlich im Frühjahr und Sommer auftritt. (Siehe auch Beitrag SCHIECK, Bd. 5, S. 501 dieses Handbuches.)

Die Lehre der Erkrankungen infolge mangelhafter Nahrung hat in dem letzten Jahrzehnt eine bedeutende Vertiefung erfahren. Neben dem Faktor der calorischen Unterwertigkeit haben wir die erstaunliche Wirkung der sog. *accessorischen Nahrungsstoffe* (Nahrungshormone, Vitamine) kennen gelernt. Die quantitativ unzureichende Nahrung verursacht nicht selten gleichzeitig einen Mangel an diesen Nahrungshormonen. So kommt es, daß in Hungerzeiten auch die eigentlichen Mangelkrankheiten (Skorbut, Beri-Beri) auftreten. Ob die Hemeralopie eine Folge quantitativ oder qualitativ unzureichender Nahrung ist, ließe sich im Experiment am Menschen leicht feststellen. Nach dem vorliegenden Material ist es sehr wahrscheinlich, daß eine echte Mangelkrankheit vorliegt. Dafür spricht, daß die Hemeralopie der Unterernährten bei Zuführung von Nahrungsmitteln, die den sog. fettlöslichen A-Faktor enthalten (Lebertran, Butter, Eier, Leber von Schwein, Rind, Hammel) sich in so kurzer Zeit (wenigen Tagen) zurückbildet, wie wir es in experimentellen Mangelkrankheiten zu sehen gewöhnt sind. Bei den Nährschäden, die auf Protoplasmaverminderung beruhen, wird dies aber im allgemeinen nicht beobachtet.

Wie auch sonst in der Ernährungswissenschaft hat die experimentelle und klinische Forschung die alten empirischen Methoden voll bestätigt. Zuführung von A-haltigen Lebensmitteln zusammen mit körperlicher Ruhe und Schutz gegen Licht bringen die akute Hemeralopie zur Heilung. Andere Mittel — man hat Eisen, Arsen, Chinin, Strychnin empfohlen — sind nicht unbedingt erforderlich.

Xerosis conjunctivae. Die nahen Beziehungen der Hemeralopie zu den Mangelkrankheiten gehen auch daraus hervor, daß sie häufig zusammen mit Xerosis conjunctivae auftritt. Es handelt sich um eine krankhafte Trockenheit der Conjunctiva (Conjunctivitis sicca), die — in nicht zu schweren Fällen — in Form von kleinen, innen und außen von der Cornea gelegenen dreieckigen Herden erscheint (Bitotsche Flecke). (Siehe auch Beitrag SCHIECK, Bd. 4, S. 14 dieses Handbuches.)

Keratomalacie. Den höchsten Grad der Ernährungsstörung des Auges bildet die Keratomalacie (Xerophthalmie). (Siehe auch Bd. 4, S. 327 dieses Handbuches.) Die Trockenheit erstreckt sich bei dieser Krankheit auf die ganze Bindehaut. Ohne Anzeichen von Entzündung bildet sich im unteren Hornhautabschnitt eine graue Trübung, die sich in wenigen Tagen ausbreitet, eine gelbe Farbe annimmt und bald einen zentralen Substanzverlust aufweist. Dieser Defekt vergrößert sich rasch in der ganz oder zum größten Teil erweichten Cornea. Die Iris fällt vor, und häufig tritt auch die Linse aus. Es kann dann durch Sekundärinfektion zu Panophthalmitis kommen. Die Erkrankung ist meist doppelseitig.

In früheren Jahren wurde diese schwere Erkrankung vorwiegend bei Säuglingen beobachtet, die durch Magendarmkrankungen heruntergekommen waren. In den Hungerländern der Kriegszeit und Nachkriegszeit ist sie auch bei älteren Kindern und Erwachsenen aufgetreten.

In der bakteriologischen Ära wurde vielfach versucht einen spezifischen Erreger zu finden. Man hat auch einen Xerosebacillus beschrieben, der aber bald als harmloser Schmarotzer erkannt wurde. Es wird in der Literatur vermerkt, daß die Kinder, die von der Erkrankung befallen werden, durchaus nicht immer schwer heruntergekommen sind. Ja es kann sogar ein guter Ernährungs- und Kräftezustand vorhanden sein. Das stimmt durchaus mit den Erfahrungen der experimentellen Pathologie überein. Es ist vollständig sichergestellt, daß die Keratomalacie durch ein Fehlen des A-Faktors in der Nahrung bedingt ist. Dieser Mangel hat auch bei einer calorisch vollwertigen Nahrung, bei der eine Abmagerung nicht eintritt, diese unheilvolle Wirkung. Das läßt sich im

Experiment an jungen Meerschweinchen leicht dartun. Damit ist die Therapie gegeben. Mit Lebertran und Butter können bei rechtzeitiger Anwendung schwere Schäden verhütet werden.

Linsentrübungen werden durch den Zustand der Unterernährung zu schnellem Fortschreiten gebracht. Daß sich Katarakt durch Hunger entwickelt, wird jetzt nicht mehr angenommen. Theoretisch scheint aber eine solche Entstehungsweise des Stars doch möglich. Im Zustand schwerer Unterernährung kann es zu Tetanie kommen (SCHLESINGER, LICHTWITZ) und auf diesem Wege vielleicht auch einmal zur Starbildung.

Als Folge des heruntergekommenen Körperzustandes wird auch *Ablatio retinae* angegeben.

Marantische Thromben der Zentralvene sind in einzelnen Fällen beschrieben worden.

Insuffizienz der Augenmuskeln ist nicht selten.

Literatur.

Marasmus, Unterernährung.

BITOT: Mémoire sur une lésion conjonctivale non encore décrite coïncidante avec l'héméralopie. Gaz. hebdom. 1863, Nr 27.

GROENOUW: Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. GRAEFE-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., S. 623 f. Berlin 1920.

LICHTWITZ: (a) Ernährung. SCHLAYER-LÜDKES Lehrbuch der pathologischen Physiologie. Leipzig 1922. (b) Unterernährung. MOHR-BERGMANN-STÄHELINS Handbuch der inneren Medizin, Bd. 4.

MICHEL: Bericht über das Vorkommen von Nachtblindheit im Arbeitshause Rebdorf. Bayer. ärztl. Intell.bl. 1882, 30.

SCHLESINGER: Erkrankungen des Nervensystems durch Nährschäden und Hunger. Z. Neur. 1920, 591.

V. Oxalurie, Phosphaturie.

Bei Oxalurie sind in einigen Fällen Netzhaut- und Glaskörperblutungen beobachtet worden. Phosphaturie fand DOR bei 7 jugendlichen Personen mit weichem Star. Auch Netzhaut- und Glaskörperblutungen, akute Neuritis nervi optici, Augenmuskellähmungen und Hemianopsie sind bei Phosphaturie beschrieben worden.

Die Oxalurie beruht auf einem rein renalen Vorgang, der keine Rückwirkungen auf innere Organe hat. Ein Zusammenhang mit den genannten Zuständen muß abgelehnt werden.

Die Phosphaturie ist ein Symptom von sehr verschiedener Wertigkeit. Eine echte andauernde Phosphaturie kann auf den Gesamtorganismus dadurch einwirken, daß das Ionengleichgewicht gestört wird (LICHTWITZ). Inwieweit eine solche Schädigung zu Kataraktbildung Beziehungen haben kann, entzieht sich der Beurteilung.

Literatur.

Oxalurie, Phosphaturie.

DOR: Über Katarakt bei Diathesen. Gaz. hebdom. 1887, No 39.

VI. Die Alkaptonurie.

Die Alkaptonurie führt bisweilen zu *Ochronose*, die durch braune Verfärbung der Knorpel charakterisiert ist. An dieser Verfärbung, die dann einen grau-

bläulichen Ton zeigt, nehmen bisweilen auch die *Lidplatten* teil. Häufiger noch kommt es zu einer charakteristischen Verfärbung der *Lederhaut*. Im Bereich der Lidspalte, symmetrisch auf beiden Augen, auf einer Seite der Cornea oder



Abb. 1. Fall von Ochronose. Pigment in der Sclera. (Nach LICHTWITZ.)

auch auf beiden und in schmalen Abstand vom Hornhautrand treten unscharf begrenzte, graue bis graubraune Flecke auf, die so eigenartig sind, daß sie die Diagnose auf den ersten Blick sichern.

VII. Die Porphyrinurie.

Bei der *Porphyria congenita*, einer sehr seltenen Krankheit, von der nur wenige Fälle bekannt sind, kreisen im Blute Porphyrine von starker photodynamischer Wirkung. Kranke dieser Art sind daher gegen Sonnenlicht sehr empfindlich. Im Gesicht und an den Händen bildet sich nach wenigen Minuten starker Sonnenbestrahlung ein Bläschenausschlag, aus dem bei Fortdauer der Schädlichkeit schwere ulcerierende, schließlich mit starker Narbenbildung heilende Prozesse entstehen. An dieser Lichtreaktion nehmen auch *Conjunctiva* und *Cornea* teil. Es kann zu so schweren Affektionen kommen, daß der Visus eines Auges durch Hornhauttrübungen vollständig vernichtet wird. Durch die Narben in der Nähe des Auges kann *Ectropium* entstehen.

Literatur.

LICHTWITZ, L.: Klinische Chemie, 2. Aufl., S. 401. 1930.

Erkrankungen des Herzens, der Gefäße und des Blutes in ihren Beziehungen zum Auge.

Von

R. KÜMMELL-Hamburg.

Mit 2 Abbildungen.

1. Einfluß von Herzerkrankungen auf das Auge.

Bei den **Erkrankungen des Herzmuskels** fehlt eine unmittelbare Beteiligung der Augen; soweit sie auf primären Gefäßerkrankungen beruhen (Coronarsklerose), ist zu berücksichtigen, daß die Sklerose natürlich auch am Auge Veränderungen setzen kann, die nur mittelbar mit denen des Herzens zu tun haben. Die hierbei so häufige unregelmäßige Beschaffenheit des Pulses läßt sich natürlich auch am Puls der Netzhautarterien und Venen verfolgen.

Auch septische Myokarditis zieht das Auge nicht in Mitleidenschaft; das bewirkt höchstens die Grunderkrankung, die Sepsis.

Augenveränderungen bei Endokarditis. Wichtiger ist die Beeinflussung des Auges bei der Endokarditis. Diese ist ja ebenso als Metastase einer *septischen Erkrankung* aufzufassen, wie z. B. eine hierbei vorkommende Gelenkerkrankung, und zwar ist bei allgemeiner Sepsis das Herz in etwa $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{6}$ der Fälle beteiligt. LITTEN gibt unter seinen 35 Fällen mit Augenkomplikationen allerdings 22 mit Endokarditis, meist ulceröser Art, an. Die Veränderungen des Auges sind natürlich als Folge der allgemeinen Sepsis zu betrachten und bestehen zum Teil in toxischen Schädigungen, die zu den ROTHschen Flecken führen, die aber auch durch Einschwemmung septischer Emboli entstanden sein können (ГОН). Als schwerste Form der Metastase ist die Panophthalmie anzusehen. Es sei hervorgehoben, daß sich die Endokarditis gerade bei den doppelseitigen Fällen metastatischer Panophthalmie findet, was Ausdruck der allgemeinen Überschwemmung des Kreislaufes mit infektiösen Massen ist. In AXENFELDS Zusammenstellung fand sich doppelseitige Augenmetastase meist mit Endokarditis zusammen, während das einseitige Befallensein der Augen häufig ohne Herzerkrankung einher ging. Unter 8 Fällen metastatischer Panophthalmie, die LITTEN beobachtete, waren gerade die 5 doppelseitigen Augenerkrankungen mit Endokarditis behaftet.

Bei der *Endocarditis lenta*, die FRANK als *Endotheliosis haemorrhagica* bezeichnet, sind zuweilen Veränderungen des Augenhintergrundes vorhanden in Gestalt von Blutungen und ROTHschen Flecken in der Retina (s. F. SCHIECK, Erkrankungen der Netzhaut, Bd. 5, S. 541 dieses Handbuches), was für eine im Verlauf milde septische Erkrankung sprechen würde (eigene Beobachtung).

ÖTTINGER berichtet über das Vorkommen von meist runden oder spindelförmigen Blutungsherden der Bindehaut, die als dunkelrote Fleckchen vor allem am Unterlid erscheinen. Zentral oder exzentrisch liegen weiß-graue Pünktchen.

Diese Flecken verschwinden nach einigen Tagen, sind auch nicht immer vorhanden. Der Autor betrachtet sie als ein wichtiges Symptom der Erkrankung. Histologisch handelt es sich um kleine Hämorrhagien dicht unter dem Epithel. Zwischen den einzelnen Blutungsherden, teilweise in sie eingelagert, finden sich kleine Infiltrate aus lymphoiden Zellen. Offensichtlich handelt es sich hier um entzündliche embolische Vorgänge.

Die im allgemeinen *gutartige Form der Endokarditis bei Gelenkrheumatismus* beteiligt das Auge verhältnismäßig selten. Hier kommt eher eine *blande Embolie* vor, die zur Verstopfung der Zentralarterie oder seltener der Gefäße der Aderhaut Veranlassung geben kann. Ebenso gilt das für die Folgezustände dieser Herzerkrankungen, die Klappenfehler.

Während man früher nur von Embolie der Zentralarterie sprach, die zu dem bekannten Bilde des Arterienverschlusses am Auge führt, nahm HAAB mit seinen Schülern an, daß eine Thrombose vorläge; ja HARMS ging sogar soweit zu sagen, daß eine wirkliche Embolie der Zentralarterie bisher (1905) noch nicht erwiesen sei (s. Bd. 5, S. 409 und 413 dieses Handbuches). Zweifellos entsprechen jedoch einige Fälle allen Bedingungen einer Embolie, z. B. die Fälle von FRÜCHTE, RUBERT, u. a. Aus einer Zusammenstellung kleinerer Statistiken ergibt sich, daß *von 132 Fällen 33mal klinisch ein Herzfehler* vorlag, so daß also die Möglichkeit der Embolie gegeben ist. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, daß in solchen Fällen auch eine örtliche Wanderkrankung mit nachfolgender Thrombose auftreten kann, doch dürfte das weniger wahrscheinlich sein als die Verschleppung eines Embolus. Beim Abschnitt Arteriosklerose ist des Näheren auf diese Beziehungen eingegangen (s. S. 38).

Bei den *Klappenfehlern des Herzens* sind die Pulsserscheinungen und die durch Stauung bedingten Störungen wichtig, welche letztere für die einzelnen Formen wenig Besonderes haben. Bei der Stauung durch Veränderungen des rechten Herzens sind Blutungen beobachtet (bei Pulmonalstenose durch PRUNET, GEIGL); sie kommen aber, wenn auch selten, bei Mitralinsuffizienz und -Stenose vor, ebenso bei Aorteninsuffizienz. Änderungen der Blutverteilung durch Herzfehler sind oft am Auge erkennbar. Auffallend ist jedoch zuweilen bei angeborenen Herzfehlern der Gegensatz des üblichen Farbtones des Augenhintergrundes zu der bläulichen Färbung der Haut, sofern nicht eine sekundäre Erythrocythämie besteht.

Arterienpulsation. Vielfach sind die *Pulsserscheinungen bei Herzfehlern* zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht. Der *Arterienpuls* ist schon *physiologischer* Weise bei stärkerer Vergrößerung, wie sie der GULLSTRANDSche Augenspiegel liefert, sichtbar (KÜMMELL). Auch früher wurde er bereits von HAAB und TÜRK beobachtet. Er äußert sich sowohl im Breiterwerden als auch in Verschiebungen, vor allem in stärkerer Schlängelung des Gefäßes. Diesen beiden Erscheinungsformen der gleichen Bewegung, die oft miteinander vorkommen, wohnt eine besondere Bedeutung nicht inne; die Gefäßverschiebung ist jedoch leichter zu beobachten. Auch entoptisch läßt sich der normale Arterienpuls wahrnehmen.

Dagegen kann der Arterienpuls durch sein *stärkeres Auftreten als Zeichen krankhafter Herz- oder Gefäßveränderungen* angesehen werden. Die Ausbildung des verstärkten Arterienpulses, der dann ohne weiteres auch bei der Vergrößerung des aufrechten Bildes gesehen werden kann, ist an eine Reihe von Bedingungen geknüpft. Dazu gehört vor allem ein *hoher Pulsdruck* (Pulsamplitude), so daß der Unterschied zwischen maximalem und minimalem Blutdruck sehr groß ist. Als Beispiel hierfür sei die *Aorteninsuffizienz* erwähnt, deren *pulsus celer et altus* ja der Ausdruck dieser Verhältnisse ist. Wichtig ist ferner der Zustand der zu- und abführenden Gefäße. Ist z. B. das

Zwischenstück zwischen kleinen und kleinsten Arterien verengt, wie es z. B. bei der Nephritis und vielen Fällen von Arteriosklerose der Fall ist, so daß der Capillardruck trotz Erhöhung des allgemeinen Blutdruckes nicht gesteigerte ist, so wird es nicht zu einem Puls der kleinsten Arterien kommen. Andererseits ist der Druck in den abführenden Venen von Wichtigkeit, da bei höherem Druck eher ein Arterienpuls sich einstellen wird, als bei starkem Stromgefälle. Die zuführenden Gefäße sind nun gerade bei Herzfehlern kompensatorisch entspannt (v. NOORDEN, JÜRGENSEN), um den Aortendruck möglichst herabzusetzen. Andererseits spielen sonstige Erschlaffungen der Gefäßwand, z. B. bei Chlorose, sowie auch bei vasomotorischen Einflüssen in manchen Fällen eine wichtige Rolle. Die *Herabsetzung der Viscosität des Blutes* kann das Auftreten des Pulses der kleinen Arterien begünstigen; vielleicht spielen auch sonstige Änderungen der Blutbeschaffenheit hier mit, ebenso wie die Verteilung des Blutes in den einzelnen Gefäßprovinzen. Die Blutmenge ist gleichfalls in Betracht zu ziehen.

Capillarpulsation. Seitdem von QUINCKE und BECKER das Auftreten des *Capillarpulses* zuerst beobachtet wurde, der sich im Auge in stärkerem Erröten und nachfolgendem Erblassen der Papille kundgibt, waren es vor allem die Augenärzte, die sich dem Studium dieser Beobachtungen widmeten. In neuerer Zeit schenkt eine Reihe innerer Kliniker dem Puls der kleinsten Gefäße und der Capillaren ihre Aufmerksamkeit, vor allem am Nagelbett (JÜRGENSEN, GLÄSSNER, HERZ, v. NOORDEN, OTFRIED MÜLLER und seine Schüler [PARRISIUS u. BOECKHELER] u. a.) Zum Vergleich mit den Befunden am Auge und zu ihrer Ergänzung und Bereicherung sei auf diese Beobachtungen hingewiesen.

Es kann bei Kenntnis der Bedingungen, unter denen sich eine Pulswelle bis in die kleinsten Arterien fortpflanzt, niemanden überraschen, daß man bei den verschiedensten Erkrankungen verstärkten Arterien- und möglicherweise Capillarpuls antrifft. So ist verstärkter Puls der Arterien beobachtet bei verschiedenen Erkrankungen des Herzens, vor allem bei der *Aorten-*, aber auch bei der *Mitralinsuffizienz*. Ferner tritt er oft bei Anämie und Chlorose (SCHMALL) ein, im Anfang der Sklerose, wenn die Gefäße erschlafft und gedehnt sind, ebenso bei rein vasomotorischen Störungen, bei Basedow, Ikterus und im Fieber. Zu erwähnen ist noch, daß bei *Aortenaneurysmen*, die nach neueren Untersuchungen wohl hauptsächlich auf Syphilis zurückzuführen sind, der durch die relative Aorteninsuffizienz bewirkte pulsus celer im rechten Auge sichtbar ist, während er im linken infolge Dämpfung durch die als Windkessel wirkende Aorten-erweiterung nur wenig oder gar nicht in Erscheinung tritt.

Etwas ganz anderes ist die von JÄGER entdeckte später als *Druckpuls* oder *intermittierendes Einströmen* bezeichnete Erscheinung. Sie tritt dann auf, wenn der *Augendruck höher ist als der minimale (diastolische) Blutdruck*, so daß also nur bei der Systole Blut in die Arterien einströmen kann. Das ist einerseits der Fall bei Drucksteigerung (Glaukom), andererseits bei normalem Druck des Auges dann, wenn der minimale Blutdruck noch unter jenen gesunken ist. So ist er von A. v. GRAEFE im asphyktischen Stadium der Cholera, von MAUTHNER bei Ohnmachten beobachtet worden. Auch ich habe ihn in mehreren Fällen von Aorteninsuffizienz mit Herzschwäche gesehen, wobei der minimale Blutdruck kaum meßbar war während der Augendruck 15 mm betrug. Dieser Druckpuls ist dann als Zeichen der herabgesetzten Herzkraft zu deuten.

Venenpulsation. Als der bekannteste Puls des Augenhintergrundes ist der des *Venenendstückes* auf dem Sehnerven anzusehen, der durchaus physiologisch ist. Er muß nach eigenen Untersuchungen als *progressiver zentripetaler Venenpuls* bezeichnet werden. Da hier nur die pathologischen Erscheinungen

besprochen werden sollen, sei nicht näher darauf eingegangen. Dagegen ist unter gewissen Umständen eine Steigerung dieses Pulses zu beobachten, so daß er auch in den kleineren Gefäßen mit dem gewöhnlichen Augenspiegel wahrgenommen werden kann. Eine derartige Verstärkung tritt dann auf, wenn auch die Arterienpulsation vermehrt ist und diese eine vergrößerte Pulsation der Venen auslöst. Die zeitlichen Verhältnisse des Venenpulses sind derart, daß eine postsystolisch beginnende schnelle Erweiterung entsteht, der eine bezüglich des nächsten Arterienpulses präsysstolisch einsetzende langsame Verengung folgt, ganz gleichsinnig dem Arterienpuls.

Pulsarrhythmien. Bei dem langsamen Puls, wie er beim *Herzblock* besteht, ist der Ablauf des Pulses sehr gut zu beobachten. Hierbei wird der Reiz nicht vom Vorhof zum Ventrikel des Herzens geleitet, sondern beide Teile pulsieren unabhängig voneinander: der Ventrikel in einem eigenen Rhythmus von etwa 28 Zusammenziehungen in der Minute, während der Vorhof etwa normale Frequenz zeigt. Hierbei ist zwischen 2 Systolen genügend Zeit, um die Verhältnisse genauer beobachten zu können, als es bei dem normalen Ablauf des Pulses (von etwa 72 in der Minute) möglich ist. Es geht daraus hervor, daß der Netzhautvenenpuls in den gleichen (vergrößerten) Intervallen wie der Ventrikelpuls auftritt, daß er mit Sicherheit mit der vorherigen Zusammenziehung des Ventrikels, aber in keinem Falle mit irgendeiner Tätigkeit des Vorhofes zusammenhängt (KÜMMELL).

Positive Venenpulsation. Zeitlich ganz anders und in seiner Bedeutung nur als pathologisch zu werten ist ein anderer Venenpuls, der sog. *positive Venenpuls*, der bei *Tricuspidalinsuffizienz* auftritt, entsprechend dem hierbei beobachteten Puls der Venae jugulares. Er beginnt bei der Vorhofskontraktion, also etwas *präsysstolisch*. In einer Beobachtung GEIGELS wurde er von MICHEL als präsysstolisch-systolisch bezeichnet. Ein ähnlicher Puls dürfte auftreten bei einer mit Offenbleiben des Foramen ovale verknüpften Mitralinsuffizienz, bei der das Blut bei der Systole ebenfalls in die Drosselvenen geworfen wird.

Veränderungen bei Polycythämie. Die *angeborenen Herzfehler* wirken meist durch das Zwischenglied der Polycythämie auf das Auge, die im wesentlichen in ihrer Erscheinungsweise der primär entstandenen entspricht, so daß auf diesen Abschnitt verwiesen sei (s. S. 73 und Beitrag SCHIECK, Bd. 5, S. 400 dieses Handbuches).

Eigenartige Beziehungen zwischen Veranlagung zu rheumatischen Herzfehlern, die aber in späteren Generationen auch angeboren auftraten, veröffentlichten STEIGER und STREBEL, indem hier von seiten der Augen in 4 Generationen angeborene Verlagerung der Pupille und der Linse sowie Übersichtigkeit bestand.

Eine Beeinflussung des Herzens vom Auge aus durch Bildung von Metastasen im Herzmuskel bei Sarkom des Auges erwähnt E. FUCHS.

Literatur.

Die bekannten Handbücher der inneren Medizin, sowie die verschiedenen Werke über die Beziehungen der Allgemeinerkrankungen zum Sehorgan wurden zu Rate gezogen.

Einfluß von Herzerkrankungen auf das Auge.

AXENFELD: Über die eitrige metastatische Ophthalmie usw. Graefes Arch. 40, 1 u. 103 (1894).

BECKER: Arterienpuls bei Aorteninsuffizienz. Klin. Mbl. Augenheilk. 1871, 280.

FRANK: Über hämorrhagische Diathesen in SCHITTENHELM'S Handbuch der Krankheiten des Blutes usw., Bd. 2. Berlin 1925. — FRÜCHTE: Zur Frage der Embolie der Arteria centralis retinae. Klin. Mbl. Augenheilk. 46, 245 (1908). — FUCHS, E.: Sarkom des Uvealtractus, 1882.

GEIGEL: Die Stauung bei reiner Tricuspidalinsuffizienz. Münch. med. Wschr. 1897, 222. — GLAESSNER: Klinische Untersuchungen über den Capillarpuls. Arch. klin. Med. 1909, 97. — GOH: Beitrag zur Kenntnis der Augenveränderungen bei septischen Allgemeinerkrankungen. Graefes Arch. 43, 147 (1897). — GRAEFE, v.: Notiz über die Pulsphänomene auf der Netzhaut. Arch. f. Ophthalm. 1 I, 382 (1854).

HAAB: (a) Über Verlegung der Zentralarterie durch Endarteriitis proliferans. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1900. (b) Atlas der Ophthalmoskopie, 3. Aufl., 1903. — HARMS: Anatomische Untersuchungen über Gefäßerkrankungen im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae. Graefes Arch. 61, 1, 245 (1905). — HERZ: Der Puls der kleinsten Gefäße. Wien. Klin. 1896, 165.

JAEGER: Über die sichtbare Blutbewegung im menschlichen Auge. Wien. med. Wschr. 1854, Nr 3—5. — JÜRGENSEN: (a) Beobachtungen über Capillarpuls. Z. klin. Med. 81, 36 (1914). (b) Bewertung von Capillarpulsbeobachtungen mit besonderer Berücksichtigungluetischer Aortenveränderungen. Z. klin. Med. 83, 291 (1916).

KRAUS: Capillardruck. Slg klin. Vortr. inn. Med. 137, 39 (1914). — KÜMMELL: (a) Über Pulserscheinungen der Augengefäße. Arch. Augenheilk. 78, 336 (1915). (b) Über den physiologischen Netzhautvenenpuls. Arch. Augenheilk. 95, 195 (1925).

LITTEN: Über septische Erkrankungen. Z. klin. Med. 1881 II, 378.

MÜLLER, O.: Siehe PARRISIUS.

NOORDEN, v.: Über Beziehungen zwischen Pulsbildern und Klappenfehlern. Charité-Ann. 15, 188 (1890).

OETTINGER: Über das Vorkommen eigenartiger Petechien in der Conjunctiva bei Endocarditis lenta. Münch. med. Wschr. 1929, 796.

PARRISIUS u. BOECKHELER: Über Capillarpuls. Z. klin. Med. 100, 456 (1925). — PRUNET: Troubles oculaires d'origine cardiaque. Thèse de Toulouse 1894.

QUINCKE: Beobachtungen über Capillar- und Venenpuls. Berl. klin. Wschr. 1868, Nr 34; 1889, 1890.

RAEHLMANN: Virchows Arch. 102, 184 (1885); Klin. Mbl. Augenheilk. 1889, 203, 241; 1890, 3; Z. Augenheilk. 7, 343 (1902). — RUBERT: Über die Embolie der Arteria centralis retinae. Klin. Mbl. Augenheilk. 49, 721 (1911).

SCHMALL: Über Netzhautzirkulation. Graefes Arch. 34, 37 (1888). — STREBEL u. STEIGER: Korrelation der Vererbung von Augenleiden zu sog. nicht angeborenen Herzfehlern. Arch. Augenheilk. 78, 208 (1915).

TÜRK: Untersuchungen über die Entstehung des physiologischen Netzhautvenenpulses. Graefes Arch. 46, 513 (1899).

2. Einfluß der Erkrankung der großen Gefäße auf das Auge.

Die Erkrankungen der Aorta kommen für das Auge wenig in Betracht. Die Erweiterungen mit ihrer relativen Aorteninsuffizienz bieten, wie schon erwähnt (s. S. 32), die gleichen Erscheinungen wie diese Klappenfehler aus anderer Ursache; ebenso sind die Ungleichheiten des Pulses auf der rechten Seite schon angeführt (S. 33).

Eine andere Art von Beteiligung des Auges an den Aortenveränderungen stellen die Pupillenstörungen dar. So wird gelegentlich von Anisokorie gesprochen, wohl durch die Vermittlung des Sympathicus bewirkt. CHAILLOUS beobachtete rechts eine Ophthalmoplegia interna bei Aortenerweiterung. Man dürfte wohl nicht fehlgehen, wenn man hierbei nur eine mittelbare Beziehung durch das gleiche Grundleiden (Lues) annimmt.

Aneurysmen der Carotis communis und ihrer beiden Endäste bis zum Schädel bewirken nur selten Störungen von seiten des Auges. Sie können zuweilen durch Druck eine Lähmung des Hals-sympathicus mit dem HORNERSchen Zeichen am Auge hervorrufen, oder auch eine Reizung des Sympathicus mit den umgekehrten Erscheinungen am Auge, d. h. Erweiterung der Pupille und der Lidspalte (eigene Beobachtung).

Bei Unterbindungen der Carotis ist eine Reihe von Störungen möglich. In älterer Zeit sind Panophthalmien beschrieben, Lähmungsschieln durch zentrale Erweichungen, ebenso Pupillenveränderungen, abgesehen von der Sympathicuslähmung durch die direkte Schädigung des Carotisgeflechtes gleichfalls auf

Kernschädigungen beruhend. *Thrombose der Netzhautvene* wurde beobachtet, während SIEGRIST eine *Embolie der Zentralarterie* sah. Die Beobachtung des Augenhintergrundes während der Unterbindung ergab, daß vielfach keine Veränderungen an den Gefäßen eintraten, so auch in einer Beobachtung des Verfassers bei pulsierendem Exophthalmus; vielfach wurde jedoch eine Verschmälerung der Arterie und Vene festgestellt mit mäßiger Abblassung des Sehnerven, Erscheinungen, die schnell wieder zurückgingen. Eine Herabsetzung des Augendruckes wurde schon von SCHULTÉN beobachtet und ist inzwischen auch klinisch mehrfach bestätigt. Ich erwähne nur die Versuche RÜBELS, der vor Unterbindung der Carotis einen Druck von 15—18 mm maß; nach probeweisem Anziehen des Fadens sank die Spannung auf 8 mm, nach endgültiger Unterbindung auf 11 mm.

Die *Carotisunterbindung ist kein gleichgültiger Eingriff*. Unkomplizierte Unterbindungen ziehen allerdings für das Sehorgan meist nur belanglose Störungen nach sich, die sich schnell ausgleichen, ebenso wie die allmählich entstehenden Thrombosen. Die Gefahren der Unterbindung bestehen jedoch in Erweichungsherden des Gehirns, besonders bei Individuen mit kranken, sklerotischen Gefäßen. Die Sterblichkeit war besonders in älteren Zusammenstellungen groß, zum Teil fast 40% (PILZ 1868, s. SIEGRIST) und geht herunter bis auf 8% (ORLOW, s. SIEGRIST). Günstiger sind die Aussichten dann, wenn sich bereits Kollateralen bei sonst gefäßgesunden Menschen ausgebildet haben, wie es vielfach beim pulsierenden Exophthalmus der Fall ist (11,7% DE SCHWEINITZ und HOLLOWAY; SIEGRIST 4,3%).

Die Aussichten *doppelter Carotisunterbindungen* sind natürlich noch ungünstiger. So berichtet GINSBURG über 3 Todesfälle nach 5 Unterbindungen.

Die *Verstopfung der Arteria ophthalmica durch einen Thrombus braucht keinen Einfluß auf die Blutversorgung des Auges zu haben*, wie ELSCHNIG nachgewiesen hat; doch beobachtete JAENSCH einen Verschuß der Carotis interna am Ursprung der Arteria ophthalmica durch eine wahrscheinliche Embolie, die zu dem Bilde des Abschlusses der Zentralarterie der Netzhaut geführt hatte, ohne daß dies Gefäß selbst verstopft war.

Erkrankungen der Carotis interna. Bei den nahen Beziehungen, die die Carotis interna im Schädelinnern mit dem Sehnerven hat, ist es kein Wunder, wenn ihre Erkrankungen diesen schädigen.

Aneurysmen können teils den Sehnerven direkt abquetschen, teils durch Druck auf das Chiasma und die Sehbahnen *Hemianopsie* entsprechenden Charakters hervorrufen (s. Beitrag WOHLWILL, Bd. 6, Abb. 25, S. 44 dieses Handbuches, sowie BEHR, ebenda, S. 301). So beobachtete Verfasser an der Basis des Gehirns ein walnußgroßes Aneurysma, das zu bitemporaler Hemianopsie geführt hatte. Erscheinungen von seiten der anderen Augennerven, wie Lähmungen, kommen ebenfalls vor. Am Auge selbst finden sich außer dem Sehnervenschwund nur selten andere Symptome: Blutungen, Verschmälerung der Gefäße, einmal Stauungspapille.

Auch die *Sklerose der Carotis interna* und ihrer Äste, z. B. der Arteria ophthalmica im knöchernen Kanal (FILETI, STIEF) wirkt durch Druck auf den Sehnerven verderblich (BERNHEIMER, OTTO, LIEBRECHT). Daß dabei Gehirnveränderungen eine häufige Begleiterscheinung sind, liegt auf der Hand.

Die *Zerreißen der Carotis interna* im Sinus cavernosus führt bekanntlich zum Krankheitsbild des *Exophthalmus pulsans* (s. Bd. 3, S. 20 dieses Handbuches).

Die seltenen *Aneurysmen der Arteria vertebralis*, soweit sie im Schädelinnern verläuft, können durch Druck Nervenschädigungen bewirken, auch durch

Erhöhung des Hirndrucks Störungen verursachen. Lähmungen des Trigeminus und Facialis sind dabei beobachtet, ebenso Pupillenstörungen und Nystagmus, ferner außer Lähmungen verschiedener Augennerven auch Stauungspapille.

Unterbindung oder Unterbrechung der Vena jugularis hat nach den bisherigen Erfahrungen auf das Sehorgan so gut wie nie schädlichen Einfluß ausgeübt. Nur vereinzelt treten Erweichungsherde des Gehirns auf. Bei Kompression der genannten Vene wurden von HELFREICH Anschwellen der Netzhautvenen und Aufhören des Venenpulses beobachtet, was auch Verfasser in Nachprüfungen sicherstellen konnte. Diese Behinderung des Venenabflusses auf der Papille sah v. MICHEL auch bei Emporheben des Armes.

Der ungenügende Abfluß auf einer Seite durch mangelhafte Anlage der Vena jugularis kann mit verantwortlich sein für das Zustandekommen des Exophthalmus intermittens. Bei Thrombose der genannten Vene wurde das Auftreten eines Exophthalmus ohne entzündliche Erscheinungen beobachtet.

Die Verstopfung der venösen Sinus des Gehirns zieht das Auge insofern in Mitleidenschaft, als der Abfluß des Blutes aus der Augenhöhle behindert ist, abgesehen von den allgemeinen Erscheinungen von seiten des Zentralorgans. Wenn auch selten einmal Thrombose und Thrombophlebitis der unpaaren Sinus (UHTHOFF) und des Sinus transversus Erscheinungen von seiten des Sehorgans hervorrufen können, so sind es doch vor allem die Erkrankungen des Sinus cavernosus, die durch dessen nahen Beziehungen zur Augenhöhle besonders verhängnisvoll werden. Die genannten Erkrankungen der Blutleiter sind vorwiegend infektiös. Marantische Thrombosen sind selten; bei diesen sind nach UHTHOFF Augenveränderungen kaum feststellbar. Es finden sich dagegen bei der infektiösen Thrombose außer den allgemeinen Hirnerscheinungen, die für Thrombophlebitis sprechen, Lidschwellung und Ödem in der Augenhöhle, welches Exophthalmus hervorruft. Weiterhin kann es entsprechend dem Verlauf der Nerven durch den Sinus zu Nervenschädigungen kommen, zu Neuralgien im 1. Ast des Trigeminus, sowie zu Lähmungen der inneren und äußeren Augenmuskeln in wechselnder Zusammenstellung und Stärke. Durch Beteiligung des Sehnerven (Neuritis [Stauungspapille?], später Atrophie) ist die Gefahr der Erblindung gegeben. Daß die Entzündung auf die Augenhöhle, selbst das Auge und sogar die Lider übergehen kann, ist verständlich. In einem Fall sah ich das Vorhandensein zahlreicher kleiner Abscesse in der Augenhöhle und am Oberlid eine Reihe kleiner perlschnurartig angeordneter Eiterherde, etwa entsprechend dem Arcus tarseus superior.

Eine *Thrombose der Arteria profunda cerebri* führte in einem Falle GRÜNWALDS zu einseitiger Pupillenerweiterung, Ptosis, Schwäche des Musculus rectus medialis und Neuroretinitis, später zu vollständiger Augenmuskellähmung.

Literatur.

Einfluß der Erkrankung der großen Gefäße auf das Auge.

BERLIN: Erkrankungen der Orbita. GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch, 1. Aufl. — BERNHEIMER: Über die Sehnervenveränderungen bei hochgradiger Sklerose der Hirnarterien. Graefes Arch. 37, 37 (1891). — BIRCH-HIRSCHFELD: Erkrankungen der Orbita. GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch, 2. Aufl.

CHAILLOUS: Pupillenstörungen in 6 Fällen von Aneurysma der Arteria thoracica. Ophthalm. Klin. 6, 354 (1902).

ELSCHNIG: Die Folgen der Carotisunterbindung für das Zentralgefäßsystem der Retina. Med. Klin. 1911, 1493.

FILETI: Beitrag zur Kenntnis der arteriosklerotischen Veränderungen der Arteria ophthalmica. Soc. ital. Ophthalm. 1926.

GINZBURG: Beitrag zur Behandlung des pulsatorischen Exophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. 50, 698 (1912).

HELFFREICH: Zur Lehre vom Venenpuls der Netzhaut. Graefes Arch. **38**, 3, 1 (1882).
 JAENSCH, P. A.: Amaurose durch Embolie der Carotis interna und Arteria ophthalmica. Graefes Arch. **120**, 760 (1924).

LIEBRECHT: Sehnerv und Arteriosklerose. Arch. Augenheilk. **44**, 193 (1902). — LINDENMEYER: Über Exophthalmus intermittens. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 199 (1922).

MICHEL, v.: Das Verhalten der Augen bei Störungen im Zirkulationsgebiet der Carotis. Festschrift für HORNER 1881.

OTTO: Untersuchungen über Sehnervenveränderungen bei Arteriosklerose. Arch. f. Psychiatr. **25**, 559 (1893).

RÜBEL: Ophthalmologischer Befund bei pulsatorischem Exophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. **51**, 80 (1913).

SCHULTÉN: Experimentelle Untersuchungen über die Zirkulationsverhältnisse usw. Graefes Arch. **30**, 1 (1884). — SCHWEINITZ, DE and HOLLOWAY: Sudden obstruction of the central artery of the retina. Amer. ophthalm. Soc. 45. meeting, **11**, 3, 471 (1908). — SIEGRIST: Gefahren der Ligatur der großen Halsschlagadern. Graefes Arch. **50**, 511 (1900). STIEF: Zur Histopathologie der Sehnerven bei der Arteriosklerose. Z. Augenheilk. **70**, 41 (1929).

UHTHOFF, W.: (a) Augenveränderungen bei Erkrankungen des Nervensystems. GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Ophthalmologie, Bd. 11. (b) Vergleich zwischen den embolischen und thrombotischen Vorgängen in den Netzhautgefäßen und Venen des Gehirns. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 1 (1927).

3. Die Sklerose der Gefäße.

Die große Häufigkeit der Gefäßsklerose im höheren Lebensalter läßt natürlich auch das Sehorgan nicht unbeeinflußt. Bekannt ist, daß die Verbreitung dieser Erkrankung in den einzelnen Gefäßgebieten des Körpers verschieden ist, daß gewisse Teile häufiger erkranken als andere. Am ehesten bekommt man einen Anhaltspunkt über die relative Häufigkeit des Vorkommens der Sklerose an den Gefäßen des Auges durch den Vergleich mit denen des Gehirns, deren Erkrankung häufiger ist als die der Netzhaut. Bei anatomischen Untersuchungen hat sich herausgestellt, daß selbst bei schweren Erkrankungen der Hirngefäße die Augengefäße nur wenig oder gar nicht befallen zu sein brauchen und nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle Störungen aufweisen. Nimmt man z. B. als Ausdruck von Gefäßveränderungen des Gehirns das Auftreten eines Schlaganfalles und ähnlicher Erscheinungen an, so ist hierbei die Beteiligung des Auges selbst — von den durch die Gehirnschädigung gesetzten zentralen Sehstörungen muß natürlich abgesehen werden — wechselnd gering. Die angegebenen Verhältniszahlen schwanken in weiten Grenzen, sie gehen von nur wenigen bis zu 70%₀. Es ist daher bei Freisein der sichtbaren Netzhautgefäße von Sklerose kein Rückschluß auf das Verhalten der Hirngefäße zu ziehen, wie es oft versucht ist. Umgekehrt dagegen, bei positivem Augenspiegelbefund, ist dieser Schluß gerechtfertigt, daß nämlich dann auch eine meist hochgradige Veränderung in den Hirngefäßen vorliegt. Hierauf weisen unter anderen die Ergebnisse von GEIS hin, der in seinen Fällen von Blutungen des Augenhintergrundes auf sklerotischer Grundlage fast stets später eintretende Schlaganfälle als Zeichen der Veränderungen der Hirngefäße festzustellen vermochte (s. auch SCHLECK, Bd. 5, S. 409 dieses Handbuches).

Wie die Sklerose von den Hirngefäßen distalwärts an Ausdehnung und Stärke abnehmen kann (RÄHLMANN, HERTEL), so werden auch weiterhin in der Augenhöhle die Veränderungen deutlich geringer. Man kann daher häufig außerhalb des Auges sklerotische Veränderungen feststellen, die im Auge selbst nur in verminderter Stärke oder überhaupt nicht mehr nachzuweisen sind. Es ist das natürlich von Wichtigkeit bezüglich des Zusammenhanges gewisser Erkrankungen, z. B. des Glaukoms, mit Gefäßveränderungen, da ja die Zirkulation durch etwas mehr zentral gelegene Veränderungen ebenfalls beeinflusst ist. Es

können z. B. auch in den Zentralgefäßen entsprechende Veränderungen vorhanden sein, die in den Ausbreitungen in der Netzhaut fehlen. Desgleichen besteht eine gewisse Unabhängigkeit zwischen dem ciliaren und dem optico-retinalen Gefäßgebiet, was gelegentlich bei Erkrankung des letzteren durch das Vorhandensein von cilio-retinalen Ästen von praktischer Bedeutung zu werden vermag (s. Bd. 5, Abb. 22, S. 412 dieses Handbuches). Als bevorzugter Sitz der Erkrankungen der Zentralgefäße ist die Gegend des Eintritts der Gefäße in den Sehnerven, in noch höherem Grade die Durchtrittsstellen durch die Siebplatte anzusehen (s. die Darstellung der anatomischen Daten bei F. SCHIECK, Bd. 5, S. 417 dieses Handbuches).

Pathologische Anatomie der arteriellen Sklerose. Es ist klar, daß das Auge keine Sonderstellung in der anatomischen Grundlage der sklerotischen Erscheinungen einnehmen kann, für die uns die Veränderungen an anderen kleinen und kleinsten Gefäßen als Beispiel dienen. Eingehende Untersuchungen verdanken wir unter anderen JORES, der den *Prozeß primär in die Intima* verlegt. Schon von der Kindheit an bildet sich durch Abspaltung elastischer Lamellen aus der *Elastica interna* eine Verdickung der Intima, die in höheren Jahren nahezu regelmäßig vorkommt, wahrscheinlich verbunden mit einer Hyperplasie von glatter Muskulatur. Dieser Vorgang entspricht den Veränderungen, die HERTEL bei seinen Untersuchungen von Leuten mit allgemeiner Arteriosklerose an den Zentralgefäßen der Netzhaut stets fand. Es ist eine alte, besonders von THOMA hervorgehobene Tatsache, daß *die ersten Veränderungen sich meist an den Stellen stärkster Inanspruchnahme einstellen, d. h. also in der Nachbarschaft des Abgangs von Ästen oder auch an Stellen stärkerer Krümmung.*

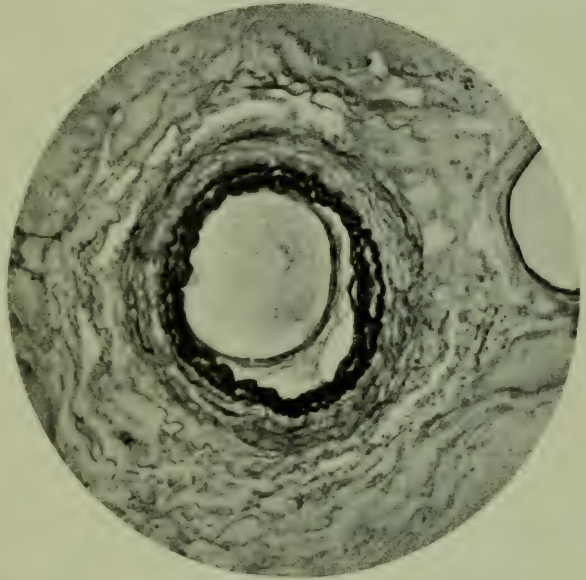


Abb. 1. Arteria centralis im Sehnerven. Hyperplastische Intimaverdickung und regenerative Bindegewebswucherung.

Den Übergang zum Krankhaften bildet die *pathologische Form der Intimaverdickung*. Sie vollzieht sich unmerklich als sogenannte hyperplastische Intimaverdickung, die ebenfalls durch das Abspalten elastischer Lamellen von der Membrana elastica interna charakterisiert ist, jedoch größere Ausmaße annimmt. In höherem Grade splittert sie sich so stark auf, daß sie nur ein Netzwerk feinerer elastischer Fasern bildet, die, nach beiden Seiten hinübergreifend, die Grenze zwischen Intima und Media oft recht verwischen. Zwischen den abgespaltenen Lamellen der *Elastica interna* kann Bindegewebe auftreten, das meist wenig Kerne enthält. Zu innerst davon liegt vielfach eine Schicht von Bindegewebe, das von einem Netzwerk feinerer elastischer Fasern durchsetzt ist. Der Kerngehalt dieser bindegewebigen Schicht ist im allgemeinen gering, doch beobachtet man häufig eine mäßige Anhäufung kleiner runder Zellen.

Mit dem Auftreten der bindegewebigen Schicht tritt bereits die Veränderung aus dem Rahmen der hyperplastischen Intimaverdickung heraus und kombiniert sich mit dem Typus der regenerativen Bindegewebswucherung. In ihrem stärkeren Grade würde dies etwa der nodösen Form entsprechen. Geht man vom Rande der umschriebenen Verdickungen aus, so findet man eine keilförmige Schicht kernarmen Bindegewebes zu innerst der *Elastica interna*, wobei die Wucherung meist schnell eine beträchtliche Dicke erreicht, um dann wieder abzunehmen, so daß halbmondförmige Bilder entstehen (Abb. 1). Elastische Elemente sind in diesen bindegewebigen Proliferationen meist nicht vorhanden. In älteren Herden können diese neugebildeten Gewebsteile dann auf Kosten des ursprünglichen Gewebes zu dicken Lagen anwachsen.

Schon frühzeitig treten *Verfettungen der elastischen Bestandteile* auf, die in den Tiefen der Verdickungen mit Regelmäßigkeit vorhanden sind. Außer der *Fett- (Lipoid-) Infiltration* finden sich auch *Kalkablagerungen* als Zeichen der regressiven Veränderungen, was auch an den Zentralgefäßen der Retina von GILBERT und BAUMGÄRTNER nachgewiesen wurde. Der Abbau wird zunächst durch körnigen Zerfall der elastischen Elemente eingeleitet, der nach THORHORST auf einer Auflösung der Kittsubstanz dieser Teile beruht. Später bilden sich dann größere fettige Entartungen aus, im weiteren Verlauf auch Verkalkungen.

Die Media ist oft nur wenig verändert. An den starken knotigen Verdickungen jedoch findet sich auch hier Einengung durch diese bindegewebigen Flecken (Schwielen) mit Untergang der Muskelfasern. Die Adventitia ist im allgemeinen ohne Veränderungen, jedoch sieht man gerade im Auge selbst häufig Verbreiterung dieser Schicht und eine Art homogene Umwandlung, selbst dann, wenn die Zentralgefäße im wesentlichen frei von Veränderungen sind.

Klinisch wichtig ist in erster Linie die frühzeitige *Feststellung der arteriosklerotischen Veränderungen am Auge*, deren Vorhandensein gewisse Rückschlüsse auf das Gebiet der Hirngefäße gestattet. Vor allem RÄHLMANN und seinen Schülern verdanken wir außer zahlreichen anderen die Kenntnis der mit dem Augenspiegel sichtbaren Veränderungen der Sklerose. Entsprechend der stärkeren Dehnbarkeit der Arterien und der Verlängerung des ganzen Gefäßes im Beginn der Erkrankung ist auch am Augenhintergrund Schlingelung und geringe Erweiterung zu erwarten, worauf auch RÄHLMANN ein großes Gewicht legt. Ebenso ist das Auftreten von Arterienpuls in einer Reihe von Fällen von ihm beobachtet, was, an und für sich physiologisch, deshalb so deutlich wird, weil durch die stärkere Krümmung und Dehnung der Gefäße das Sichtbarwerden der Pulswelle begünstigt wird. Wenn diese erwähnten Verhältnisse natürlich auch durch die Sklerose bedingt sind, so ist es doch bei Beurteilung des Einzelfalles schwer, wenn nicht gar unmöglich, auf Grund dieser geringen vieldedeutigen Veränderungen etwa auf eine Sklerose der Hirngefäße schließen zu wollen. Ich schließe mich SATTLER und UHTHOFF hier durchaus an, daß man daraus sichere Schlüsse bezüglich der allgemeinen Beurteilung des Falles nicht ableiten darf, da doch gerade individuelle Verschiedenheiten hier eine zu große Rolle spielen.

Wichtiger sind natürlich die Veränderungen des Kalibers und der Gefäßwand. Normalerweise ist die Gefäßwand unsichtbar; das, was man mit dem Augenspiegel sieht, ist die Blutsäule. Nur zuweilen findet man zarte, graue Streifen auf beiden Seiten des Gefäßes. Sieht man daher graue oder weiße Einscheidungen der Blutsäule, so liegt zunächst einmal eine Trübung der Gefäßwand vor, wodurch diese sichtbar wird, ohne daß es zunächst zu ihrer Verdickung zu kommen braucht. Diese bewirkt nur eine Verschmälerung der Blutsäule, die sich in einem gewissen Zustand der Sklerose stets findet, im Gegensatz zum Beginn, in dem die Arterien etwas erweitert sein können. Der Reflexstreifen ist entsprechend bald breiter, bald schmaler, meist aber scharf begrenzt, grell; häufig ist mit der Erhöhung des Blutdrucks ein Spasmus der kleinen Gefäße verbunden. Erst durch die Trübung der Wand verliert die Arterie ihre Durchsichtigkeit, so daß man z. B. an Kreuzungsstellen die darunter liegende Vene nicht mehr durchschimmern sieht (PINES, SALUS). Die Breite der Blutsäule unterliegt dann meist auch Schwankungen, indem die Arterie bald enger, bald breiter ist. Es macht stellenweise den Eindruck, als sei das Gefäß durch ein Band breit eingeschnürt. Außerdem treten oft spindelförmige Verdickungen der Wand auf. Die Arterie kann streckenweise mit weißer Berandung versehen sein, ja das ist oft im ganzen Verlauf zu erkennen. Schließlich sind die Arterien oft überhaupt in weiße Streifen umgewandelt, was sehr deutlich einer unserer Kranken zeigte. Es waren hier alle Übergänge von einfacher Einscheidung sichtbar bis zu vollständiger Umwandlung in weiße, blutleere Stränge. Auch die Venen waren verschmälert, zeigten Schwankungen der Breite; eine

bildete eine Art Wundernetz. Die Papille war blaß, der Blutdruck betrug 225 mm.

Aneurysmen im Stamme der Zentralarterie sind nicht eben häufig. Meist sind sie spindelförmig, ebenso wie die der Hauptäste. Wichtiger sind die kleinen miliaren an den feineren Verzweigungen, wie sie an den Hirngefäßen als Ursache der Apoplexien nicht selten sind. Es sind wohl keine echten Aneurysmen, sondern sie gehören in die Gruppe des Aneurysma dissecans. Zuerst rein anatomisch nachgewiesen, wurden sie dann auch mit dem Augenspiegel gefunden. Die ersten Untersuchungen hierüber verdanken wir LIOUVILLE (s. LURJE), weiterhin LITTEN. Hier wurde der Zusammenhang mit Blutungen sicher gestellt, während in RÄHLMANN'S Falle von perlschnurartig angeordneten Aneurysmen gerade in deren Nachbarschaft die Blutungen vermißt wurden, dagegen längs anderer Gefäße mit geringeren Veränderungen bestanden. Auch an den Aderhautgefäßen sind derartige Erweiterungen von LITTEN und GOWERS beschrieben und abgebildet.

Einlagerungen von glitzernden Punkten in die veränderte Gefäßwand kommen gelegentlich vor; sie werden als Kalkablagerungen gedeutet, was nach den Untersuchungen BAUMGÄRTNER'S über Kalkablagerungen in der Zentralarterie möglich erscheint.

Phlebosklerose. In engem Zusammenhang mit der Erkrankung der Arterien und nicht von ihr zu trennen ist die gleichartige Erkrankung der Venen, die Phlebosklerose, die nicht viel weniger häufig ist als jene. Im Verhältnis zu den Arterien sind die Blutadern etwas erweitert, zuweilen sind starke Schlängelungen, z. B. von WILBRAND-SÄNGER, beschrieben, die jedoch RÄHLMANN in seinen Fällen nicht beobachtete. Dagegen gibt er als geradezu gewöhnlichen Befund an, daß die Netzhautvenen peripher durchschnittlich breiter sind als auf der Papille; die zentralen Endigungen scheinen dann enger.

Wahre varicöse Erweiterungen der Venen fanden sich in etwa 21% der Fälle, meist länglich sackförmige Ausdehnungen, und zwar sitzen diese Erweiterungen, die das Vierfache der normalen Dicke erreichen können, oft — im Sinne des Blutstromes — vor einer verengten Stelle. Diese Verschmälerung ist gelegentlich durch den Druck einer sie kreuzenden sklerotischen und hart gespannten Arterie hervorgerufen. Infolge der mechanischen Behinderung stellen sich dann Wanderkrankung und sekundäre Erweiterung der Vene vor dem Hindernis ein, ja die Blutsäule kann hierdurch völlig unterbrochen sein. Sichtbarwerden der Venenwand tritt unter den gleichen Bedingungen ein, wie bei den Arterien; umschriebene, spindelförmige bis halbmondförmig gestaltete Verdickungen und Trübungen sind sogar etwas häufiger zu beobachten. Weiße Berandung ist oft vorhanden, ebenso sind Einengungen der Blutsäule ohne Sichtbarwerden der Wand nicht selten. Die Berandung kann so deutlich werden, daß die Vene wie durch einen weiteren trüben Röhrenabschnitt läuft.

Progressiver peripherer Venenpuls. Die Pulserscheinungen, die von VON DER OSTEN-SACKEN, einem Schüler RÄHLMANN'S, als progressiver peripherer Venenpuls in etwa 30% der Fälle von Arteriosklerose beobachtet wurden, sind, wie ich (b) nachgewiesen habe, physiologisch. Durch die im Anfang der Sklerose stärkere Dehnbarkeit der Arterien und die dadurch mögliche stärkere Fortpflanzung der Pulswelle sind sie etwas ausgiebiger als gewöhnlich, so daß sie auch im aufrechten Bilde sichtbar werden können.

Prozentsatz der sklerotischen Gefäßveränderungen. Um einen Anhaltspunkt über die Häufigkeit der sichtbaren Gefäßveränderungen der Netzhaut bei Arteriosklerotikern zu geben, mögen die Statistiken von HIRSCHBERG und RÄHLMANN hier Platz finden. HIRSCHBERG fand bei seinen Untersuchungen von 50 Leuten zwischen 60 und 80 Jahren bei 46% der Untersuchten und bei 37% der Augen sklerotische Veränderungen der Arterien, meist

Unregelmäßigkeiten des Kalibers, seltener weiße Berandung und Verengung der Arterien, dagegen an den Venen in 33% der Kranken und 14% der Augen. RÄHLMANN hatte bei 90 Kranken 44 positive Befunde an den Netzhautgefäßen, und zwar weiße Berandung in 14%, herdförmige Einengung in 19%. An den Venen fanden sich weiße Berandung bei 26% der Untersuchten und varicöse Erweiterungen in 21%.

Blutungen. Während die bisher geschilderten Veränderungen an sich keine Funktionsstörungen hervorrufen, höchstens einmal durch ihren Sitz, wie z. B. bei Aneurysma einer Maculaarterie mit zentralem Skotom, bilden sich diese hauptsächlich erst dann aus, wenn die Sklerose der Gefäße zu sekundären Veränderungen geführt hat, wenn, wie HUBERT SATTLER sagt, Katastrophen

eingetreten sind. Als solche sind vor allem anzusehen die Blutungen, der Verschluß der Zentralgefäße, sowohl der Vene, als auch der Arterie, und ihrer Äste. Schließlich kommen noch Entartungen der Netzhaut und des Sehnerven vor.

Es ist oben schon erwähnt, daß miliare Aneurysmen zu derartigen Blutungen Veranlassung geben, die mitunter ganze Lachen bilden (LITTEN). Ebenso kann natürlich auch eine erkrankte Gefäßwand eher zu Blutungen führen, da sie den Schwankungen des Blutdrucks infolge Verminderung der Widerstandsfähigkeit leichter nachgibt und derartige Schwankungen bei den vasomotorisch so schlecht reagierenden arteriosklerotischen Gefäßen eher auftreten. Daß das nicht gerade aus den knotig verdickten Stellen der Fall sein muß, ist ohne weiteres

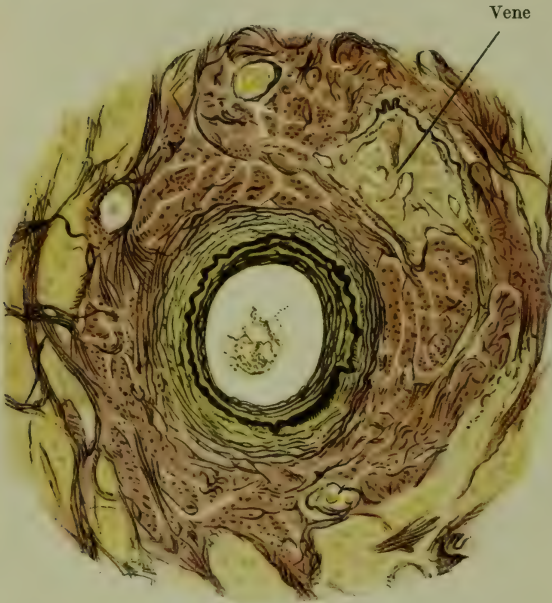


Abb. 2. Thrombose der Zentralvene. Während die Arterie nur hyperplastische Intimaverdickung zeigt, ist die nur durch die elastische Begrenzung erkennbare Vene durch einen organischen Thrombus, der in der Mitte kanalisiert ist, verschlossen.

klar, doch sind die Entartungsvorgänge schon bei einfacher hyperplastischer Intimaverdickung nachgewiesen und können in der Nachbarschaft solcher Herde ohne weiteres angenommen werden. Bei einer Aufsplitterung der *Elastica interna* in zahlreiche feine Fasern begegnet die Annahme einer derartig verminderten Widerstandsfähigkeit keinem Bedenken.

Thrombose der Venen. Viel ausgedehnter und massenhafter sind die Blutungen bei Verstopfung des Stammes der Zentralvene oder einzelner ihrer Zweige. Schon die ersten klassischen Fälle MICHELs boten fast sämtlich hochgradige Sklerose der peripheren Arterien dar. Nach der Zusammenstellung seines Schülers MOSES wurde unter 50 Fällen 38mal Arteriosklerose gefunden. In SCHÖNEWALDS 18 Fällen waren 11mal sichtbare arteriosklerotische Veränderungen der Netzhaut- und Aderhautarterien vorhanden, von allgemeinen Gefäß-erkrankungen ließ sich 7mal Arteriosklerose nachweisen. CUCCHIAS Fälle hatten 20mal Arteriosklerose, 14mal Nephritis, 5mal Lues, 2mal Diabetes, natürlich in mehrfacher Überlagerung.

Bekannt ist als häufige Folge der Venenthrombose das Auftreten von *Glaukom*, das eben infolge der vorhergehenden Blutungen den Namen des

hämorrhagischen bekommen hat (s. Beitrag THIEL, Bd. 4, S. 820 dieses Handbuches). Nach einer eigenen Zusammenstellung hierfür hatten von 113 Kranken etwa 70% Störungen, die das Herz-, Gefäß- und Nierensystem betrafen und wohl hauptsächlich auf Arteriosklerose zurückzuführen waren. Natürlich sind hier nicht überall Venenthrombosen vorhergegangen, sondern Glaukom tritt auch außerordentlich häufig nach anderen Gefäßkrankungen, z. B. nach der sog. Embolie der Arteria centralis retinae ein, was bei den engen Beziehungen der beiden Gebiete kein Wunder ist. Immerhin liefert uns das einen Anhaltspunkt über die Beteiligung der Angiosklerose bei diesen Erkrankungen. Auch die anatomische Untersuchung ergibt in den meisten Fällen von Venenthrombose eine veranlassende Sklerose.

Pathologische Anatomie der Phlebosklerose. Die Erkrankung der Vene selbst ist im anatomischen Präparat nicht immer mit genügender Sicherheit als sklerotisch zu erkennen, sie ist jedoch bei der Häufigkeit der Miterkrankung der Arterien, die sicher sklerotischen Charakter trägt, ebenfalls als solche zu betrachten. Als *Ursache der Thrombusbildung* sieht COATS, der über 36 eigene Fälle berichtet, in den meisten Fällen eine Verlangsamung der Zirkulation durch Gefäßsklerose und besonders durch das, was er Endoarteriitis der Zentralarterie nennt, an. Eine primäre Erkrankung der Gefäßwand ist nach diesem Forscher selten. Dagegen ist nach den Fällen der Literatur, die HARMS zusammenstellt, der Venenabschluß durch Thrombose auf Grund einer primären lokalen Wanderkrankung durchaus nicht so selten. Er berichtet 6 anatomisch untersuchte Fälle der Literatur, denen er 4 eigene anreicht. Ja sogar eine primäre Wanderkrankung allein kann den Verschuß herbeiführen, wenn das offenbar auch ein seltener Vorgang ist, den HARMS außer mit 2 zweifelhaften Fällen der Literatur mit einem eigenen Beispiel belegt. Ebenso kann auch eine allgemeine Gefäßkrankung bei Fehlen einer lokalen Wandaffektion, die nur durch reine Thrombose die Vene verstopft, vorliegen, wie z. B. in den Fällen MICHELIS und ANGELUCCIS. SCHEERER macht auf die engen Beziehungen von Arterie und Vene aufmerksam, die Wand an Wand liegen, von einer gemeinsamen bindegewebigen Scheide umschlossen. Durch Erkrankung der Arterie kann es dann zu einer Einengung der Vene kommen, bis zu Verklebungen und weiteren Veränderungen der Wand. E. v. HIPPEL macht demgegenüber geltend, daß die Häufigkeit dieser Verhältnisse in einem gewissen Gegensatz zur Seltenheit des Verschlusses der Zentralgefäße steht. Eine Erkrankung der Arterie ist keine Vorbedingung für die der Vene. KOYANAGI hebt die Bedeutung der Gefäßkreuzung für die Entstehung der *Astthrombose* hervor, da sich hier fast stets eine Arterienkreuzung im Gebiet der befallenen Vene findet. Dabei ist zudem oft eine gemeinsame Wand der beiden Gefäße vorhanden. Auch hier spielt die Blutdrucksteigerung eine wichtige Rolle, indem die über der Vene liegende Arterie jene zusammenpreßt, so daß die Vene auf eine gewisse Strecke verdünnt ist, oder einen Bogen mit Verschmälerung der Lichtung macht (SALUS).

Pathogenese der Embolie der Arterie (s. auch Beitrag F. SCHIECK, Bd. 5, S. 410—414 dieses Handbuches). Während bei der Thrombose der Zentralvene die Entstehung des verstopfenden Hindernisses an Ort und Stelle, sei es durch einen Pfropf oder eine primäre Wanderkrankung, oder durch Vereinigung beider ohne weiteres gegeben ist, liegt der Fall bei der Absperrung der arteriellen Blutzufuhr zur Netzhaut anders. Rein theoretisch ist natürlich die Möglichkeit gegeben, daß sie durch eine an anderer Stelle entstandene und nach der Zentralarterie geschleppte Masse, also durch einen Embolus geschieht und bekanntlich geht diese Erkrankung auch meist unter dem Namen der Embolie der Zentralarterie. Es ist jedoch von HAAB und seinen Schülern, dann aber vor allem von HARMS die Behauptung aufgestellt worden, daß es sich hier um Thrombose handle und eine wirkliche Embolie der Zentralarterie im Sinne v. GRAEFES, der den ersten, später von SCHWEIGGER anatomisch untersuchten Falle beschrieben hat, bisher (d. h. 1905) nicht wirklich erwiesen sei. Daß dieses Urteil in seiner ganzen Strenge nicht zutreffen kann, liegt schon aus klinischen Gründen auf der Hand. Es erscheint doch zum mindesten gezwungen, bei einem jungen Menschen mit Herzfehler auf Grund einer Endokarditis bei sonst gesundem Gefäßsystem gerade in der Zentralarterie eine lokale Erkrankung annehmen zu wollen, wo der Gedanke einer Embolie im ganzen Bilde der Allgemeinerkrankung gegeben ist.

Die verschiedenen seit der Arbeit von HARMS veröffentlichten pathologisch-anatomischen Befunde (FRÜCHTE, RUBERT, MEINSHAUSEN, ENGELBRECHT, KARBE u. a., s. bei SCHEERER) ergeben vielfach das Vorliegen einer verstopfenden Masse in der Arterie, und es wird von den betreffenden Untersuchern der Befund auch in dem Sinne einer Embolie gedeutet. Demgegenüber nimmt SCHEERER postmortale Zusammenballungen von Blutplättchen an. Sichere Organisationserscheinungen fehlen. Ähnliche Pfröpfe findet man auch in beliebigen Leichenaugen. SCHEERER vermutet infektiös toxische Einflüsse bei allgemeinen Kreislaufstörungen.

In der Mehrzahl der Fälle bei älteren Kranken handelt es sich um eine lokale Wanderkrankung, sei es, daß sie, wohl selten allein, imstande ist, die Lichtung zu verschließen, sei es, daß eine hinzutretende Thrombose den endgültigen Verschuß bedingt. Schließlich kann dieser auch herbeigeführt werden durch Thrombose des vorher frei durchgängigen Lumens. Schon aus der örtlichen Entstehung darf auch mit hoher Wahrscheinlichkeit auf arteriosklerotische Veränderungen geschlossen werden, wie sie z. B. auch VILLARD und DEJEAN beschreiben, da das die überwiegende, hierfür in Betracht kommende Grunderkrankung ist. Das Vorliegen von Sklerose geht aber weiterhin aus den pathologisch-anatomischen Befunden hervor, die meist in dies Gebiet fallen. In der Literatur ist allerdings vielfach von Endarteriitis obliterans oder proliferans die Rede. Sieht man jedoch die zugehörigen Abbildungen ein und liest die Beschreibung, so lassen diese ohne weiteres die Symptome der Arteriosklerose erkennen. Ich stimme hier mit GILBERT vollständig überein, daß man für diese Veränderungen den Namen der Endarteriitis vermeiden soll, da es sich hier durchaus nicht um eine Entzündung handelt, sondern eben vorzugsweise um Entartung mit dadurch bewirkter Wucherung der elastischen und bindegewebigen Bestandteile. Meist ist ja auch ein derartiger Gegensatz zur Arteriosklerose von den Beschreibern der Fälle nicht beabsichtigt gewesen; es handelt sich hier wohl eher um eine Ungenauigkeit im Ausdruck. TH. LEBER betont allerdings gerade den Gegensatz.

Der Zusammenhang mit allgemeiner Arteriosklerose geht aus den rein klinisch beobachteten Fällen nicht sicher genug hervor. Wichtig ist es natürlich, wenn eine Sektion vorgenommen wurde. Unter 23 aus der Literatur zusammengestellten Fällen ließ sich so bei 12 Arteriosklerose nachweisen. Möglicherweise sind es dieselben Fälle, die auch LEBER (s. S. 256 f.) benutzt hat. Das Überwiegen der Herzfehler bei diesem kommt wohl daher, daß er auch solche auf arteriosklerotischer Grundlage mitrechnet. Es ist ja bekannt, wie häufig sich bei dieser Erkrankung Beteiligungen des Herzens finden, nach ROMBERG bei mehr als einem Drittel. Die Häufigkeit der Sklerose beim Bilde der sogenannten Embolie der Zentralarterie geht auch aus Beobachtungen hervor, die ich selbst in den letzten Jahren machen konnte.

Nach dem Ergebnis verschiedener kleinerer Statistiken mit Angaben über selbstbeobachtete Fälle (ERNST, EHRLE, BURTRUP, DAVIDSOHN, KERN und KOBER, s. HARMS und LEBER) ergibt sich unter 132 Fällen 54mal Arteriosklerose bei 33 Herzfehlern.

Zusammenauftreten der Erkrankung der Arterie und Vene. Von großer Wichtigkeit gerade für die Kenntnis der sklerotischen Veränderungen sowohl bei der Thrombose der Vene, als auch bei der Embolie der Zentralarterie sind die gleichzeitigen Erkrankungen beider Stromgebiete. Wenn auch die Vene vielfach stärker beteiligt ist, so braucht doch die sog. Venenthrombose durchaus nicht im Vordergrund des Krankheitsbildes zu stehen, sondern es kann sich hier klinisch um das Bild der Verstopfung der Zentralarterie handeln. Umgekehrt gilt dasselbe. Denn dasjenige Gefäßsystem, welches zuerst zum Verschuß kommt, beherrscht das Krankheitsbild, selbst wenn die primären Veränderungen des anderen anatomisch im Vordergrund stehen. Es handelt sich bei diesem vollständigen oder fast vollständigen Verschuß beider Zentralgefäße wohl um eine gegenseitige Wechselwirkung. Meist setzt sich die Erkrankung

auf die Netzhautgefäße fort, ehe es zum sekundären Verschuß des anderen Gefäßes kommt. Außer den beiden hauptsächlichen Krankheitsbildern des Verschlusses der Zentralarterie oder Vene oder ihrer Äste, kann es durch die Erkrankung beider Gefäßgebiete auch zum Bilde des sog. hämorrhagischen Infarktes kommen.

Was die *Häufigkeit* dieser Veränderungen der Venen und Arterien im Verhältnis zur Arteriosklerose betrifft, so sind unter den 21 Fällen, die HARMS zusammenstellt, 14, bei denen sich Arteriosklerose aus irgendeiner Angabe erschließen läßt (Apoplexie u. a.). Bei den 4 eigenen Fällen von HARMS handelte es sich einmal um einen Herzfehler bei einem jüngeren Menschen, bei den 3 anderen ist leider keine Angabe bezüglich des Allgemeinbefundes vorhanden; doch möchte man aus den Abbildungen des Falles 9 und 10 auf eine sklerotische Erkrankung der Arterie schließen.

Ebenfalls aus der Tübinger Klinik stammen 3 Fälle von BAUER, die sämtlich hochgradige allgemeine Sklerose aufwiesen. Auch in einem eigenen Falle, mit vollständigem Verschuß der Vene bei einfacher hyperplastischer Intimaverdickung der Arterie, ließ sich Sklerose feststellen, so daß hierbei, was theoretisch das Wahrscheinlichere ist, ebenso wie bei der reinen Venenthrombose, Arteriosklerose als Ursache auch der örtlichen Erkrankung in der überwiegenden Mehrzahl vorliegt.

Einige *seltener Vorkommnisse* infolge der Sklerose mögen hier noch erwähnt sein.

Blutungen in andere Teile des Auges sind verhältnismäßig selten. Präretinale und vor allem Glaskörperblutungen habe ich gerade in letzter Zeit zuweilen gesehen. HIRSCHBERG beschreibt eine idiopathische Chemosis der Bindehaut, die sich wiederholte und von ihm als Ausdruck einer Verstopfung kleiner Äste des Ciliargefäßsystems angesehen wird. Ich habe einen solchen Fall auch beobachtet, vermochte jedoch die Entstehung auf sklerotischer Grundlage nicht zu entscheiden, wenn sie auch möglich war.

Die sog. Sklerose der Aderhautgefäße, die man mit dem Augenspiegel sieht, ist in vielen Fällen nicht eine wirkliche Sklerose, sondern kann auch durch hyaline Umwandlung der Gefäßwand entstehen, z. B. bei Retinitis pigmentosa.

Nur selten kommt es bei echter Sklerose zu sekundärer Entartung der Netzhaut oder zu nekrotischen Herden der Leder-, Netz- und Aderhaut (COATS).

Als Folge der Netzhautblutungen kann sich ferner das Bild der sog. *Retinitis proliferans* bilden. In vielen Fällen von *Retinitis circinata* (FUCHS, u. a.) wurde Sklerose als Grundlage der Gefäßveränderungen nachgewiesen, wobei sich in STRZEMINSKIS Falle noch andere deutlicher sichtbare sklerotische Veränderungen der Netzhautgefäße fanden.

Tumorähnliche Gewebsbildung in der Gegend des gelben Fleckes bestehend aus gefäßreichem Bindegewebe mit hyaliner Entartung wird von ELSCHNIG auf die Sklerose von Ciliargefäßen zurückgeführt. Ganz ähnlich war ein Fall POSSEKS. Die senile Maculaerkrankung kann auch sklerotische Veränderungen zur Grundlage haben (POSSEK).

Verhalten der Netzhautgefäße und der Gefäße des Gehirns. Schon frühzeitig hat man aus dem Zustand der Netzhautgefäße Schlüsse ziehen wollen auf das Verhalten der Hirngefäße; man ist darin aber wohl zu weit gegangen. Es ist oben (S. 38) schon ausgeführt, daß ein negativer Befund an den Augen gar nichts für das Freisein der Hirngefäße beweist, da nach den pathologisch-anatomischen Untersuchungen die Gefäßveränderungen peripherwärts in der Regel an Stärke abnehmen. Sind jedoch klinisch Veränderungen sichtbar, wozu auch bei älteren Personen in der Regel die Blutungen zu rechnen sind,

so ist der Schluß meist berechtigt, daß die weiter zentral gelegenen Hirnarterien ebenfalls befallen sind. Die Netzhautblutungen sind uns deshalb ein so wichtiges Kennzeichen, weil die Gefäße infolge des auf ihnen lastenden Augen-druckes weniger leicht als an anderen Geweben zu Blutungen Veranlassung geben, so daß ihre Wand schon stärker verändert sein muß, um jene auftreten zu lassen. Das Befallensein der Hirnarterien trübt natürlich die Voraussage für das Leben der Kranken wesentlich. Es ist bekannt, daß schon vor den Augenveränderungen Hirnerscheinungen wie Schlaganfälle u. ä. in Erscheinung treten können, ebenso oft kommen sie erst später zustande. Wenn auch selbstverständlich im einzelnen Falle die Vorhersage nur mit Vorbehalt gestellt werden kann und jedem Augenarzt Patienten bekannt sind, die noch viele Jahre nach dem Auftreten arteriosklerotischer Augenveränderungen sich der besten Gesundheit erfreuen, so ist im allgemeinen doch die Prognose ernst, vor allem wenn die Veränderungen doppelseitig auftreten, während einseitigen nicht eine derart schwere Bedeutung zukommt.

GEIS hat das große Material UHTHOFFS auf diese Beziehungen hin untersucht und durch Nachforschungen über das weitere Schicksal der Kranken wertvolle Aufschlüsse erhalten. So wurden bei Wanderkrankungen der Netzhautgefäße in allen 17 Fällen Schlaganfälle gefunden; die meisten Kranken waren innerhalb von 4 Jahren gestorben. Auch in den Fällen sog. Embolie der Netzhautarterien bei älteren Leuten sind Erweichungsherde und Schlaganfälle schon in der Vorgeschichte sehr häufig, während bei jüngeren Herz-erkrankungen überwiegen, die eine günstigere Voraussage bieten. Bei jenen waren die betreffenden 17 Kranken ebenfalls fast sämtlich nach mehreren Jahren gestorben, fast stets an Hirnblutungen. Bei der Venenthrombose sind die Aussichten günstiger, da es sich hier zuweilen um eine rein örtliche Wand-erkrankung handelt; so hatten von 52 Kranken 20 Schlaganfälle vor, während oder nach der Augenerkrankung, zum Teil erst nach vielen Jahren; 23 blieben dauernd gesund.

Von Wichtigkeit bei den Blutungen ist auch das *Verhalten des Blutdruckes*, dessen Erhöhung dabei stets als ernstes Zeichen für spätere Hirnblutungen anzusehen ist, während ohne gleichzeitige Blutdruckerhöhung die Aussicht etwas besser ist.

Literatur.

Die Sklerose der Gefäße.

ADAMS: Arteriosclerosis and the eye. Brit. J. of Ophthalm. 4, 297 (1920). — ANGELUCCI: Thrombosen der Vena centralis retinae. Klin. Mbl. Augenheilk. 1878, 1880. — ASCHOFF: Vorträge über Pathologie. Jena 1925.

BAUER: Anatomische Beiträge zu den Erkrankungen beider Zentralgefäße usw. Arch. Augenheilk. 63, 13 (1909). — BAUMGÄRTNER: Über die regressiven Veränderungen der Arteria centralis retinae bei Arteriosklerose. Arch. Augenheilk. 77, 145 (1914).

COATS: Verschuß der Zentralarterien der Netzhaut. Graefes Arch. 86, 341 (1913). — CUCCHIA: Ricerche cliniche sulla etiologia della trombosi della vena centrale. Ann. Oftalm. 56, 10 (1928).

ELSCHNIG: Tumorähnliche Gewebswucherung in der Macula lutea. Klin. Mbl. Augenheilk. 62, 145 (1919).

FABER: Arteriosklerose. 1912. — FAHR: Ergebnisse aus der Pathologie des Gefäßsystems. Zbl. Augenheilk. 3, 1 (1921). — FRÜCHTE: Zur Frage der Embolie der Arteria centralis retinae. Klin. Mbl. Augenheilk. 46, 245 (1908). — FUCHS: Retinitis circinata. Graefes Arch. 31 II, 229 (1893).

GEIS: Beziehungen der Gefäßerkrankungen der Netzhaut zu denen des Gehirns. Klin. Mbl. Augenheilk. 49 I, 1 (1911). — GILBERT: Über Sklerose, Thrombose und Aneurysmen der Zentralgefäße. Arch. Augenheilk. 77 (1914). — GRAEFEE, v.: Über Embolie der Arteria centralis retinae als Ursache plötzlicher Erblindung. Graefes Arch. 5, 136 (1859).

HAAB: Über Verlegung der Zentralarterien durch Endarteriitis proliferans. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1900. — HARMS: Anatomische Untersuchungen über Gefäßerkrankungen im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae. Graefes Arch. **61**, 1, 245 (1905). — HERTEL: Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose der Zentralgefäße des Auges. Graefes Arch. **52**, 191 (1901). — HIPPEL, v.: Über Verschuß der Zentralgefäße der Netzhaut. Graefes Arch. **116**, 667 (1926).

JORES: Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose, 1903.

KARBE: Histologisch untersuchter Fall von frischer Embolie der Arteria centralis retinae. Arch. Augenheilk. **94**, 190 (1924). — KOYANAGI: Die Bedeutung der Gefäßkreuzung für die Entstehung der Astthrombose der retinalen Zentralvene. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 219 (1928). — KÜMMELL: (a) Untersuchungen über das hämorrhagische Glaukom. Graefes Arch. **72**, 86 (1909). (b) Über Pulserscheinungen der Augengefäße. Arch. Augenheilk. **78**, 336 (1915).

LEBER: Erkrankungen der Netzhaut. GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch II. — LITTEN: Apoplexie des Gehirns und der Retina usw. Berl. klin. Wschr. **1881**, 26. — LURJE: Über das Verhalten der Netzhautgefäße bei allgemeiner Sklerose. Diss. Dorpat 1893.

MICHEL: Die spontane Thrombose der Vena centralis retinae. Graefes Arch. **24**, 37 (1878). — MOSES: Beitrag zur Ätiologie der Thrombose der Vena centralis retinae. Inaug.-Diss. Würzburg 1896.

OSTEN-SACKEN, v. D.: Der progressive periphere Puls der Netzhaut. Inaug.-Diss. Dorpat 1890.

PINES: Blutdrucksteigerung und Netzhautveränderungen. Brit. J. Ophthalm. **11**, 489 (1927). — POSSEK: Über senile Maculaveränderungen bei Arteriosklerose. Z. Augenheilk. **13**, 771 (1905).

RÄHLMANN: (a) Über einige Beziehungen der Netzhautzirkulation usw. Virchows Arch. **102**, 184 (1885). (b) Über ophthalmologisch sichtbare Erkrankungen der Netzhautgefäße bei allgemeiner Sklerose. Dtsch. Arch. klin. Med. **16**, 5, 6 (1889).

SALUS: Veränderungen der Netzhautvenen bei allgemeiner Blutdrucksteigerung. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 471 (1929). — SATTLER: Arteriosklerose, s. MARCHAND u. ROMBERG. 21. Kongr. inn. Med. **1904**. — SCHALL: Klinischer und anatomischer Befund eines Falles von Embolie einer Maculaarterie ohne Gefäßveränderungen. Z. Augenheilk. **59**, 339 (1926). — SCHEERER: (a) Krankheiten der Blutgefäße des Auges. Zbl. Augenheilk. **3**, 449 (1920). (b) Z. Pathologie und Anatomie der Netzhautgefäße usw. Graefes Arch. **110**, 292 (1922); **112**, 206 (1923). (c) Netzhaut und Sehnerv. Erg. Path. **21** II, 1, 2 (1928). — SCHÖNEWALD: Zur Kasuistik der Thrombose der Vena centralis retinae. Inaug.-Diss. Würzburg 1900. — STRZEMINSKI: Beitrag zur Kenntnis der Degeneratio circinata retinae. Graefes Arch. **55**, 271 (1903).

UHTHOFF: Zu den entzündlichen Sehnervenaffektionen bei Arteriosklerose. Dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg **1924**, 196.

VILLARD u. DEJEAN: Thrombose de l'artère centrale de la rétine. Annales d'Ocul. **165**, 241 (1928).

4. Die tuberkulösen Gefäßerkrankungen.

Tuberkulöse Erkrankungen der Gefäße spielen im allgemeinen nur in rein örtlicher Beziehung für das Sehorgan eine Rolle. Vor allem sind hier die *Glaskörper- und Netzhautblutungen Jugendlicher* zu nennen (Periphlebitis retinalis adolescentium, s. Bd. 5, S. 523 dieses Handbuches). Es finden sich hierbei weiße Einscheidungen der Venen, Umhüllungen durch weißliche Herde, die im allgemeinen flüchtiger Natur sind. Die größeren Äste sind meist weniger befallen als die kleinen. Ferner treten Kaliberschwankungen, Verengerungen und Erweiterungen, sowie Neubildung von Gefäßen u. a. auf. Schon längere Zeit hegte man aus klinischen Gesichtspunkten den Verdacht auf Tuberkulose. Vor allem AXENFELD und STOCK, IGRSHEIMER wiesen dann auf die tuberkulöse Natur dieser Veränderungen hin. Es gelang FLEISCHER im anatomischen Präparat tuberkulöse Veränderungen festzustellen, wenn auch, wie vielfach bei solchen milden Formen, der Nachweis der Bacillen nicht glückte. Diese Befunde wurden später von AXENFELD und SUGANUMA bestätigt. Letzterer konnte auch eine Periarteriitis tuberculosa nachweisen.

Erkrankungen der Zentralvene im Sinne einer Periphlebitis beobachtete GILBERT; es war zu massenhaften Netzhaut- und Glaskörperblutungen gekommen. Auch LEBER ist geneigt, bei einem Fall unvollständiger Thrombose der Zentralvene Tuberkulose anzunehmen. Ebenso kam sowohl in OLOFFS, als auch bei LUBOWSKI Fall von Embolie der Zentralarterie Tuberkulose ursächlich in Betracht; letzterer beobachtete auch eine Venenthrombose, bei der mit Tuberkulin guter Erfolg erzielt wurde. In einem Falle eigener Beobachtung offenbar frischer Aderhautentzündung mit starker Trübung der Netzhaut war außerdem die Vena temporalis superior an einer Stelle unterbrochen, die Vene dahinter gestaut, und es waren kleine Netzhautblutungen eingetreten. Trotz vorsichtiger Tuberkulingabe (Tebeprotin) traten frische Blutungen ein, so daß dies Mittel abgesetzt und nur allgemeine kräftigende Behandlung angewandt wurde.

Literatur.

Die tuberkulösen Gefäßerkrankungen.

AXENFELD und STOCK: Über die Bedeutung der intraokularen Hämorrhagien und der proliferierenden Entzündungen in der Netzhaut, besonders über Periphlebitis retinalis bei Tuberkulösen. Klin. Mbl. Augenheilk. **49** 1, 28 (1911).

FLEISCHER: Die juvenile Periphlebitis retinae usw. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 769 (1914).

GILBERT: Über juvenile Gefäßerkrankungen des Auges. Ophthalm. Ges. Heidelberg **1913**.

IGERSHEIMER: Tuberkulose als Ätiologie der periphlebitischen Retinitis adolescentium. Graefes Arch. **82**, 215 (1912).

LEBER: Erkrankungen der Netzhaut. GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch, 2. Aufl., Bd. 7, 1915/16. — LUBOWSKI: Klinischer Beitrag zur Kenntnis neuer Erscheinungsformen der Augentuberkulose. Med. Klin. **7**, 1156 (1911).

OLOFF: Tuberkulose bei Embolie der Arteria centralis retinae. Münch. med. Wschr. **1918**, 1129.

SUGANUMA: (a) Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei juvenilen rezidivierenden Netzhaut-Glaskörperblutungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 481 (1922). (b) Über die Entstehungsweise der Gefäßtuberkulose der Netzhaut. Graefes Arch. **118**, 443 (1927).

5. Die syphilitischen Gefäßveränderungen.

Die Folgen der Gefäßveränderungen durch Syphilis, soweit sie Beziehungen zu den Erkrankungen des Auges haben, unterscheiden sich nicht grundsätzlich von denen, die sich z. B. bei Arteriosklerose finden, jedoch ist die außerordentlich starke Beteiligung der Syphilis für die Entstehung des Aortenaneurysma von großer Bedeutung.

Von den übrigen hier in Betracht kommenden Gefäßen sind es vor allem die Hirngefäße, die eine wichtige Rolle spielen und deren Erkrankung sich in Erweichungen des Gehirns, Thrombosen usw. äußert. Weit weniger häufig erkranken dagegen die Zweige der Arteria ophthalmica. Auch hier kann wiederum das System der Netzhautgefäße, sowie auch das der Ciliargefäße selbständig und unabhängig voneinander ergriffen sein. Es kommt natürlich auch gleichzeitige Beteiligung beider Gebiete vor.

So sind Erkrankungen der *Zentralgefäße* bei Syphilis von MICHEL beobachtet; es handelte sich hauptsächlich um eine kleinzellige Durchsetzung der Adventitia und der Intima, während die Media fast ganz frei davon geblieben war. Noch hochgradiger stellte sich der Fall von GILBERT dar, bei dem Syphilis allerdings nicht ganz sicher bestand. Hier war es zu einer hochgradigen Verdickung der Intima der Zentralarterie mit einem echten Aneurysma gekommen. Außerdem bestand von seiten der Vene eine mäßige Intimaverdickung, ein Aneurysma dissecans und eine sekundäre Thrombose.

Ophthalmoskopisch sieht man oft weiße Einscheidung der Gefäße, vor allem der Venen. Zum Teil können die Gefäße schließlich in weiße Stränge umgewandelt werden, in denen mitunter noch Reste der Blutsäule sichtbar sind; zuweilen aber fehlen selbst diese. Auch knötchenförmige Verdickungen an der Gefäßwand sind von OSTWALD und WILBRAND-SAENGER beschrieben (s. Bd. 5, S. 536, Abb. 96 dieses Handbuches).

Daß daneben auch sekundäre Veränderungen einherlaufen, liegt auf der Hand. So finden sich Blutungen von verschiedener Ausdehnung, weiße Flecke, Neuritis, Retinitis, Sehnervenschwund usw. Bei den rezidivierenden Glaskörperblutungen sind Gefäßveränderungen durch angeborene Syphilis wohl sehr selten, da ja meistens Tuberkulose zugrunde liegen mag. Abgesehen von diesen besonderen Leiden sind Gefäßveränderungen bei angeborener Syphilis häufig. Auch in vielen Fällen parenchymatöser Keratitis wird man auf sie stoßen, ohne daß man sie als Grundlage dieser Entzündung anzusehen braucht, wie es v. MICHEL annahm.

Ein großer Teil der syphilitischen Gefäßveränderungen entfällt auf das *Ciliargefäßsystem*, also hauptsächlich auf die ganze Gefäßhaut. Hier sind ebenfalls Adventitia und Intima der Gefäße erkrankt, während die Media meist frei bleibt. Zuweilen ist die Lichtung verschlossen (MICHEL). Ob nun diese Gefäßveränderungen die Ursache der andersartigen syphilitischen Vorgänge sind oder nicht, sei dahingestellt. Nach IERSHEIMER bilden die Gefäßveränderungen zuweilen die ersten Anzeichen der Entwicklung der Spirochäten oder ihrer Toxine, von wo aus durch die verschlechterte Ernährung eine sekundäre Erkrankung der entsprechenden Gewebsabschnitte veranlaßt wird. Natürlich können die Erreger auch direkt auf die Uvea einwirken. Zu erwähnen ist ferner, daß die Venen häufig frühzeitiger erkranken als die Arterien, wenn auch in einzelnen Beobachtungen gelegentlich das Gegenteil der Fall ist (BACH, FUCHS).

Die anatomische Untersuchung eines Falles primärer syphilitischer Erkrankung der Netzhautgefäße, den E. v. HIPPEL veröffentlicht, ergab, daß Arterien und Venen anatomisch nicht zu unterscheiden waren, da die Muscularis der Arterien nicht mehr erkannt werden konnte. Intima und Adventitia waren bindegewebig verdickt. Die Adventitia der Arterien war in geringem Grade mit Lymphocyten durchsetzt, während die Venen vielfach erhebliche Intimawucherung bis zum Verschluß der Lichtung zeigten, teilweise auch kleinzellige Infiltration. Die Elastica der Arterien war nur in Bruchstücken vorhanden.

Literatur.

Die syphilitischen Gefäßveränderungen.

- BACH: Anatomischer Befund von Retinitis luetica. Arch. Augenheilk. 28, 67 (1894).
 FUCHS: Über luetische Chorioiditis. Graefes Arch. 97, 85 (1918).
 HIPPEL, v.: Anatomischer Befund bei einem Fall von primärer syphilitischer Erkrankung der Retinalgefäße. Graefes Arch. 117, 221 (1926).
 IERSHEIMER: Syphilis und Auge. Berlin 1918.
 MICHEL, v.: Pathologisch-anatomische Veränderungen der Blutgefäße des Augapfels bei Syphilis. Z. Augenheilk. 18, 295 (1907).
 OSTWALD: De la rétinite syphilitique et de ses rapports avec les artères rétiniennes etc. Thèse de Paris 1891.

6. Blutgefäße und Glaukom.

Schon von A. v. GRAEFE und später von anderen Forschern (z. B. KUHN, HAAB) ist das Glaukom in Beziehung zu allgemeinen Gefäßerkrankungen gebracht worden, zumal zur Arteriosklerose. In Bestätigung früherer Forschungen

konnte KÜMMELL in 70 Fällen von hämorrhagischem Glaukom nachweisen, daß meist irgendwelche Erkrankungen der Kreislauforgane oder der mit ihnen so eng verbundenen Nieren festzustellen waren, und daß nur in 8,5% solche Beziehungen fehlten. Auch CHARLIN stellte in 75 Fällen 68mal Störungen der genannten Gebiete fest, die nach ihm allerdings meist auf Syphilis zurückzuführen waren.

Blutdruck und intraokularer Druck. Im Zusammenhang damit ist auch dem gesteigerten Blutdruck eine wichtige Rolle für die Entstehung des Glaukoms zugeschrieben worden, wobei außer der zweifellosen Abhängigkeit des Augendruckes vom Blutdruck dieser auch als Zeichen einer Erkrankung der Kreislauforgane zu betrachten ist. Während eine große Zahl von Beobachtern in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Blutdrucksteigerung feststellen konnte, wurde von KRÄMER und später von ELSCHNIG bestritten, daß bei Glaukomkranken im Vergleich zu den Kontrollfällen gleichen Alters erhöhter Blutdruck besteht, ja letztgenannter Autor behauptet, daß der Druck des normalen Auges von der Blutdruckhöhe seines Trägers unabhängig sei, was in Widerspruch zu den Untersuchungen WESSELYS steht¹.

HORNIKER hatte gefunden, daß sehr oft Unterschiede in der Höhe des Blutdruckes in beiden Arterien vorkommen; bei Glaukom nun wurde im ersten Stadium sehr oft ein mehr oder weniger hoher Blutdruck (häufig ebenfalls auf beiden Seiten ungleich) gefunden, und zwar oft der höhere Blutdruck auf der Seite des Glaukomauges. Der allgemeine Blutdruck ist wahrscheinlich mit örtlichen Veränderungen für die Entstehung des Glaukoms von Wichtigkeit, und zwar nicht der dauernd erhöhte Druck, sondern die plötzliche, oft einseitige Steigerung des Blutdruckes. Auch an Glaukomaugen ist eine direkte Abhängigkeit des Augendruckes vom Blutdruck vorhanden, wie das unzweifelhaft aus den Untersuchungen KÖLLNERS hervorgeht, der bei atypischem Verlauf der Augendruckkurve stets für die Erhöhungen eine stärkere Blutsteigerung nachweisen konnte. Ein schönes Beispiel ist von WESSELY mitgeteilt, indem bei einer Glaukomkranken vormittags Blut- und Augendruck meßbar gesteigert waren und nachmittags durch weitere Erhöhung des Blutdruckes ein akuter Glaukomanfall ausgelöst wurde. Auf das örtliche Verhalten des Blutdruckes in den Augengefäßen bei Glaukom sei hier nicht eingegangen.

Daß die Blutdrucksteigerung als die wichtigste oder einzige Ursache des Glaukoms betrachtet wird, ist natürlich nicht angängig. Die von verschiedenen Forschern nachgewiesene Steigerung der arteriellen Spannung ist nur *ein* Faktor in der vielgestaltigen Menge von Bedingungen, die das Glaukom bewirken. Auf eine Reihe von Punkten, die hier in Betracht kommen und die eine Verschiedenheit in den klinischen Erscheinungen erklären können, ist WESSELY vor einigen Jahren eingegangen.

Wir wissen ferner aus neueren Untersuchungen über den Capillardruck, daß bei gewissen Formen der Blutdrucksteigerung, vorzüglich bei Nephritis der Druck in diesen Gebieten, d. h. den Capillaren nicht gesteigert ist, so daß schon hieraus allein die Übertragung auf das Auge beeinflußt wird, und dieser Umstand ohne weiteres erklärt, weshalb bei der starken Blutdrucksteigerung der Nephritiker kein Glaukom auftritt. Andererseits gibt es natürlich Fälle, bei denen auch in den Capillaren erhöhter Druck herrscht; von Wichtigkeit ist hierbei der Druck in den abführenden Venen. Es sind das alles Dinge, auf die die Aufmerksamkeit bisher nicht gerichtet war, und Gebiete, die jetzt erst durch die allgemeine klinische Forschung erschlossen werden.

¹ Vgl. hierzu Kapitel Glaukom, Bd. 4, S. 686 u. 776 dieses Handbuches.

Augendruck und Blutverteilung. Der Augendruck wird dann noch wesentlich beeinflußt durch Änderung der Blutverteilung; so konnte WESSELY zeigen, daß im Versuch trotz Blutdrucksenkung durch Amylnitrit Steigerung des Augendruckes durch stärkere Füllung der Augengefäße erzielt werden kann. Auch beim Glaukom selbst ist eine derartige Abhängigkeit des Augendruckes von der Blutverteilung nachgewiesen. Es stellt sich nach den Beobachtungen von KÖLLNER nachmittags eine Senkung des Augendruckes ein, die jedoch bei Verschiebung der Mittagsmahlzeit ausbleibt. Daraus ist zu schließen, daß die durch die Verdauung bedingte Verteilung der Blutmenge auf andere Gefäßprovinzen diese Senkung hervorruft. Die Verhältnisse liegen jedoch nicht einfach, sondern hier spielt die Blutdrucksenkung ebenfalls eine Rolle und dann auch die von HERTEL vor allem nachgewiesene Änderung des Augendruckes durch Verschiebung in der molekularen Zusammensetzung des Blutes. So tritt bei Einführung hypertonischer Kochsalzlösung ins Blut eine Druckverminderung des Auges, bei hypotonischen eine Drucksteigerung ein. Die Druckverminderung durch hypertonische Salzlösungen ist von HERTEL therapeutisch nutzbar gemacht, da es so gelingt, den Augendruck für eine gewisse Zeit herabzusetzen, was zur Vorbereitung zu einer Operation bei starker Drucksteigerung wichtig sein kann.

Daß **vasomotorische Einflüsse** beim Glaukom ebenfalls ein gewichtiges Wort mitzusprechen haben, liegt auf der Hand. Es ist bekannt, daß die sklerotischen Gefäße in der Beziehung viel schlechter auf Reize ansprechen als gesunde, daher ist hier ein Ausgleich durch die Gefäßwand viel weniger ausgiebig und Störungen in den betreffenden Gebieten treten eher in Erscheinung, als bei Gefäßgesunden.

In diesem Zusammenhang sei auf die Untersuchungen über die *Capillärstörungen bei Glaukomkranken* hingewiesen, die von O. MÜLLER und seinen Schülern (PARRISIUS) gerade bei Glaukom gefunden wurden.

Auf das von HERTEL untersuchte Verhalten des osmotischen Druckes und der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen kann hier nur hingewiesen werden.

Eine Erhöhung des Adrenalingehaltes bei Glaukom, die von einigen Seiten behauptet wurde, besteht nach den Untersuchungen von LÖHLEIN nicht.

Literatur.

Blutgefäße und Glaukom.

CHARLIN: L'état vasculaire des glaucomateux. *Annales d'Ocul.* **158**, 861 (1921).

ELSCHNIG: Glaukom und Blutdruck. *Graefes Arch.* **92**, 101, 237 (1916).

HAAB: Glaukom und seine Behandlung. *Slg. Abh. Augenheilk.* **4**, H. 6/7 (1901). — HERTEL u. CITRON: Über den osmotischen Druck des Blutes bei Glaukomkranken. *Graefes Arch.* **104**, 149 (1921). — HORNIKER: Klinische Untersuchungen über Wechselbeziehungen zwischen allgemeinem Blutdruck und einigen Erkrankungen des Auges auf Grund eines neuen Gesichtspunktes. *Dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg* 1928; *Graefes Arch.* **121**, 347 (1928).

KÖLLNER: Über den Augendruck bei Glaucoma simplex und seine Beziehungen zum Kreislauf. *Arch. Augenheilk.* **83** (1918). — KRÄMER: Zur Frage des Anteils des Blutdruckes an der glaukomatösen Drucksteigerung. *Graefes Arch.* **73**, 349 (1910). — KÜMMELL: Untersuchungen über das hämorrhagische Glaukom. *Graefes Arch.* **79**, 86 (1909). — KUHN: Beitrag zur Ätiologie des Glaukoms. *Ophthalm. Ges. Heidelberg* 1885.

LÖHLEIN: Blutuntersuchung bei Glaukomkranken. *Ophthalm. Ges. Heidelberg.* 1912.

PARRISIUS: Anomalie des peripherischen Gefäßsystems als Krankheitsursache, speziell bei Menière und Glaukom. *Münch. med. Wschr.* **71**, 224 (1924).

WESSELY: Die Beziehung zwischen Augendruck und allgemeinem Kreislauf. *Arch. Augenheilk.* **83**, 99 (1918).

7. Das Verhalten des Blutdrucks bei nephritischen und diabetischen Netzhautveränderungen.

Kurz erwähnt seien noch die Beziehungen, die zwischen Blutdrucksteigerung und nephritischen Netzhautveränderungen bestehen. Diese, seit langem bekannt, sind eindringlich von HORNIKER betont, der nach Beobachtung bei Kriegsnephritiden zu dem Schluß kommt, daß je höher der Blutdruck sei, um so eher am Augenhintergrund pathologische Veränderungen zu erwarten seien; sie kommen fast ausschließlich bei höheren Blutdruckwerten vor. Bestehen Netzhautveränderungen bei niedrigem Blutdruck, so weist das darauf hin, daß die Nierenerkrankung noch nicht ganz abgelaufen ist und Neigung zu Rückfällen oder Übergang in den Dauerzustand zeigt; oder der niedrige Blutdruck ist durch mangelnde Herzkraft bedingt (s. a. KOLLERT). Prognostisch sind solche Fälle meist günstiger zu bewerten, als die mit hohem Blutdruck einhergehenden.

Im Zusammenhang mit der Blutdrucksteigerung findet sich sehr häufig eine Vergrößerung des rechten Ventrikels, auf die schon TRAUBE hingewiesen hatte. Auch in VOLHARDS Anschauungen über die nephritische Retinitis spielen diese Beziehungen eine große Rolle. KOLLERT äußert sich daher, daß Hochdruck die Grundbedingung für die Entstehung der Retinitis nephritica ist. Eigene Beobachtungen an dem großen Material des Krankenhauses St. Georg in Hamburg lassen stets die Regelmäßigkeit der Blutdrucksteigerung bei der nephritischen Retinitis erkennen (SPIR).

Die Netzhauterkrankung tritt erst dann auf, wenn die genannten Störungen des Kreislaufes schon bestehen. Ob hier nun nach VOLHARD rein mechanische Vorgänge zur Entstehung der Netzhautveränderungen genügen, ob auch noch Giftwirkungen (HANSSEN) in Frage kommen, oder Stickstoffzurückhaltung im Blut, ist hier nicht der Platz zu erörtern. Letztere kommt zweifellos sehr häufig dabei vor, wenn sie auch, wie ich mich durch eigene Erfahrung überzeugt habe, fehlen kann. Die Azotämie als solche kann daher nicht als die Vorbedingung für das Entstehen der nephritischen Retinitis angesehen werden, wie es TOENISSEN, MACHWITZ und ROSENFELD vor einer Reihe von Jahren wieder betont haben.

Von Wichtigkeit sind ferner die Untersuchungen von KAHLER und SALLMANN, die ebenfalls nur bei Hochdruck Netzhautveränderungen bei Nephritis fanden; der Hochdruck ist die wichtigste Bedingung für die Entstehung dieser Veränderungen, die auch ohne Nierenerkrankungen allein bei Hypertonie eintreten kann. VOLHARD steht jedoch auf dem Standpunkt, daß bei diesen Fällen mit Retinitis dann nicht mehr von essentieller Hypertonie gesprochen werden dürfe, sondern daß es sich hier um Sklerose und Nephritis = maligner Nephrose handelt. Auch bei der Hypertonie ohne Nierenerkrankung können der nephritischen Retinitis ähnliche Veränderungen eintreten, wenn auch nicht in dem Maße; solche Fälle sind oft beschrieben und auch von mir beobachtet (WAGNER), (s. a. SCHIECK, Bd. 5, S. 425 f. und LICHTWITZ S. 12 dieses Bandes).

WESSELY macht darauf aufmerksam, daß schwerere Formen der *Retinitis diabetica* ebenfalls mit gleichzeitiger Erhöhung des Blutdruckes verknüpft sind, was GEIS und vor allem GRAFE in gleicher Weise festgestellt haben. Allerdings scheint dies im wesentlichen für den Diabetes der älteren Leute zu gelten, bei denen ja auch Arteriosklerose recht häufig ist (CAMMIDGE). Im ganzen ist jedoch, falls keine Nierenveränderungen gleichzeitig vorhanden sind, der Blutdruck weit weniger stark erhöht, als bei den nephritischen Retinitiden. Nach eigenen Untersuchungen wiesen von 136 Zuckerkranken 20 Netzhautveränderungen auf, davon hatten nur 6 einen Blutdruck bis zu 140 mm. Bei den meisten übrigen Kranken

lag er wesentlich darüber; es handelte sich fast stets um ältere Leute. Verbindung mit Nierenleiden bestand 5mal. Unter den nicht mit Netzhautleiden Behafteten war die durchschnittliche Blutdruckhöhe bedeutend niedriger. Der Blutzuckergehalt war ohne Einfluß auf das Vorhandensein der Netzhauterkrankung. Wichtig scheint bei diesen diabetischen Netzhautveränderungen die Herabsetzung des Kalkspiegels im Blut zu sein, während sich der Cholesteringehalt entsprechend erhöht. Die fließenden Übergänge zu den Erkrankungen der Niere und den dabei vorhandenen Netzhautveränderungen sind wichtig.

Literatur.

Das Verhalten des Blutdrucks bei nephritischen und diabetischen Netzhautveränderungen.

CAMMIDGE, P. J.: Retinitis in diabetics. Proc. roy. Soc. Med. **23**, 292 (1930).

GEIS: Beziehungen der Gefäßerkrankungen der Netzhaut zu denen des Gehirns. Klin. Mbl. Augenheilk. **49**, 1 (1911). — GRAFE: Über Netzhautveränderungen bei Diabetes. Klin. Wschr. **2**, 1216 (1923).

HANSEN: (a) Zur Genese der Retinitis nephritica. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 173 (1921). (b) Zur Frage der Retinitis nephritica. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 40 (1929). — HORNIKER: Augenspiegelstudien bei Kriegsnephritis. Graefes Arch. **105**, 104 (1921).

KAHLER u. SALLMANN: Über die Netzhautveränderungen bei Nieren- und Gefäßkranken. Z. Augenheilk. **57**, 386 (1925). — KOLLERT: Entstehungen und Heilungsbedingungen der Retinitis nephritica. Z. klin. Med. **106**, 449 (1927).

SCHIECK u. VOLHARD: Netzhautveränderungen und Nierenleiden. Zbl. Augenheilk. **5**, 165 (1921); **21**, 1 (1928). — SPIR: Retinitis bei Nephritis. Münch. med. Wschr. **72**, 1030 (1925).

WAGNER: The retinitis of malignant hypertension. Trans. amer. ophthalm. Soc. **25**, 349 (1927). — WESSELY: Kat. und Diabetes. Münch. med. Wschr. **1919**, 281.

8. Die Gefäßstörungen bei Katarakt.

Der graue Star ist von MICHEL in Beziehung zu der *Sklerose der zugehörigen Carotis* gebracht worden. In einer Reihe von Arbeiten läßt er durch seine Schüler nachweisen, daß einseitigem Star stets eine gleichseitige Carotiserkrankung entspräche, die auch der Ausbildung des Stares parallel gehe, so daß bei stärkeren Linsentrübungen der einen Seite auch ein stärkeres Befallensein der gleichseitigen Carotis vorliege. Von anderer Seite (BECKER) sind diese Beziehungen nicht bestätigt. Abgesehen von der Ungenauigkeit der Untersuchung der Carotis durch einfache Betastung besteht keineswegs die Sicherheit, daß auch in den feinsten Zweigen ihres Verbreitungsgebietes sklerotische Veränderungen vorhanden sind.

Der *Blutdruck* ist bei Starkkranken im Verhältnis zu Gleichaltrigen nicht stärker erhöht (FRENKEL u. a.), was auch von LUPPINO wieder bestätigt wird. BADER hatte unter seinem Material 40% mit erhöhtem Blutdruck, während periphere Sklerose etwas häufiger nachzuweisen war, nämlich in 54%. Er hat auch unter anderem die Beziehungen der Sklerose und des erhöhten Blutdruckes zu gewissen Zufällen bei der Operation untersucht. Die Blutdruckwerte bei Hornhautkollaps z. B. wiesen keine Erhöhung gegenüber anderen Starkkranken auf, doch bestand fast regelmäßig Sklerose der tastbaren Arterien. Bei den Kranken mit reichlichem Blutaustritt während des Eingriffes war eher erhöhter Blutdruck und Sklerose nachzuweisen. Bei den Blutungen, wie sie sich am 3. und 4. Tag nach dem Eingriff oder noch später meist im Anschluß an unsanftes Berühren des Auges einstellen, habe ich im allgemeinen keine über den Durchschnitt hinausgehende Blutdrucksteigerung gefunden, die jedoch bei den häufig wiederkehrenden Blutungen nachzuweisen war.

Literatur.

Die Gefäßstörungen bei Katarakt.

- BADER: Sklerocorneale Differentialtonometrie usw. Arch. Augenheilk. 83 (1918). —
 BECKER: Zur Ätiologie der Katarakt. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1884.
 ELSCHNIG: Glaukom und Blutdruck. Graefes Arch. 92, 101, 237 (1916).
 FRENKEL et GARIPUY: Recherches sur la tension artérielle des cataracteux. Arch. d'Ophthalm. 1905, 615.
 LUPPINO: Pressione sanguigna e cataratta. Ann. Ottalm. 56, 961 (1928).
 MICHEL: Verhalten der Augen bei Störungen im Zirkulationsgebiet der Carotis. Festschrift für HORNER, 1881. Diss. Würzburg von MEURER 1883, KARWAT, VAN BÖMMEL 1889, NICKELSBURG 1893.

9. Die Störungen der Blutverteilung.

Da bei einer aktiven Hyperämie einer gewissen Gefäßprovinz das Blut aus anderen Körperteilen herangezogen wird, kann das Auge sich im allgemeinen nur dann an der Blutüberfüllung beteiligen, wenn sie im Gebiet der Carotis in Frage kommt. Doch bietet gerade das Auge durch die starke Gefäßverzweigung der Ciliargefäße und deren orbitale Schlängelung, ferner durch den im Augennern herrschenden Druck einen gewissen Widerstand gegen die Ausdehnung der Hyperämie auf seine Gefäße. Es ist schwer zu beurteilen, inwieweit eine derartige mehr oder weniger starke Füllung der Gefäße noch ins Gebiet des Physiologischen fällt.

Widerstände gegen Ausdehnung der Hyperämie machen sich auch in den Capillaren geltend; besonders bei der Blutdrucksteigerung als Begleiterscheinung der Nephritis und Arteriosklerose wissen wir, daß in den kleineren Gefäßen und den Capillaren infolge der Zusammenziehung der zuführenden Arterien ein Druck herrscht, der weit hinter dem in den größeren Stämmen zurückbleibt und dem normalen Capillardruck gleich oder angenähert ist (KRAUSS).

Bei einer Überfüllung der Eingeweidearterien mit Blut, wie sie bei der Verdauung eintritt, hat KÖLLNER festgestellt, daß hierbei der Augendruck sinkt. Das dürfen wir wohl auch unter anderem auf Rechnung der geringeren Füllung der Augengefäße setzen. Bei Ausdehnung der Gefäße im Fieber ist Erweiterung der Netzhautarterien die Regel (SCHMALL).

Allgemeine venöse Stauung bei Herzfehlern z. B. führt wohl am ehesten dann zur Rückstauung in den Venen des Auges, wenn der Druck im Venensystem hoch ist (Hochdruckstauung, SAHLI), doch ist auch hier die Grenze zum Physiologischen schwer zu ziehen. Neben dem mit der Herzsystole einhergehenden Venenpuls bei der Tricuspidalinsuffizienz (positivem Venenpuls) besteht oft auch eine Stauung im Netzhautgefäßsystem, die sogar zu Blutungen führen kann. Zweifellos wirkt der Augeninnendruck gerade bei Stauungen in den Venen der Übertragung auf die Augengefäße um so mehr entgegen, je niedriger der Druck in den Venen ist. So steht in vielen Fällen von dekompensierten Herzfehlern die physiologische Füllung der Netzhautvenen in auffallendem Gegensatz zu der allgemeinen Cyanose. Besonders gilt dies von den angeborenen Herzfehlern, bei denen es noch nicht zur Ausbildung einer kompensatorischen Polycythämie gekommen ist.

Lokale Stauung im Gebiete der abführenden Venen des Kopfes hat keinen Einfluß auf das Auge. So beobachtete SCHLEPEGRELL eine völlige Verlegung der oberen Hohlvene, ohne daß am Auge Stauung bestand.

In der letzten Zeit ist von ELSCHNIG darauf aufmerksam gemacht, daß die Stauung, wie sie beim *pulsierenden Exophthalmus* besteht, imstande ist, Drucksteigerung des Auges hervorzurufen, ein Verhalten, das auch von anderer Seite

mehrfach bestätigt wurde. In einem Falle dieser Erkrankung, den ich beobachtete, fehlte die Drucksteigerung.

Krampfzustände der Netzhautgefäße sind im Gefolge der RAYNAUDSchen Krankheit von dem Autor selbst behauptet worden, doch werden seine Beobachtungen von augenärztlicher Seite als nicht richtig bestritten. Die übrigen krampfartigen Zusammenziehungen der Arterien sind entweder rein örtlich, so daß sie hier von der Besprechung auszuschalten sind, oder haben, wie wahrscheinlich bei der Migräne, ihren Sitz im Gehirn (man vgl. hiezu Bd. 6, S. 459 [QUENSEL] dieses Handbuches).

Literatur.

Die Störungen der Blutverteilung.

ELSCHNIG: Glaukom und Blutdruck. Graefes Arch. **92**, 101 (1916).

KÖLLNER: Über Augendruckschwankungen bei Glaukom. Arch. Augenheilk. **83**, 237 (1918). — KRAUSS: Capillardruck. Slg klin. Vortr. **137**, 39 (1914).

SCHLEPEGRELL: Beiträge zur Lehre von den intrathorakischen Sarkomen. Inaug.-Diss. Göttingen 1881. — SCHMALL: Über Netzhautzirkulation usw. Graefes Arch. **34**, 37 (1888).

10. Die Stauungen im Gebiet der oberen Hohlvene.

Bei Zusammenpressen der Brust kommt es infolge der starken Stauung in den Venen des Kopfes außer zu dunkelblauer Verfärbung des Gesichtes zu meist punktförmigen, doch zahlreichen Blutungen in der Haut des Kopfes und Halses. Sie erstrecken sich auch auf die Bindehaut und die Augenhöhle (PERTHES). Dagegen treten nur vereinzelt Blutungen in das Augeninnere, besonders die Netzhaut auf, was auf den Widerstand zurückzuführen ist, den der Augendruck dieser Stauung bietet. Zuweilen tritt vorübergehende, nur selten dauernde Sehstörung durch Scheidenblutung des Sehnerven ein.

Auch bei der Stauung durch starke Keuchhustenanfälle kommt es zu Bindehautblutungen, aber ebenfalls nur selten zu Netzhaut- und Sehnervenblutungen, die einmal Atrophie des Opticus herbeiführten. Ebenso können natürlich auch andere Vorkommnisse, die den Druck im Brustraum erhöhen, zu Blutungen, meist der Bindehaut führen, so besonders z. B. die Bauchpresse, Würgen u. a.

Einseitige Thrombose der Netzhautvene mit folgendem Sehnervenschwund führt RAUCH auf den infolge Platzens einer Granate erhöhten Luftdruck zurück, der durch Zusammendrücken der Gefäße der Glieder und des Rumpfes das Blut zum Gehirn und Auge getrieben habe.

Literatur.

Die Stauungen im Gebiet der oberen Hohlvene.

BÉAL: Hémorrh. rét. etc. Annales d'Ocul. **142**, 89 (1909).

PERTHES: Ausgedehnte Blutextravasation am Kopf infolge von Kompression der Thorax. Dtsch. Z. Chir. **50**, 436 (1899).

RAUCH: Spontane Luftdruckeinwirkung auf die Netzhautgefäße. Med. Klin. **1918**, Nr 49, 126. — RÖNNE: Sehnervenatrophie nach Stauungsblutungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **48**, 50 (1910).

SCHNEER: Netzhautblutung infolge von Kompression der Thorax. Graefes Arch. **59**, 311 (1904).

WAGENMANN: Multiple Blutungen der äußeren Haut usw. Graefes Arch. **51**, 550 (1900).—

11. Die Anämien und die Chlorose.

a) Die perniziöse Anämie.

Aus der Gruppe der Anämien hebt sich eine Erkrankung heraus, bei der der Blutbefund in Zusammenhang mit dem klinischen Verlauf ein charakteristisches

Krankheitsbild schafft, die sog. perniziöse Anämie (BIERMER). Die Blutmenge ist vermindert. Der Hämoglobingehalt ist meist stark herabgesetzt, die Zahl der roten Blutkörperchen ist verhältnismäßig stärker reduziert als das Hämoglobin, so daß der Färbeindex erhöht ist. Die Art und die Form der roten Blutkörperchen sind verändert: es finden sich Megaloblasten (große kernhaltige Erythrocyten), Normoblasten (kernhaltige Rote gewöhnlicher Größe), Poikilocytose. Die Gerinnungsfähigkeit des Blutes ist vermindert, da die Blutplättchen oft fehlen. Durch reparatorische Zustände in den blutbildenden Organen können Besserungen und Stillstände des Leidens für einige Zeit eintreten.

Was für die Beteiligung der Augen bei dieser Form der Anämie gilt, ist auch für die anderen Formen und die Chlorose gültig. Besonderheiten sind in dem entsprechenden Abschnitt erwähnt (s. S. 59). Eine große Blässe der Bindehaut ist die Regel, Schwellung der Bindehaut und der Lider kommen vor.

Die Farbe des Augenhintergrundes ist oft blaß, gelblich-rötlich. Zuweilen ist jedoch trotz starker Herabsetzung des Hämoglobingehaltes keine Änderung des Farbtones festzustellen, selbst nicht bei einem Gehalt von 30⁰/₀. Arterien und Venen können durchscheinend werden. Beider Pulsationen sind oft stärker als der Regel entspricht und auch an den feineren Verzweigungen lebhaft ausgesprochen. Im Gegensatz zur sekundären Anämie ist keine Erweiterung der Gefäße vorhanden (RÄHLMANN). Die Verstärkung der Pulsbewegung ist nach RÄHLMANN auf die Oligocythämie und Hydrämie des Blutes zurückzuführen und wird durch eine Abnahme der Elastizität der Gefäße begünstigt. Die verminderte Viscosität spielt wohl auch eine Rolle. Ähnlich dürften die Gefäßgeräusche bei den Anämischen zu erklären sein, als deren Ursachen von GOLDSTEIN Beschleunigung der systolischen Blutströmung, Erschlaffung der Gefäßwände, Abnahme der Viscosität angegeben werden; es entsteht so ein Pulsus celer.

HORNER, ULRICH, UTHOFF (s. GROENOUW) machen darauf aufmerksam, daß die Venen auf der Papille blasser und schmaler erscheinen, während sie außerhalb dunkler und dicker aussehen. Das ist wohl so zu erklären, daß bei der durchscheinenden Beschaffenheit auch des Venenblutes die blässere Papille den Farbenton beeinflusst, während der rote Hintergrund das Rot der Gefäße mehr hervortreten läßt. Man kann durch die Venen den Papillenrand erkennen, nach UTHOFF dann, wenn der Hämoglobingehalt unter 50⁰/₀ gesunken ist.

Der Sehnerveneintritt ist abgesehen von der oft beobachteten Blässe meist normal. In anderen Fällen wird Verwaschensein der Grenzen des Sehnerven festgestellt, offenbar bedingt durch ein Ödem. Es kann so das Bild der Stauungspapille entstehen (IMMERMANN, QUINCKE, SARGENT u. a.). Doch tritt diese offenbar nicht häufig auf. Ob hier gesteigerter Hirndruck, wie bei der Chlorose besteht, ist unbekannt. Möglicherweise käme daher die Erklärung BEHRs in Frage. Er nimmt an, daß infolge der veränderten Blutbeschaffenheit und der oft beobachteten Erweiterung der Gefäße (letzteres bei den sekundären Anämien) ein übermäßiger Austritt von Lymphe stattfindet, zumal die mehrfach nachgewiesene Verfettung der Gefäßwände bei Anämie (ELSCHNIG, PAGENSTECHER) diesen Vorgang noch begünstigt. Die Neigung Anämischer zu Ödemen ist ja bekannt. Gefördert wird dieser Vorgang durch die mangelnde Herzkraft. Bei dieser übermäßigen Durchtränkung mit Flüssigkeit genügen die die Abfuhr besorgenden Bahnen, ganz gleich welcher Art sie sind, nicht mehr, und der Sehnerv tritt nach der einzigen freien Seite, in der dem vermehrten Innendruck des Gewebes kein Widerstand geleistet wird, d. h. ins Augeninnere, vor. In leichten Fällen kommt es so zur Durchtränkung des Sehnervenkopfes mit verwaschenen Grenzen und leichter Trübung, erst bei stärkerem Ödem entsteht das Bild der Stauungspapille. Das, was in der Literatur als Neuritis beschrieben

ist, dürfte wohl der Ausdruck einer geringen ödematösen Durchtränkung sein, nicht die Folge einer entzündlichen Exsudation.

Das Vorkommen von *Thrombosen* ist offenbar selten. HEINE erwähnt eine solche ohne Angabe der Art der Anämie, ebenso FILETI. Die übrigen Veränderungen des Hintergrundes bestehen vor allem in *Blutungen*, die sehr häufig, wenn nicht ständig gefunden werden. Es wird ihnen daher von den älteren Beobachtern eine differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber den sekundären Anämien beigelegt, da sie bei diesen nur ausnahmsweise vorkommen. LITTEN gibt allerdings an, daß sie bei hohen Graden jeder Art von Anämie auftreten. Vor einigen Jahren wies HESSE in einer Zusammenstellung auf das Vorwiegen bei perniziöser Anämie hin. Darnach fanden sich unter 50 Fällen dieser Erkrankung 47mal Netzhautblutungen. Der Hämoglobingehalt kann hieran nicht schuld sein, da bei den sekundären Anämien schwerer Art mit Hämoglobingehalt unter 50% nur einmal Blutungen beobachtet wurden; bei weiteren 64 Anämien infolge von Geschwülsten mit ebenfalls sehr niedrigem Hämoglobingehalt konnte HESSE keine Blutungen finden. Die letzte Angabe steht in einem gewissen Gegensatz zu den Befunden PICKS, der gerade das Krankheitsbild der Retinitis cachecticorum, die mit Blutungen einhergeht, aufstellte (s. SCHIECK, Bd. 5 dieses Handbuches, S. 507, Abb. 75).

Das Vorkommen von Blutungen bei der perniziösen Anämie ist nach allen Untersuchungen stets prozentual hoch. Sie bilden somit fast ein pathognomisches Zeichen, welches gelegentlich zur Abgrenzung gegen sekundäre Anämien, wenn auch nur mit Wahrscheinlichkeit verwandt werden kann. In den übrigen Teilen des Auges sind Blutungen selten. SARGENT sah eine solche in der Vorderkammer; hierbei bestand auch eine Netzhautablösung mit serösem Transsudat.

Hellere Flecke von Blutungen umgeben, konnte ich in Übereinstimmung mit anderen beobachten. Sie sind bei der perniziösen Anämie offenbar nicht so häufig wie z. B. bei der Leukämie, und bis zu einem gewissen Grade nicht pathognomisch, da sie auch bei anderen Retinitiden vorkommen, wie z. B. bei der Retinitis septica (ROTH).

QUINCKE erwähnt eine Sternfigur. Einmal konnte ich einen Augenhintergrund beobachten, wie er durchaus der Retinitis leukaemica zukommt.

MANZ wies aneurysmatische Erweiterungen der Capillaren nach, deren Berstung Blutungen entstehen ließ. Auch SGROSSO und FILETI fanden Veränderungen der Gefäßwände, die zum Einreißen und zu Aufspaltungen derselben geführt haben. Embolischer Verschluß und Entartung der Capillaren wirken in gleichem Sinne. Ebenso begünstigt natürlich fettige Entartung, die von v. MICHEL u. a. nachgewiesen, von MÜLLER und BETTMANN jedoch nicht gefunden wurde, den Durchtritt des Blutes, der auch durch Diapedese erfolgen kann. Den weißen Flecken liegen wohl meist varikös geschwollene Nervenfasern zugrunde (UHTHOFF, BONDI), es wurden jedoch auch gleichzeitig glänzende kolloide Massen (UHTHOFF), hyaline schollige Gebilde (BONDI) oder ähnliche Umwandlungsprodukte gefunden, als deren chemische Grundlage doppelbrechende Substanzen aus den Fetten der Cholesterinestergruppe und aus Phosphatiden anzusehen sind (NAKAIZUMI). BETTMANN und LITTEN geben außerdem noch an, daß lymphoide Zellen oder deren Umwandlungsstoffe die weißen Flecke hervorrufen können.

Subjektiv bestehen meist, wenn überhaupt, nur die Erscheinungen von seiten der Sehorgane, wie sie bei Schwächezuständen häufig sind. Es wird über Flimmern vor den Augen, leichte Ermüdbarkeit, Verdunklungen usw. geklagt. Ob für die leichte Ermüdbarkeit organische Veränderungen der Muskeln anzuschuldigen sind, ist nicht festgestellt; denkbar wäre es, zumal E. FRÄNKEL Entartung der Augenmuskeln nachwies, bestehend in lehmgelber Verfärbung,

Zerstörung der Querstreifung, Einlagerung von hämatogenem Pigment und fettähnlichen Massen.

Sehstörungen durch die Blutungen bestehen meist nicht; daß sie bei dem seltenen Sitz in der Macula jedoch in hohem Grade eintreten können, liegt auf der Hand; ja es kann Erblindung dadurch bedingt sein (MÜLLER).

Die Prognose richtet sich nach dem Verlauf der Grundkrankheit. So können sämtliche Veränderungen, ebenso wie das ganze Krankheitsbild, z. B. bei *Bothriocephalus* anämie restlos verschwinden. Auch bei der kryptogenetischen Form tritt bei Überwiegen der reparatorischen Blutveränderungen Besserung der Augenstörungen auf, die aber bei Verschlimmerung des Allgemeinleidens sich ebenfalls wieder verstärken.

Die *Anämie bei Bothriocephalus* fällt vollständig klinisch sowohl als auch dem Blutbefund nach mit der perniziösen zusammen, mit der sie in den Augenveränderungen natürlich übereinstimmt. Derartige Beobachtungen liegen von verschiedenen Autoren vor.

Auch bei Gravidität, Lues und bösartigen Geschwülsten kann ein Symptomenbild wie bei perniziöser Anämie auftreten, wenn auch bei den Tumoren meist alle Erscheinungen einer sekundären Anämie vorliegen, d. h., niedriger Färbeindex, Vermehrung der neutrophilen Leukocyten, Vermehrung der Blutplättchen.

b) Die sekundäre Anämie.

Die sog. sekundären Anämien, als deren einfachster Typus die nach Blutverlust auftretenden anzusehen sind, unterscheiden sich im Blutbild von der perniziösen durch den nicht vermehrten Färbeindex, die neutrophile Leukocytose und die Vermehrung der Blutplättchen. Auch hier treten reparatorische Zustände ein, die jedoch bei oft wiederholten, wenn auch kleinen Blutungen mehr oder weniger versagen können. Derartige Anämien treten bekanntlich aus den verschiedensten Ursachen ein, außer durch Blutungen, durch anorganische Gifte (Blei, Quecksilber), Bakteriengifte bei Infektionskrankheiten, Stoffwechsel- und anderen zur Kachexie führenden Erkrankungen und vielleicht auch bei qualitativer und quantitativer Unterernährung, sowie schließlich bei Veränderung der blutbildenden Organe. Die Veränderungen des Blutes bei bösartigen Geschwülsten, wie auch bei vielen Parasiten (*Ankylostomum*, Tánien) gehören meist in diese Gruppe. Nur selten werden sie in ihrem Verhalten mit der perniziösen Anämie übereinstimmen.

Beim *Augenbefund* ergeben sich verhältnismäßig wenig Abweichungen gegenüber dem bei perniziöser Anämie; doch bestehen im Verhalten der Netzhautgefäße eine Reihe von Unterschieden, deren systematische Kenntnis wir SCHMALL und RÄHLMANN verdanken. Nicht sehr häufig ist der Hintergrund blaß (etwa 17% nach RÄHLMANN), wohl meist nach akutem Blutverlust; normales Aussehen ist etwas häufiger (20%). Dagegen besteht überwiegend eine ausgesprochene Hyperämie, meist arterieller Natur (60%). Die Arterien sind dann stark geschlängelt und springen oft glaskörperwärts vor; ihr Reflexstreifen ist hell und breit, jedoch wenig glänzend. Die Venen sind auffallend hochrot, schellackfarben und haben einen ungemein hellen glänzenden, aber sehr schmalen Reflexstreifen; sie können oft so durchsichtig sein, daß man eine darunter herziehende Arterie erkennen kann. Nur selten besteht eine venöse Hyperämie, für die vermutlich schwache Herztätigkeit verantwortlich zu machen ist. Die Erscheinung, daß das Venenendstück auf der Papille kaum sichtbar ist, findet sich hier noch eher als bei perniziöser Anämie, ebenso wie bei der Chlorose.

In den Pulsverhältnissen zeigt sich kaum ein Unterschied gegenüber dem erwähnten Krankheitsbild; wir haben wohl eher bei der arteriellen Hyperämie

mit einem häufigeren Auftreten zu rechnen. Der progressive Venenpuls hierbei ist natürlich nicht als solcher als pathologisch zu bezeichnen, sondern nur in seinem Ausmaß, da er in seinem zeitlichen Ablauf physiologisch ist.

Es ist nicht leicht zu erklären, aus welchen Gründen bei der perniziösen Anämie die Erweiterung der Gefäße fehlt, während sie bei den sekundären vorhanden ist. Genauere Untersuchungen, ob gerade bei der erstgenannten Form diese gleichmäßige Erweiterung der Arterien und Venen, die sich ja infolge ihrer schlaffen Wandung häufig dem geringeren Inhalt nicht anpassen, stets fehlt, sind wünschenswert. Auf die oben besprochenen Unterschiede im Blutbilde sind sie kaum zurückzuführen, sondern hier kommen wesentlich mechanische Verhältnisse der Blutverteilung in Betracht, die aber durch jene bedingt sein können; so ist z. B. die Gerinnungsfähigkeit bei der perniziösen Anämie herabgesetzt, bei den sekundären erhöht (Vermehrung der Blutplättchen).

Die Veränderungen des Sehnerven im Sinne einer Verschleierung der Grenzen durch ödematöse Durchtränkung bis zur *Stauungspapille* sind auch hierbei zu finden, im Verhältnis zu den so häufigen sekundären Anämien aber doch selten. Eine der Stauungspapille ähnliche, aber nur die peripheren Teile der Papille und die benachbarten Partien der Netzhaut einnehmende starke Vorwölbung von 3 dptr konnte ich einmal beobachten. Auch sonst zeigte dieser Fall fast die ganze Reihenfolge der bei Anämie möglichen Veränderungen mit Einschluß der präretinalen Blutungen.

Ein der Retinitis leukaemica ähnliches Bild konnte ich bei der sekundären Anämie beobachten. NIEDEN sah in seltenen Fällen Veränderungen, die denen bei Nephritis glichen.

Die *rezidivierenden Glaskörperblutungen Jugendlicher* sind zuweilen auch mit einer Anämie in Verbindung gebracht. Doch muß das jetzt als fraglich erscheinen, nachdem nachgewiesen ist, daß hier meist tuberkulöse Veränderungen der Gefäße vorliegen. Die Anämie dürfte eher auf das Vorliegen der Tuberkulose zu beziehen sein.

Die Prognose der Augenveränderungen hängt von der des Grundleidens ab; Blutungen sowohl wie weiße Flecke und Sehnervenveränderungen können restlos, und zwar schon in kurzer Zeit verschwinden.

Was nun die *einzelnen Entstehungsursachen* der sekundären Anämien betrifft, so ist im Augenbefund kein Unterschied nachzuweisen. Bei allen Arten sind gelegentlich Veränderungen beschrieben, so auch bei der Ankylostomiasis. Die durch Tänien erzeugte Anämie ist meist nicht hochgradig; daher sah ELSCHNIG nie Augenveränderungen dabei. Hier steht die Eosinophilie im Vordergrund. Von PICK ist bei Krebskranken die Retinitis cachecticorum beschrieben, sie deckt sich aber in der Schilderung und den Abbildungen mit der sonst bei Anämie gefundenen, die sie zum Teil sicher bedingt, wenn auch eine gewisse Toxinwirkung nicht auszuschließen ist. Anscheinend überwiegen, wie auch aus NAKAIZUMIS Fall hervorgeht, die helleren Flecke hierbei über die Blutungen, während sonst das Gegenteil der Fall ist. Die von PASCHEFF beschriebenen Veränderungen bei einer Krebskranken, bestehend in feinen kleinen punktförmigen und fleckförmigen Herden fallen so ganz aus dem Rahmen des sonst Bekannten heraus, daß man zunächst nur Kenntnis davon nehmen kann.

c) Die Chlorose.

Als Chlorose bezeichnet man eine in neuerer Zeit seltene, von den sekundären Anämien scharf getrennte Krankheit, die ausschließlich beim weiblichen Geschlecht zur Zeit der Pubertät ihren Anfang nimmt und deren Diagnose nur in Berücksichtigung der allgemeinen klinischen Erscheinungen möglich ist.

Der Blutbefund zeichnet sich vor allem durch Herabsetzung des Hämoglobingehaltes aus, die stärker ist als die Verminderung der roten Blutkörperchen, so daß der Färbeindex kleiner als 1 ist. Die Lymphocytenzahl ist vermindert. Auf die allgemeinen klinischen Erscheinungen braucht hier nicht eingegangen zu werden. Die Ursachen sind noch unbekannt, zweifellos steht die Erkrankung jedoch in engem Zusammenhang zu innersekretorischen Störungen der Genitalorgane. Die Erkrankung ist jetzt so selten geworden, daß ich in den letzten 10 Jahren keinen einzigen Fall trotz dem großen Material des Krankenhauses St. Georg in Hamburg gesehen habe. Die Ursachen der Abnahme sind nicht klar; von DENEKE wird auf die Änderung der Kleidung (Fortlassen des Korsetts) hingewiesen, wodurch die Schädigung der Leber und der Milz nicht mehr zustande kommt.

Die Erscheinungen am Auge fallen im wesentlichen mit denen der Anämie zusammen. Da jedoch nach DENEKE wohl mit einer Änderung der Mode in der weiblichen Kleidung wieder eine Zunahme der Chlorose zu erwarten steht, seien die Augenerscheinungen dieser Erkrankung gleichwohl geschildert.

Auffallend ist bei dem blassen gedunsenen Aussehen der Kranken, das sich auch an den Lidern geltend macht, eine oft stärkere Füllung der Bindehautgefäße. Netzhautblutungen sind außerordentlich selten. So sah PAGENSTECHER diese unter 246 Kranken nur 3mal, das sind 1,20%; gelegentlich in der Macula auftretend behindern sie dann das Sehvermögen natürlich stärker. Weiße Flecke wie bei Anämie sind nur vereinzelt beobachtet; sie können eine Sternfigur bilden (SCHMIDT, MELLER, AUGSTEIN, LEBER), so daß ein der Retinitis albuminurica ähnliches Bild entsteht. Blutungen sowohl wie weiße Flecke stehen in ihrem Auftreten oft in gewissen Beziehungen zur Menstruation.

Stauungspapille. Meist verbinden sich diese Veränderungen mit dem, was in der Literatur mit Neuritis nervi optici oder Stauungspapille bezeichnet wird, die beide wohl nur verschiedene Grade der gleichen ödematösen Durchtränkung des Sehnerven und der Netzhaut sind. Derartige Veränderungen sind in einer gewissen, nicht geringen Zahl bekannt (GOWERS, MACKENZIE, SCHMIDT, ENGELHARDT u. a.).

In einer Reihe von Fällen war die Stauungspapille, die meist doppelseitig ist, durch einseitige Abducenslähmung oder Schwäche kompliziert (DIEBALLA, HAWTHORNE, MELLER, WILBRAND-SAENGER u. a.).

Die Entstehung der Stauungspapille bei Chlorotischen wird auf die gleiche Weise wie bei der Anämie erklärt, infolge der krankhaften Blutbeschaffenheit, der verminderten Herzkraft und der gesteigerten Durchlässigkeit der Gefäße (s. unten).

Die nicht so seltene Beteiligung des Nervus abducens wird vor allem von HAWTHORNE und im Anschluß daran von MELLER dazu benützt, um ihre Entstehung durch eine Thrombose des Sinus cavernosus wahrscheinlich zu machen.

Thrombosen in den Blutleitern des Gehirns kommen ja zweifellos vor, wenn auch die Angaben über diese Häufigkeit recht verschieden ist. Das doppel-seitige Auftreten würde kein Hinderungsgrund für diese Annahme sein, da sie sich in mehr als der Hälfte der Fälle durch den Sinus circularis RIDLEYI auf die andere Seite fortsetzen. Dagegen muß man für das meist einseitige Vorkommen der Abducensschädigung noch andere, örtliche, bisher unbekannte Veränderungen in Anspruch nehmen. Dazu kommt, daß Stauungspapillen bei unkomplizierten Sinusthrombosen nach JENSEN nur sehr selten gefunden werden. Er konstatierte sie unter 231 Fällen nur 6mal. Die Thrombosen bei Chlorose sind nun fast stets gutartig und gehen meist ohne Störung zurück,

so daß hier ein gewisser Widerspruch besteht. HAWTHORNE selbst nimmt an, daß der thrombosierte Sinus gewissermaßen als Tumor wirke und als solcher durch Inhaltsvermehrung im Schädelinnern die Stauungspapille hervorrufe.

Damit kommt man zu einem Punkt, der grundsätzlich wichtig für die Entstehung der Stauungspapille ist. Es ist das Verdienst meines früheren Lehrers LENHARTZ darauf hingewiesen zu haben, daß bei den Chlorotischen Drucksteigerungen im Schädelinnern außerordentlich häufig sind. So fand z. B. OTTEN auf der Abteilung von LENHARTZ bei 107 Lumbalpunktionen 36mal einen Druck von über 300 mm. Die Lumbalflüssigkeit war vermehrt. Es liegt auf der Hand, daß ein solcher stark gesteigerter Hirndruck gelegentlich auch Stauungspapille hervorrufen kann. Die Rolle der angenommenen Thrombose kann dabei mittelbar so aufgefaßt werden, daß durch sie eine Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit entsteht, die jedoch auch ohne Thrombose zustande kommt. In einem Falle von OTTEN mit Thrombose des Sinus sagittalis, der zur Sektion kam, betrug der Lumbaldruck 600 mm. Außer der Stauungspapille bestand auch Vortreibung des Auges. In einem anderen Falle war der Druck auf 310 gesteigert. Stets jedoch fand sich die Stauungspapille nur in solchen Fällen, bei denen subjektiv und objektiv Zeichen gesteigerten Hirndruckes vorhanden waren. Dabei können die Hirndrucksymptome so ausgesprochen sein, daß sogar eine Hirngeschwulst erwartet wird. In dem oft angeführten Falle von ENGELHARDT, bei dem der Tod durch mangelnde Nahrungsaufnahme erfolgte, konnte keine andere Ursache für das schwere Krankheitsbild gefunden werden, als eben die Chlorose. Das Bild der sog. Thrombose der Zentralvene kann ebenfalls entstehen (BALLABAN) oder auch das einer Astembolie (VITA).

Die Prognose sämtlicher Veränderungen ist im allgemeinen günstig; auch die Stauungspapille wird auffallend lange ohne Funktionsstörung ertragen, so daß unter geeigneter Behandlung auch hier ein gutes Ergebnis erzielt wird oder bestehen bleibt. Gelegentlich tritt bei gutem Sehvermögen das Bild der postneuritischen Sehnervenatrophie ein. Nur ganz ausnahmsweise bleibt eine hochgradige Sehstörung bestehen, so in dem schon erwähnten unter dem Bilde eines Hirntumors tödlich verlaufenden Falle von ENGELHARDT, bei dem sich Blindheit durch Sehnervenschwund ausbildete. Das ist dann der Fall, wenn durch ungeeignete Therapie, z. B. Quecksilber und Jod, bei einer bestehenden Stauungspapille eine weitere Schwächung des Allgemeinbefindens herbeigeführt wird. Auch AUGSTEIN sah bedrohliche Verschlimmerung einer Sehnervenentzündung bei einer Chlorotischen durch die üblichen Maßnahmen wie Schwitzen usw.; erst bei entsprechender Behandlung der Chlorose trat Heilung ein.

Literatur.

Anämien.

BEHR: Das Wesen der Stauungspapille bei Polycythämie. Klin. Mbl. Augenheilk. 50, 672 (1911). — BETTMANN: Augenbefund bei 2 Fällen von tödlich verlaufener Anämie. Arch. Augenheilk. 11, 28 (1881). — BONDI: Pathologisch-anatomische Veränderungen der Retina bei perniziöser Anämie. Arch. Augenheilk. 33, Erg. 83 (1896).

ELSCHNIG: Augenspiegelbefund bei Anämie. Wien. klin. Wschr. 1903, Nr 3/4.

FILETI: Sulle alterazioni oculari nell'anemia perniciosa. Ann. Oftalm. 55, 321 (1927). FRÄNKEL: Über eine bisher noch nicht beschriebene Veränderung der Augenmuskeln bei perniziöser Anämie. Dtsch. Arch. klin. Med. 20, 5 (1877).

GOLDSTEIN: Zur Entstehung der Gefäßgeräusche. Z. klin. Med. 84, 22 (1917). — GRAWITZ: Klinische Pathologie des Blutes, 3. Aufl., Leipzig 1906. — GROENOUW: Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., S. 501. 1920.

HESSE: Über die Verwertung von Augenhintergrundsuntersuchungen zur Differentialdiagnose zwischen perniziösen Anämien und schweren sekundären Anämien. Dtsch. med. Wschr. 1910. — HÖRNER: Klin. Mbl. Augenheilk. 1874, 458. (Diskussion zu MANZ.)

IMMERMANN: Über progressive perniziöse Anämie. Dtsch. Arch. klin. Med. **13** (1874).
LITTEN: Veränderungen des Augenhintergrundes bei allgemeiner Anämie. Berl. klin. Wschr. 1881, Nr 4, 20.

MANZ: Veränderungen der Retina bei Anaemia progressiva perniciosa. Zbl. med. Wiss. **1875**. — MÜLLER: Die progressive perniziöse Anämie. Zürich 1877.

NAEGELI: Blutkrankheiten, 4. Aufl., 1919. — NAKAIZUMI: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Retinitis cachectica. Klin. Mbl. Augenheilk. **50**, 1 (1912). — NIEDEN: Über den Einfluß der Ankylostomiasis auf das Auge. Wien. med. Presse **1897**, 38.

PAGENSTECHER: Augenhintergrundsveränderungen bei inneren Krankheiten. Arch. Augenheilk. **52**, 237 (1905). — PASCHEFF: Maculaveränderungen bei latentem Carcinoma ventriculi. Arch. Augenheilk. **67** (1916). — PICK: Netzhautveränderungen bei chronischer Anämie. Klin. Mbl. Augenheilk. **38**, 1 (1901).

QUINCKE: Über perniziöse Anämie. Dtsch. Arch. klin. Med. **20**, 1 (1877). Slg. klin. Vortr. **100** (1896).

RÄHLMANN: (a) Über ophthalmologisch sichtbare Erkrankungen der Netzhautgefäße. Virchows Arch. **102**, 184 (1885). (b) Netzhautzirkulation nach chronischen Blutungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **27**, 102 (1889).

SARGENT: Profound affections of the eye in a case of pernicious anemia. Arch. of Ophthalm. **21**, 39 (1892). — SCHMALL: Über Netzhautzirkulation usw. Graefes Arch. **36**, 34 (1888). — SGROSSO: Ricerche cliniche ed anatomo-pathologiche nelle alterazioni della retina nell'anemia perniciosa progressiva. Lav. clin. ocul. di Napoli **5**, 209 (1898).

ULRICH: Über Netzhautblutungen bei Anämie. Graefes Arch. **33**, 2, 1 (1887). — UHTHOFF: (a) Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Netzhaut bei perniziöser Anämie. Klin. Mbl. Augenheilk. **1880**, 513. b) Beiträge zu den Sehstörungen usw. Dtsch. ophthalm. Ges. Jena 1922.

VITA, ARRIGO: Le alterazioni oculari nella clorosi. Lettura oftalm. **4**, 541 (1927).

Chlorose.

Außer Literatur zu Anämie:

AUGSTEIN: Einseitige Papilloretinitis usw. bei Chlorose. Klin. Mbl. Augenheilk. **63**, (1919).

BALLABAN: Thrombose der Vena centralis retinae infolge von Chlorose. Arch. Augenheilk. **41**, 280 (1900).

DENEKE: Über die auffallende Abnahme der Chlorose. Dtsch. med. Wschr. **27**, 902 (1924). — DIEBALLA: Chlorosis und Papilloretinitis. Dtsch. med. Wschr. **1896**, Nr 28, 445.

ENGELHARDT: Neuritis optica bei Chlorose. Münch. med. Wschr. **1900**, Nr. 1233.

GOWERS: Optic neuritis and chlorosis. Brit. med. J. **1881**.

HAWTHORNE: Intracranial thromb. as the cause of double opt. neuritis. Brit. med. J. **1902**.

MACKENZIE: Diffuse papilloret. due to chlorosis. Brit. med. J. **1885**. — MELLER: Stauungspapille usw. bei Chlorose. Zbl. prakt. Augenheilk. **1913**, 271.

OTTEN: Zur Klinik der Chlorose. Mitt. Hamburg. Staatskrk.anst. **1906**.

SCHMIDT: Fall von Papilloretinitis bei Chlorose. Arch. Augenheilk. **34**, 164 (1897).

12. Die Sehstörungen nach Blutverlust¹.

Unter der allgemeinen Bezeichnung: Sehstörungen nach Blutverlust werden zahlreiche Fälle geführt, die nicht alle einheitlich sind. Es handelt sich hier teilweise um zentrale Störungen, wie sie bei Blutverlust vorübergehend auftreten können und auf Anämie des Gehirns beruhen, weiter um organische cerebrale Veränderungen, möglicherweise Embolien oder auch Blutungen, und endlich um eine besser abgrenzbare größte Gruppe, in denen sich Veränderungen des Augenhintergrundes finden, die uns hier hauptsächlich interessieren. Die im vorigen Abschnitt geschilderten Veränderungen, die der Anämie als solcher zur Last fallen, bleiben daher außer Betracht.

¹ Die Störungen nach Blutverlust sind auch in Bd. 5 dieses Handbuches (SCHIECK, S. 404 und ROENNE, S. 702) beschrieben.

Diese Sehstörungen nach Blutverlust überhaupt müssen als außerordentlich selten bezeichnet werden, im Verhältnis zu der Häufigkeit, mit der Blutungen im allgemeinen aufzutreten pflegen. So konnte SINGER in Fortsetzung der Arbeit von FRJES (1876) im Jahre 1902 nur 196 Fälle aus der Literatur zusammenstellen; darunter sind viele aus früherer Zeit bis 1641, deren Angaben recht ungenau und die deshalb kaum zu verwerten sind. SEESE fügt noch 21 weitere Fälle aus der Literatur bis 1914 und 5 eigene hinzu. Andererseits ist natürlich auch damit zu rechnen, daß nicht alle Fälle veröffentlicht werden, so z. B. 2 eigene Beobachtungen. Von diesen Blutungen scheiden so gut wie vollständig die nach Verwundungen aus. In der Literatur sind nur einige Fälle bekannt, in denen diese Störungen nach reinen Verwundungen auftraten. So sind im Verlauf des Krieges 1870/71 keine Erblindungen nach Blutverlust beobachtet und auch im Weltkrieg sind trotz der millionenfachen Blutungen und Nachblutungen nur einzelne Fälle bekannt geworden (PINCUS).

Bei diesen Sehstörungen überwiegen die Frauen mit etwa 55% über die Männer (45%), was erklärlich ist, da sie ja infolge ihrer weiblichen Funktionen eher Blutungen ausgesetzt sind. Hauptsächlich treten sie im 3.—6. Jahrzehnt des Lebens auf, am häufigsten im 5. Das Durchschnittsalter der Männer ist etwa 45 Jahre, entsprechend den Magenblutungen, die häufig in dieser Zeit sich einstellen, während die meisten Blutungen der Frau in dem früheren Lebensalter der Gebärfähigkeit auftreten, so daß hier das Durchschnittsalter 35 Jahre beträgt. Nach der Zusammenstellung SINGERS entfallen auf die Magen- und Darmblutungen 40,2%, wobei die Männer die dreifache Zahl der Frauen stellen. Auf die Blutungen der Frauen entfallen 32,8%, das sind solche bei gestörter Menstruation, bei und nach Frühgeburten und Entbindungen, sowie schließlich bei Gebärmutterkrebs.

In früherer Zeit sind verhältnismäßig viele Blutungen nach Aderlässen beobachtet, und zwar in 14,3%, eine Ursache, die heutzutage so gut wie fortfällt. Die übrigen Blutungen stammen aus verschiedenen Organen: aus der Nase (7,4%), den Lungen (1,05%) und der Harnröhre (1,05%).

So gut wie nie handelt es sich um eine einmalige Blutung, sondern stets um viele, oft nur geringe, die sich lange Zeit fortgesetzt haben, wie das z. B. beim Magengeschwür oder Krebs vorzukommen pflegt. Die Stärke der Blutungen ist meist nicht festzustellen, da an und für sich die Menge des Blutes schwer zu schätzen ist und Laien leicht zu Übertreibungen neigen. Da, wo wir annähernd Messungen oder Schätzungen (bei Aderlaß) haben, handelt es sich um sehr verschiedene Mengen von 120 Gramm bis zu 2 Liter. Auch über die Dauer hat man nur unbestimmte Anhaltspunkte. Meistens hielten sie längere Zeit an, anfangend von einer Viertelstunde bis zu mehreren Tagen.

Der Eintritt der Sehstörungen im Verhältnis zum Zeitpunkt des Blutverlustes ist verschieden. Während, unmittelbar nachher und bis zu 12 Stunden später trat die Sehstörung in etwa 34% der Fälle ein. In fast 20% wurde sie nach 12 und 48 Stunden deutlich; überwiegend kam sie erst nach 2 bis zu 10 Tagen, nämlich in 39%. Der Rest verteilt sich auf die Fälle, in denen sie noch später sich einstellte. Als längster Zwischenraum werden 60 Tage angegeben; doch waren hier in der Vorgeschichte auch schon vorher während der Regel die gleichen hemianopischen Störungen aufgetreten, so daß diese zeitliche Angabe sehr zweifelhaft ist.

Der Grad der Sehstörung ist verschieden; es besteht vollständige Blindheit beider Augen, Blindheit eines Auges mit Schwachsichtigkeit des anderen und Schwachsichtigkeit beider Augen. Die Störung kann jedoch auch einseitig auftreten, und zwar in 12,4%. Gleichzeitig mit den Sehstörungen bestehen andere

Allgemeinerscheinungen wie auch sonst bei Blutverlusten, nämlich Kopf- und Augenschmerzen, Übelkeit, Schwindel, Ohrensausen, Schwäche, Herzklopfen und schlechter Puls. Häufig wird noch starker Schmerz im Hinterkopf angegeben; auch Krämpfe sind gelegentlich beobachtet.

Die Störungen des Gesichtsfeldes galten bisher nicht für typisch. Dem ist jedoch nicht so. Im Jahre 1919 hat PINCUS darauf aufmerksam gemacht, daß das Gesichtsfeld nach oben erhalten ist, während es nach unten fehlt. Die Begrenzung wird mehr oder weniger scharf durch den mittleren horizontalen Meridian gebildet. Diese Gesichtsfeldform ist auch in den älteren Beobachtungen gelegentlich angegeben; weitere Beiträge hiezu lieferten LAUBER und UHTHOFF. Auch eine eigene Beobachtung mit Sehnervenschwund nach Magenblutung zeigte ein Gesichtsfeld, dessen unterer Teil fehlte. In verschiedenen Fällen ist auch homonyme Hemianopsie beobachtet, so daß man wohl die Störung zentral vom Chiasma verlegen muß. Ob dabei Embolien und Erweichungen in Frage kommen, ist nicht sicher festzustellen.

Sehr wichtig sind die Befunde am Augenhintergrund, besonders, wenn sie, wie das öfter geschehen ist, unmittelbar oder kurze Zeit nach Eintritt der Sehstörung beobachtet sind. Vielfach fehlen dabei krankhafte Veränderungen. In anderen Fällen ist nur von einem blassen Hintergrund die Rede. Was die Gefäße betrifft, so ist meistens eine geringe oder auch stärkere Verschmälerung der Arterien angegeben; an den Venen war öfters eine leichte Erweiterung zu sehen. Am häufigsten treten die Veränderungen des Augenhintergrundes unter dem Bilde der Sehnervenentzündung auf. Sieht man jedoch die Beschreibungen der einzelnen Fälle genauer durch, so gewinnt man den Eindruck, als ob es sich hier eher um eine Trübung des Sehnerven und der umgebenden Netzhaut handelt, wie man sie in stärkerem Grade bei Verschuß der Zentralarterie zu sehen bekommt. Treffend ist die Beschreibung von LITTEN: „Papilla optica beiderseits auffallend bleich, nicht deutlich prominierend; ihre Grenzen etwas verwaschen. Von ihr aus erstreckt sich eine intensiv weiße Trübung auf die Retina, welche sonst von normaler, aber auffallend hellroter Färbung ist. Die Trübung der Netzhaut konzentrierte sich vorzugsweise um die Papilla optica, während die Umgebung der Macula lutea intakt geblieben war. Auf dem weißen Hintergrund heben sich beiderseits Blutflecke sehr deutlich ab. Die arteriellen Netzhautgefäße erscheinen verengt und können nicht weit gegen die Peripherie hin verfolgt werden. Sie sowohl wie die Venen sind von auffallend hellroter Farbe. Im aufrechten Bilde erkennt man eine zarte radiäre Trübung des Sehnervenkopfes und eine leichte Verschleierung des papillären Teiles der retinalen Blutgefäße. Auf der Papilla optica ist der Reflexstreifen an Venen und Arterien sehr undeutlich.“

Später können natürlich auch Bilder entstehen, die man direkt als Neuritis nervi optici bezeichnen muß. In einzelnen Fällen ist deutliche Vorwölbung des Sehnervenkopfes beschrieben, so z. B. von HIRSCHBERG und neuerdings wieder von PINCUS. Das Aussehen kann sich innerhalb weniger Tage verändern, so daß z. B. anfangs eine Stauungspapille besteht, einige Tage später das ophthalmoskopische Bild einer Neuritis, dann wieder der Hintergrund so gut wie normal erscheint, bis sich schließlich Sehnervenschwund einstellt, meist unter dem Bilde der sog. neuritischen Atrophie.

Über den Grad der Sehstörung können wir bei solchen Veränderungen aus dem Befunde des Hintergrundes keinerlei Schlüsse ziehen. Es ist volle Sehschärfe bei vollständig weißem Sehnerven beschrieben, was ja auch bei anderen Erkrankungen beobachtet wird.

Die *Prognose* der Sehstörungen ist im großen und ganzen ungünstig. Die besten Aussichten bieten die unmittelbar bis zu 12 Stunden nach der statt-

gehabten Blutung eintretenden Sehstörungen, nämlich mehr als die doppelte Zahl Besserungen und Wiederherstellungen gegenüber dem Gleichbleiben des Zustandes. Ungünstiger ist die Prognose bei den Fällen, in denen die Funktionsstörung 12 Stunden bis zu 10 Tagen nach der Blutung eingetreten war. Hier ist der Zustand in 58,5% der Fälle gleichgeblieben, während nur in 41,5% Besserung oder Wiederherstellung eintrat. In den Späterblindungen, die sich nach mehr als 10 Tagen einstellen, halten sich die Besserungen und das Gleichbleiben des Zustandes zahlenmäßig die Waage. Prognostisch am ungünstigsten sind die Erblindungen direkt während des Blutverlustes. Hier steht fast die dreifache Zahl, in denen der Zustand gleich blieb, gegen die Zahl der Besserungen.

Die Prognose der Sehstörungen, je nach der Art der ursächlichen Blutung ist im großen und ganzen dieselbe, gleichgültig, ob es sich um Magenblutungen oder Blutungen aus anderen Organen handelt.

Über die *pathologisch-anatomischen Veränderungen* sind wir zwar nur spärlich, aber in 3 einwandfreien Beobachtungen unterrichtet. Es sind 6 Fälle mit Sektionsbefund bekannt; davon scheiden verschiedene aus, so der Fall von GOOCH, der 8 Tage nach der Erblindung zur Autopsie kam. Hier bestanden geringe Ventrikelerweiterung und Zirkulationsstörungen im Gehirn. Ebenso sind natürlich die Fälle nicht zu verwerten, die mehrere Jahre nachher untersucht wurden, da sich nur die Tatsache des Sehnervenschwundes feststellen ließ, nicht aber, wie dieser entstanden war. Hierher gehört der Fall von HIRSCHBERG, der nach 3½ Jahren, und der ESQUIROLS, der nach 10 Jahren zur Sektion kam. Der Fall ZIEGLERS, der 22 Tage nach der Sehstörung untersucht werden konnte, gibt uns sicheren Aufschluß; der Sehnerv zeigte in gewissen Teilen fettige Entartung, ebenso die Nervenfasern und die Ganglienzellschicht der Netzhaut. ZIEGLER faßt diese mit Recht als ischämische Entartung auf, bedingt durch lokale Blutarmut und möglicherweise durch Kontraktionszustände der Arterien, was auch zum Teil die individuelle Disposition erklären würde.

Am jüngsten nach der Erblindung untersucht und darum recht wertvoll sind die Fälle von GÖRLITZ (11 Tage) und SEESE (5 Tage). Letzterer fand fettige Entartung der Markscheiden des Sehnerven, und zwar nur dieser, besonders hinter der Siebplatte. Nach dem Foramen opticum zu nahm diese fettige Entartung ab. In der Netzhaut war nur die Zwischenkörnerschicht von großen Fetttropfen in der Umgebung des Sehnerven erfüllt, die benachbarten Körnerschichten waren nur wenig beteiligt. Kleinzellige Infiltration war am stärksten nahe der Siebplatte vorhanden. Diese Zellenanhäufung bestand auch im hinteren Netzhautabschnitt, fast bis zum Äquator, doch dürfte die Infiltration wohl durch den fettigen Zerfall bedingt sein. Außerdem fand sich noch Ödem des Sehnervenkopfes und in geringem Grade der Nervenfasern- und Ganglienzellschicht der Nachbarschaft. Auch GÖRLITZ fand ein sich in die Nervenfaserschicht fortsetzendes Ödem, ohne Entzündungserscheinungen. Innerhalb der Nervenfaserschicht waren eigentümliche hervorragende Knoten mit vielgestaltigen, zum Teil kernhaltigen Gebilden. Es handelt sich um ähnliche Gebilde wie sie bei anderen Bluterkrankungen und bei Sepsis die weißen Flecke darstellen (ROTH-LITTEN), die als variköse Nervenfasern bezeichnet werden und als veränderte Markscheiden aufzufassen sind. Im Sehnerven selbst fanden sich dicht an und hinter der Siebplatte umschriebene Entartungsherde, innerhalb deren die Markscheiden zugrunde gegangen waren. Der Fall RÄHLMANNs (Sektion 5 Tage nach der Sehstörung) hatte ophthalmoskopisch eine sehr blasse Papille mit unregelmäßig verengten Gefäßen. Diese Einengung war durch endarteriitische Neubildung bedingt. Außerdem bestand Netzhautödem, namentlich der äußeren

Schichten. Er gehört wohl nicht hierher und ist nach LEBER eher als doppel-seitige Embolie der Netzhautarterien aufzufassen, so daß der Fall auszuschneiden hat.

Die Ansichten über die *Entstehung* der Sehstörung nach Blutverlust haben sehr gewechselt, da besonders früher keine anatomischen Unterlagen vorhanden waren. So sind mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Reihe von Sehstörungen auf gleichzeitige Blutleere des Gehirns zurückzuführen. Auch Embolien, Thrombosen und Blutungen in Hirnteile kommen in Frage. Daß jedoch bei den typischen Fällen rein örtliche Veränderungen im Spiele sind, geht schon aus dem Augenspiegelbefund, den anatomischen Veränderungen, sowie aus der allerdings seltenen Einseitigkeit des Prozesses hervor.

A. v. GRAEFE nimmt eine zentrale Ernährungsstörung an, ohne sich darauf festzulegen und wirft die Frage auf, ob nicht Blutung und Sehstörung eine gemeinsame Ursache haben. Später hält er einen irritativen symmetrischen Prozeß im retrobulbären Sehnerven für wahrscheinlicher.

LEBER war der Ansicht, daß ein Bluterguß in die Sehnervenscheiden die Ursache der Sehstörungen sei. Das ist jedoch durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, besonders von ZIEGLER, SEESE und GÖRLITZ widerlegt, so daß LEBER später diese Ansicht fallen gelassen hat. Daß der Blutverlust als solcher nicht allein die Ursache ist, geht schon daraus hervor, daß bei den so zahlreichen Blutungen aus Wunden so selten Sehstörungen berichtet sind. Es muß besonders betont werden, daß die betreffenden Kranken auch in ihrem Allgemeinbefinden wesentlich gestört waren, und vor allem zahlreiche und sich oft wiederholende, wenn auch häufig nur geringfügige Blutungen hatten. Vielfach ist auch eine Entzündung des Sehnerven auf Grund des Augenspiegelbefundes angenommen worden, sei es am Sehnerven selbst oder weiter rückwärts.

FRIES unterscheidet die Sehstörungen, die sofort oder unmittelbar nach dem Blutverlust auftreten, von denen, die erst später sich einstellen, und nimmt für jene eine akute Anämie an, während er für diese der von SAMEL-SOHN veröffentlichten Erklärung beitrifft. Dieser ist der Ansicht, daß infolge der Blutleere des Gehirns und des dadurch bedingten Vakuums ein Ödem entsteht, welches dann bei wieder zunehmender Blutfülle in die Sehnervenscheiden eingepreßt würde und so die Sehstörung erzeugt.

In neuerer Zeit nimmt ELSCHNIG einen ähnlichen Vorgang an, wie bei der Embolie, vielleicht bedingt durch Blutdruckverminderung und hydrämische Beschaffenheit des Blutes. Da jedoch die Erblindung in vielen Fällen erst später, während der Erholung auftritt, so will er außerdem eine gewisse Toxinwirkung nicht ausschließen, die entweder im Blut entsteht, oder durch Zersetzung des in den Darmkanal ergossenen Blutes (Autointoxikation), was natürlich nur bei den Magendarmblutungen herangezogen werden könnte. Da entzündungserregende Schädlichkeiten mit hoher Wahrscheinlichkeit auszuschließen sind, trat auch LEBER in ähnlicher Weise vor allem auf Grund des Augenspiegelbefundes mehr dafür ein, daß es sich hier eher um eine ischämische Degeneration handele, eine Annahme, die außerordentlich viel für sich hat und durch die anatomischen Befunde gestützt wird. Ebenso zieht LEBER die verminderte Herzkraft als mithelfende Ursache heran, wie sie sich in den Untersuchungen von ULRICH u. a. feststellen ließ. Bei diesen Fällen war der Druck in den Augengefäßen außerordentlich herabgesetzt, da man schon bei geringstem Druck auf das Auge diese blutleer pressen konnte. Auch MAGITOT (s. TERSON) fand nach dem Vorgehen BAILLIARTS einen sehr niedrigen Blutdruck der Netzhautarterien, 15 mm maximal gegen 5 minimal bei einer Augenspannung von 10 mm Hg.

Auf Grund des Befundes des Augenhintergrundes, des Verhaltens des Gesichtsfeldes (PINCUS) und der erwähnten mikroskopischen Befunde, muß man in der Tat eine örtliche Ernährungsstörung annehmen, die hier um so eher eintritt, als der Augendruck bei dem durch den Blutverlust herabgesetzten Blutdruck und der verminderten Herzkraft eine genügende Ernährung des Sehnerven und der Netzhaut eher wie bei anderen Geweben in Frage stellt, die nicht unter solch hohem Druck stehen. Der oft beobachtete Eintritt der Sehstörung erst nach einiger Zeit ist vielleicht so zu erklären, daß zunächst die Blutmenge hinreicht, um eine sofortige Entartung zu verhüten, daß sie aber nicht genügt „um ihre Integrität auf die Dauer sicher zu stellen“ (ZIEGLER). Heranzuziehen ist auch noch die durch die Blutungen veränderte Beschaffenheit des Blutes mit Neigung zu Ödemen, die nicht sofort, sondern erst später in Erscheinung tritt. Die Schwerkraft ist zuweilen noch imstande, einen geringen Blutlauf in den unteren Netzhautgefäßen zu ermöglichen, so daß das Gesichtsfeld nach oben erhalten bleibt, was ebenfalls ein Beweis ist für die Auffassung der Sehstörung als Folge einer Ischämie.

Daß jedoch diese Veränderungen der Blutverteilung als solche nicht genügen, geht aus den zahlreichen Blutungen besonders nach Verwundungen ohne diese Sehstörung hervor. Es liegen hier noch eine Reihe von Fragen vor, die durch die Ischämie allein nicht erklärt werden können. So treten die Schädigungen, wie erwähnt, meist nach lange fortgesetzten, wenn auch verhältnismäßig kleinen Blutungen auf, kaum nach großen einmaligen. Man könnte darauf hinweisen, daß die Regeneration des Blutes in solchen Fällen viel eher versagt als bei jenen. Ebenso kommen die Sehstörungen fast ausschließlich bei Leuten vor, die schon vorher krank gewesen sind, so daß zum Teil die Blutungen als Folge der Erkrankung aufzufassen sind. Man hat hier an autotoxische Vorgänge durch die Abbaustoffe des Blutes gedacht, doch kommt dieser Umstand wohl eigentlich nur bei Magendarmblutungen in Betracht. Jedenfalls muß man noch irgendwelche uns unbekannte Verhältnisse annehmen, die zum Zustandekommen der Sehstörung nötig sind. Wenn man eine Giftwirkung voraussetzt, so weiß man weder, um was für Gifte es sich hier handelt, noch wo sie angreifen (Gefäßblähung?), noch wie sie mit der zweifellos vorhandenen Ischämie zusammenwirken. Irgendwelche Zeichen von Giftwirkung, d. h. primär entzündliche Veränderungen konnten mikroskopisch nicht gefunden werden. Die Zellanhäufungen entzündlicher Art sind im Sehnerven und in der Netzhaut nur durch die Entartung bedingt. Die Erklärung dieser Vorgänge ist zur Zeit nicht restlos möglich.

Die *Behandlung* kann außer durch Hebung des Blutdruckes durch Kochsalz- oder Bluttransfusion und in Stärkung der gesunkenen Herzkraft, in Tief-lagerung des Kopfes bestehen, um eine möglichst günstige Versorgung der Netzhaut zu erzielen (PINCUS). Dem gleichen Zwecke dient die Eröffnung der Vorderkammer, wodurch die Blutgefäße zweifellos günstigere Bedingungen zu ihrer Füllung erhalten.

Ob in solchen Fällen Kochsalzinjektionen von Vorteil sind, da sie die Hydrämie des Blutes erhöhen, muß fraglich erscheinen.

Literatur.

Die Sehstörungen nach Blutverlust.

- ELSCHNIG: Augenspiegelbefund bei Anämie. Wien. klin. Wschr. 1903, Nr 1, 3/4.
 FRIES: Zur Kenntnis der Amblyopie und Amaurosen nach Blutverlust. Klin. Mbl. Augenheilk. 14, Beil. (1878); Klin. Mbl. Augenheilk. 16, 334 (1878).

GÖRLITZ: Histologische Untersuchungen eines Falles von Erblindung nach schwerem Blutverlust. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **64**, 763 (1920). — GRAEFE, v.: Fälle von plötzlicher und inkurabler Amaurose nach Hämatemesis. *Graefes Arch.* **7**, 2, 143 (1860).

HIRSCHBERG: (a) Veränderungen des Augenhintergrundes bei Anämie. *Ophthalm. Ges. Heidelberg 1877*. (b) Erblindung nach Blutverlust. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **1892**, 257.

LEBER: Erkrankungen der Netzhaut. *GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch*, 2. Aufl., Bd. 7 a. 2. 1916. — LITTEN: Perforierendes Magengeschwür mit tödlicher Blutung. *Berl. klin. Wschr.* **1880**, Nr 49.

PINCUS: Zur Kenntnis der Sehstörungen nach Blutverlust. *Graefes Arch.* **98**, 152 (1919).

RÄHLMANN: Über Sklerose der Netzhautgefäße usw. *Fortschr. Med.* **7**, 928 (1889).

SAMELSOHN: Zur Pathogenese der fulminanten Erblindung nach Blutverlust. *Graefes Arch.* **21**, 150 (1875). — SCHMIDT-RIMPLER: Doppelseitige Amaurose nach Blutverlust. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **25**, 375 (1887). — SEESE: Sehstörungen nach Blutverlust. *Diss. Jena 1914*. — SINGER: Über Sehstörungen nach Blutverlust. *Beitr. Augenheilk.* **53**, 1 (1902).

TERSON: Sur la pathogénie des troubles visuelles après les pertes de sang. *Annales d'Ocul.* **159**, 23 (1922).

UHTHOFF: Beiträge zu den Sehstörungen und Augenhintergrundsveränderungen bei Anämie. **43**. *Versg. ophthalm. Ges. Jena 1922*, 204. — ULRICH: Über Netzhautblutungen bei Anämie. *Graefes Arch.* **33**, 1 (1887).

ZIEGLER: Zur Kenntnis der Entstehung der Amaurose nach Blutverlust. *Beitr. path. Anat.* **2**, 57 (1887).

13. Die Leukämie.

Die Leukämie ist eine Bluterkrankung, bei der die weißen Blutkörperchen meist vermehrt oder bei der ihr gegenseitiges Verhältnis wesentlich verändert ist. Es besteht eine Schädigung des myelogenen oder des lymphatischen Gewebes, wo es sich auch findet. Es handelt sich also um eine ausgesprochene Systemerkrankung. Nach den neueren Auffassungen unterscheidet man lymphatische und myeloische Formen [Lymphadenosen und Myelosen NÄGELIS, nach früherer Bezeichnung lymphatische und lienale (bzw. myelogene) Leukämie]. Auf die Unterschiede der beiden Formen kann hier nicht eingegangen werden; akute und chronische Formen beider Abarten kommen vor. Die chronischen sind häufiger.

Die Augenerscheinungen unterscheiden sich bei den verschiedenen Formen zwar in mancher Hinsicht, klinisch tritt dieser Unterschied jedoch wenig hervor. In den älteren Fällen der Literatur ist nicht immer zu erkennen, um welche Form der Leukämie es sich handelt. Es sei gleich betont, daß Augenveränderungen nicht aufzutreten brauchen.

An dem Auge als Ganzem beobachtet man häufig eine Vortreibung, teils bedingt durch lymphomatöse Durchsetzung der Augenlider und der Tränendrüse, teils durch Vorgänge in der Augenhöhle. Es ist nach den älteren Beschreibungen nicht zu entscheiden, ob hier immer echte Leukämie oder das, was früher als Pseudoleukämie bezeichnet wurde, vorlag, oder ob es sich hier um Lymphosarkome u. ä. handelte. Es ist daher nachträglich nicht mit Sicherheit herauszufinden, bei welchen Formen diese Vortreibung der Augen vorkommt. MELLER tritt für echte Lymphombildung ein, die vom lymphatischen Gewebe im vorderen Augenhöhlenabschnitt ausgeht, wobei sich die Tränendrüse besonders beteiligt. Von hier aus ziehen dann die zelligen Wucherungen nach hinten, wo sie im allgemeinen immer spärlicher werden. Berücksichtigt man, daß bei den Myelosen echte Knotenbildungen selten auftreten, so ist anzunehmen, daß es sich wohl meist um die lymphatische Form gehandelt hat, falls überhaupt Leukämie bestand.

Vortreibung des Auges kann auch ohne Beteiligung des Lides entstehen. Es wird das von vielen Seiten als Frühzeichen des Chloroms berichtet, das ja wohl meist als akute lymphatische Leukämie aufzufassen ist.

Augenmuskelerkrankungen im Gebiete des 3. und 6. Hirnnerven wurden von TRÖMNER und WOHLWILL beobachtet, bedingt durch Durchsetzung der Nervenstämmen mit lymphatischen Bestandteilen.

An der *Bindehaut*, besonders in den Übergangsfalten finden sich ebenfalls Wucherungen, die ein blumenkohlähnliches Aussehen haben können; weiche sulzige Massen erstrecken sich zuweilen bis zum Rande der Hornhaut, ja diese wird wohl in Form eines Pannus durchsetzt (MELLER, FILETI u. a.). Blutungen in die Lider und die Bindehaut konnte ich selbst beobachten.

Der vordere Bulbusabschnitt ist meist frei von Veränderungen. Blutungen in die Vorderkammer sind selten, Iritis kann vorkommen, auch im aleukämischen Zustand. Der Glaskörper wird durch Blutungen in Mitleidenschaft gezogen.

Die hauptsächlichsten Veränderungen treten am *Augenhintergrund* auf. Sie wurden zuerst 1861 von LIEBREICH als Retinitis leukaemica beschrieben. Die Farbe des Fundus oculi ist verschieden, oft normal oder nur wenig blasser, ferner blaßrot, gelblich, grauweißlich, graugrünlich und orangerot in zarter Tönung. Fleckweise Verfärbungen kommen ebenfalls vor. Zwischen lymphatischer und myeloischer Form ist kein Farbenunterschied festzustellen.

Auch die *Veränderungen der Papille* schwanken; oft ist sie normal, zeigt aber zuweilen leichte Verschleierung der Grenzen. Die Farbe ist zuweilen gelblich-rötlich. In manchen Fällen, die anscheinend nicht einmal so selten sind, lag Stauungspapille vor (PONCET, OELLER, OSTERWALD, BÄCK, SCHMINCK, GRUNERT u. a.), selbst bis zu 6 und 7 Dioptrien Prominenz. Bei einer myeloischen Leukämie eigener Beobachtung war die nasale Hälfte ödematös durchtränkt. In der Nachbarschaft besteht oft eine leichte Verschleierung, die wohl auf Ödem beruht.

An den *Gefäßen* haben wir vor allem bei der myeloischen Form starke Erweiterung und Schlängelung der *Venen*, die jedoch in vielen Fällen, besonders bei der lymphatischen Form fehlen können. Die Farbe der Venen ist oft etwas heller, ja gelegentlich werden sie als helle Streifen bezeichnet (DEUTSCHMANN). Infolge der starken Erweiterung sind auch allerfeinste Ästchen deutlich sichtbar. GRUNERT beobachtete Blutströmung wie Rieseln roten Sandes, ebenso WEINTRAUB, letzterer im rotfreien Licht. Die *Arterien* sind im allgemeinen wenig verändert. Von ELSCHNIG wurde bei akuter Leukämie mäßige Verbreiterung angegeben. In einem Fall von WILBRAND-SAENGER waren sie fadendünn. An den Gefäßen kann sich schließlich eine leichte durch Ödem bedingte Verschleierung finden. Die Farbe der Arterien ist ebenfalls heller. Der Farbenunterschied zwischen Arterien und Venen ist oft nur wenig ausgesprochen. In einem eigenen Falle myeloischer Leukämie waren die Arterien breiter als die Venen, etwa im Verhältnis von 5 : 4, die Venen zeigten deutlich verstärkte Pulsation (s. Bd. 5, S. 509, Abb. 76 dieses Handbuches).

Außerordentlich häufig sind Blutungen in der Netzhaut, die nur selten blaß aussehen. Sie sollen sich nach TH. LEBER nur in den peripheren Teilen finden, was nach eigenen Beobachtungen in vielen Fällen sicher nicht richtig ist. Auch vor der Netzhaut und hinter ihr können Blutungen auftreten.

Seltener als die Blutungen kommen vor allem bei der Myelose weißlich-grauliche, oder weißgelbliche kleine Flecke von geringer Größe vor, die zuweilen von einem roten Hof umgeben sind. Andererseits findet sich oft ein rotes Zentrum, der von einem weißgrauen Hof umgeben ist (DEUTSCHMANN). Diese weißen Flecke aber haben nichts Charakteristisches für Leukämie, sie finden sich auch bei anderen Netzhauterkrankungen.

Von den Veränderungen der Aderhaut ist klinisch nichts zu sehen, außer einer etwa nachweisbaren Änderung des Farbentones. Vereinzelt kann es zu Netzhautablösung und Glaskörperblutungen kommen. Diese führen mitunter durch

Drucksteigerung zu Erblindung (SÄMISCH, PUCCIONI). Eine tumorartige Neubildung wurde von MELLER beobachtet, wobei die Sektion eine Ausfüllung des Augeninnern durch leukämische Massen ergab.

Auch für die *pathologisch-anatomischen* Untersuchungen gilt die Angabe, daß in der bisherigen Literatur die Veränderungen meist nicht nach den einzelnen Formen der Leukämie gesondert wurden; wenigstens liegen genaue Mitteilungen über die Art der Erkrankung erst in neuerer Zeit vor. Für die Aderhaut scheinen meist zwischen den beiden Formen kennzeichnende Unterschiede vorhanden zu sein (KOYANAGI, KÜMMELL). So findet sich bei der *lymphatischen Leukämie* eine Durchsetzung des Aderhautgewebes mit Lymphocyten, die außerhalb der Gefäße gelagert sind. Diese sind wenig oder mäßig gefüllt. Die Aderhaut kann auf das Mehrfache verdickt sein. Die Durchsetzung nimmt schalenförmig die hintere Hälfte ein und hört am Äquator allmählich auf, so daß sich hier oft nur vereinzelte Herde finden. An diesen Stellen läßt sich erkennen, daß offenbar keine direkten Beziehungen zu den Gefäßen bestehen, worauf MELLER aufmerksam macht, und was ich ebenfalls bestätigen kann. Nur in sehr hochgradigen Fällen geht die Durchsetzung bis in den Strahlenkörper. FILETI beobachtete diese Zellanhäufung der Aderhaut in 2 Fällen von lymphatischer, aber auch bei einer myeloischen Leukämie.

Bei der *myeloischen Leukämie* dagegen findet sich meist, entsprechend ihrem sonstigen Verhalten, keine Zellanhäufung im Gewebe, sondern hier sind, wie auch in der Netzhaut, die stark erweiterten Gefäße bis zum Platzen vollgestopft mit Blutzellen, so daß die dünnen Wandungen vielfach erst bei Elastica-Färbung zu erkennen sind (VERDERAME). Es gibt jedoch sichere Fälle myeloischer Leukämie mit Zellanhäufung im Gewebe.

Aus dieser Gegenüberstellung ergibt sich, daß es sich bei der Lymphadenose in der Aderhaut nicht um Zellen handeln kann, die aus den Blutgefäßen ausgetreten sind, denn das müßte sonst erst recht bei den stark erweiterten Gefäßen der Myelose eintreten. Es sind ferner Fälle bekannt, bei denen die Zusammensetzung der Zellen der Aderhaut eine andere war, als die des strömenden Blutes. Wir müssen bei der lymphatischen Leukämie die Aderhautherde vielmehr als Lymphome auffassen, über deren Herkunft wir allerdings nicht unterrichtet sind. Sie könnten, was wenig wahrscheinlich ist, von Lymphocyten, die dorthin gelangt sind, durch Vermehrung abstammen, oder vielleicht von den Zellen der perivascularären Lymphräume. Auch an anderen Stellen, an denen Lymphocyten sonst nicht vorkommen, entstehen ja Lymphome, z. B. in den serösen Häuten.

Die anatomischen Veränderungen der Netzhaut entsprechen den klinischen Befunden; Stauungspapille, Blutungen usw. bedürfen keiner besonderen Besprechung. Gelegentlich sind Zellanhäufungen beobachtet, die als Lymphome (Pseudotumoren) beschrieben wurden. Sie können eine beträchtliche Größe erreichen und pilzförmig ins Augeninnere vorspringen. Ihre Zusammensetzung entspricht nicht dem Gefäßinhalt; wir haben häufig eine Anhäufung von Leukocyten in der Mitte, umgeben von roten Blutkörperchen, die jedoch auch fehlen. Allerfeinste Gefäßäste sind oft stark erweitert und als Zentren solcher Herde anzusehen; oft finden sich aneurysmatische Ausbuchtungen. Gelegentlich wurde eine feine Rißstelle beobachtet. Aber auch durch die unverletzte Gefäßwand können die Blutkörperchen hindurchwandern. Derartige Herde sind bei der Myelose beobachtet, und schon aus dem Grunde muß man echte Lymphome ausschließen.

Jedoch besteht theoretisch die Möglichkeit, daß echte Lymphombildung der Netzhaut bei der Lymphadenose vorkommt, wenn sie auch meistens

fehlt. Einige Fälle der Literatur müßten in diesem Sinne gedeutet werden (KERSCHBAUMER, KOYANAGI).

Die Farbe des Augenhintergrundes, die ja sehr wechselt, ist auf verschiedene Umstände zurückzuführen, zunächst auf die zellige Durchsetzung der Aderhaut, wobei jedoch die Farbe auch unverändert gefunden wird. Bei der wechselnden Färbung der Lymphome könnte eine derartige Durchsetzung eine wechselnde Farbe darbieten, wodurch sich auch die hellere Färbung einzelner Flecke erklären würde (STOCK). Diese Verfärbung findet sich aber ebenfalls dann, wenn bei den myeloischen Formen die Zellen nur in den Gefäßen vorhanden sind. Der mangelnde Hämoglobingehalt ist besonders von MICHEL angeschuldigt. Hier gibt es jedoch ein ganz verschiedenes Verhalten, so daß man Hellerfärbung bei höherem Hämoglobingehalt findet und umgekehrt. LEBER legt den wechselnden Pigmentgehalt in Verbindung mit der helleren Blutfärbung zugrunde. Offenbar werden im Einzelfalle mehrere dieser Bedingungen zusammentreffen.

Ohne daß wir etwas Näheres darüber wissen, sei noch auf das häufig infiltrierende Wachstum der lymphomatösen Neubildung hingewiesen. So fand KERSCHBAUMER die Lederhaut angenagt; in Fällen von Lymphombildung der Lider wurden Verwachsungen mit den Lidern, der Knochenhaut und bei Lymphomen der Augenhöhle sogar mit dem Sehnerven beschrieben.

Differentialdiagnose. Um noch einmal auf die Unterschiede zwischen beiden Formen der Leukämie zurückzukommen, so scheinen Netzhautveränderungen vorwiegend bei der myeloischen Form aufzutreten; die starke Gefäßerweiterung spricht eher, doch nicht sicher für Myelose. Auch die übrigen Veränderungen des Hintergrundes sehen wir bei der myeloischen Form anscheinend verhältnismäßig häufiger. Hierbei findet sich in der Aderhaut starke Gefäßerweiterung meist ohne freie Zellen im Gewebe, doch treten auch hier Zellanhäufungen in der Aderhaut auf, die bei der lymphatischen Form als echte Lymphombildung anzusprechen sind. Demzufolge muß man auch die Zellherde in der Netzhaut bei der ersten Form nicht als Lymphome, sondern als Blutaustritte irgendwelcher Art, vielleicht mit nachfolgenden Veränderungen, ansehen. Die Aderhautdurchsetzung außerhalb der Gefäße kommt offenbar meist bei der großzelligen akuten Form vor, was zuerst von MELLER angegeben wurde. Sonst wissen wir über die Unterschiede zwischen chronischen und akuten Formen noch wenig.

Chlorome. Zu den akuten Formen werden meist auch die Chlorome gerechnet (Chloroleukämie, lymphatische und myeloische), die sich vor allem durch ihr aggressives Wachstum auszeichnen. DI MARZIO betont allerdings die Unabhängigkeit von der Leukämie. Vorzugssitz der Geschwulstknoten ist die Knochenhaut des Schädels und vor allem der Augenhöhle, so daß es in vielen Fällen schon frühzeitig zu Vortreibung des Auges kommt, oft doppelseitig. Die grüne Färbung, die der Krankheit den Namen gibt, wird im allgemeinen als unwesentlich aufgefaßt.

Auch hier werden die Unterschiede wie bei den eigentlichen Leukämien getroffen; so berichtet HIRSCHFELD über ein Myeloblastenchlorom mit Sehnervenschwund durch Druck der Geschwulst. Metastasenbildung um den Sehnerven herum konnte GALLEMAERTS beobachten, die Netzhaut war abgehoben und mit Chloromassen durchsetzt. Bindehaut und Lider können graue Schwellungen mit einem Stich ins Grünliche zeigen, papillomähnliche Bildungen am oberen Rand des Tarsus kommen vor (MELLER). Am Hintergrunde sind ähnliche Veränderungen beschrieben wie bei der Leukämie: Ödem, Blutungen, cystoide Entartung der Netzhaut (SIDLER-HUGUENIN).

Literatur.

Leukämie.

- BÄCK: Über leukämische Augenveränderungen. Z. Augenheilk. **1**, 234 (1899). —
 BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. GRAEFE-SÄEMISCH' Handbuch, Bd. 13. 1930.
 DEUTSCHMANN: Über Veränderungen des Auges bei Leukämie. Beitr. Augenheilk. **1892**, H. 4.
 ELSCHNIG: Augenspiegelbefunde bei akuter Leukämie. Wien. med. Wschr. **1899**, Nr. 26.
 FILETI: Sulle alterazioni oculari nella leucemia. Ann. Ottalm. **56**, 97 (1928). — FRANK: Über hämorrhagische und pseudohämophile Diathesen. Erg. Med. **111** (1921).
 GALLEMAERTS: Chlorom mit intraokularen Metastasen. Klin. Mbl. Augenheilk. **51**, 878 (1914). — GRUNERT: Sichtbare Blutströmung in den Netzhautvenen bei Leukämie. Zbl. prakt. Augenheilk. **1901**, 225.
 HIRSCHFELD: Fall von Chlorom. Münch. med. Wschr. **1915**. — HOCHHEIM: Beiträge zur Kenntnis der symmetrischen Lid- und Orbitaltumoren. Graefes Arch. **51**, 347 (1900).
 KERSCHBAUMER: Beiträge zur Kenntnis der leukämischen Erkrankungen. Graefes Arch. **42**, 99 (1895). — KOYANAGI: Über Leukocyteninfiltration in der Choriodea bei Leukämie. Klin. Mbl. Augenheilk. **53**, 154 (1914); Amer. J. Ophthalm. **1917**. — KÜMMELL: Über leukämische Augenveränderungen. Graefes Arch. **95**, 105 (1918).
 MARZIO, DI: Cloroma dell' orbita. Ann. Oftalm. **50**, 411 (1922). — MELLER: Die lymphomatöse Geschwulstbildung in der Orbita. Graefes Arch. **62**, 130 (1905). — MICHEL: Über die anatomischen Ursachen und Veränderungen des Augenhintergrundes bei einigen Allgemeinerkrankungen. Dtsch. Arch. klin. Med. **22**, 295 (1878).
 OELLER: Ein neuer Fall von Leukämie. Graefes Arch. **27** (1881). — OSTERWALD: Ein neuer Fall von Leukämie. Graefes Arch. **27**, 2, 203 (1881).
 PONCET: Rétinite leuco-cythémique. Arch. Physiol. norm. et Path. **1874**. — PUCCIONI: Contributo clinico ed anatomo-patologico alla studie della alterazioni leucemiche nell'occhio. Ann. Oftalm. **27**, 6 (1898).
 ROLLESTON: Discussion von: Disorders of the blood and their ophth. manifest. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **43**, 111 (1923).
 SÄMISCH: Retinitis leukaemica. Klin. Mbl. Augenheilk. **7**, 305 (1869). — SCHMINCK: Papillitis bei Anämie und Leukämie. Diss. Marburg 1899. — SIDLER-HUGUENIN: Netzhautveränderungen bei einem Chloromfall. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 55 (1921). — STOCK: Über Augenveränderungen bei Leukämie und Pseudoleukämie. Klin. Mbl. Augenheilk. **44**, 328 (1906).
 TRÖMNER u. WOHLWILL: Über Erkrankungen des Nervensystems, insbesondere der Hirnnerven bei Leukämie. Dtsch. Z. Nervenheilk. **100**, 233 (1927).
 VERDERAME: Augenveränderungen bei akuter und chronischer Leukämie. Virchows Arch. **200** (1910).
 WEINTRAUB: Sichtbare Blutbewegung usw. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 602 (1925).

14. Die Aleukämie (Pseudoleukämie).

Im Beginn der Leukämie kann ein aleukämisches Vorstadium bestehen, in dem zwar alle klinischen Erscheinungen jener Erkrankung vorhanden sind, ohne daß es jedoch zu Ausschüttung der kennzeichnenden Zellen in die Blutbahn gekommen wäre; das tritt oft erst in späterem Verlauf ein. Diese Formen gingen früher unter dem Namen der Pseudoleukämien, worunter eine große Zahl von Erkrankungen mit ähnlichen Erscheinungen gerechnet wurde, z. B. Lymphosarkomatose, Lymphogranulome mit ihren verschiedenen Unterabteilungen, die teils als maligne Lymphome auftraten, teils unter die syphilitischen, tuberkulösen und andere Erkrankungen zu rechnen sind. Auch gewisse Formen der MIKULICZschen Erkrankung gehören hierher.

Im folgenden haben wir es nur mit der auch als *echte Pseudoleukämie* bezeichneten Form zu tun, der aleukämischen Lymphadenose bzw. Myelose. Die Augenveränderungen entsprechen durchaus denen bei Leukämie, zu der sie ja auch gehört.

Meist handelt es sich um Schwellungen der Lider und der Tränendrüse durch Lymphombildung, die auch weiter rückwärts sitzend Vortreibung des

Auges veranlassen kann. Solche Fälle sind mehrfach veröffentlicht; zum Teil hat sich später die Leukämie auch im Blutbild geäußert, wie z. B. bei STOCKS und LÖWENSTEINS Kranken. Eine genaue Abgrenzung der Formen ist infolge des noch geringen Materials nicht möglich. Manche Beobachtungen müssen wir als Lymphosarkome auffassen. HEGNER berichtet über eine Lymphogranulomatosis, bei der es zum Bild der Retinitis exsudativa gekommen war. ELSCHNIGS Fall, eine unter den Erscheinungen einer Lymphogranulomatosis verlaufende Erkrankung, bot eine plasmacelluläre Bindehautentzündung, die ähnlich aussah, wie ein Trachom. Solche sulzigen Verdickungen der Übergangsfalten sind auch sonst mehrfach beschrieben (AXENFELD, BOERMA, GOLDZIEHER, HOCHHEIM). In der Netzhaut treten Veränderungen auf, wie weiße Flecke, Blutungen u. a. Stauungspapille kann durch den Druck der Geschwulst in der Augenhöhle bedingt sein.

Gegenüber den Lymphosarkomen ist die Abgrenzung bisher wenig streng durchgeführt oder auch nicht immer möglich gewesen. STOCKS Fall Bihler wurde vorher als pseudoleukämisch veröffentlicht, während die Sektion später ein Lymphosarkom ergab. SEELIGSOHNs Fall läßt keine Gruppierung zu; es bestand Exophthalmus und Stauungspapille.

Wie erwähnt, kann auch das Bild der MIKULICZschen Erkrankung durch derartige aleukämische Lymphadenosen entstehen, wie außer älteren Beobachtungen die Veröffentlichungen von MARCOTTY und von SCHMID beweisen. Es ist wahrscheinlich, daß verschiedene Formen von Lymphombildung auch zu den Aleukämien gehören, außer MEYERs Fall und dem von TRIEBENSTEIN, bei welchen der Augapfel von den Geschwulstmassen umwachsen war. Dabei bestand Iritis, die auch BAB feststellte.

Wenn somit kein Unterschied gegenüber den Formen der Leukämie besteht, bei denen es zur Ausschüttung der entsprechenden Blutzellen gekommen ist, so ist doch in jedem Fall zu fordern, daß eine genaue Abgrenzung gegen die anderen hier in Betracht kommenden Erkrankungen vorgenommen wird.

Literatur.

Die Aleukämie (Pseudoleukämie).

- AXENFELD: Zur Lymphombildung in der Orbita. Graefes Arch. **37**, 4, 102 (1891).
 BAB: Über Augenveränderungen bei lymphomatöser Leukämie. Z. Augenheilk. **47**, 213 (1922). — BOERMA: Fall von symmetrischen Lymphomen der Orbita. Graefes Arch. **40**, 219 (1894).
 ELSCHNIG: Conjunctivitis acuta hyperplastica (plasmacellularis) mit den Erscheinungen des Lymphogranuloms. Med. Klin. **10**, Nr 16 (1914).
 GOLDZIEHER: Lymphom der Conjunctiva. Wien. med. Wschr. **1893**.
 HEGNER: Retinitis exsudativa bei Lymphogranulomatosis. Klin. Mbl. Augenheilk. **57**, 27 (1916). — HOCHHEIM, s. voriger Abschnitt.
 LÖWENSTEIN: Leukämische und aleukämische epibulbäre Lymphome. Klin. Mbl. Augenheilk. **61**, 571 (1918).
 MARCOTTY: Doppelseitige symmetrische aleukämische Lymphadenome der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 166 (1922). — MEYER: Fall von isolierten symmetrischen Lymphomen. Arch. Augenheilk. **89**, 156 (1921).
 SCHMID: Beitrag zur Auffassung der MIKULICZschen Krankheit. Fol. haemat. (Lpz.) **25** (1920). — SEELIGSOHN: Fall von pseudoleukämischer Orbitaltumoren. Zbl. prakt. Augenheilk. **1906**.
 TRIEBENSTEIN: Beiträge zur Frage der aleukämischen Augenveränderungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 825 (1920).

15. Die Polycythämie.

Unter Polycythämie (Polyglobulie, Erythrocythämie) versteht man eine ätiologisch unklare Erkrankung, deren hervorragendste Erscheinung die starke

Vermehrung der roten Blutkörperchen ist, die bis 8—10, ja 14 Millionen gehen kann. Ebenso steigt auch der Hämoglobingehalt bis zu 100—120—150%, doch weniger als die Zahl der roten Blutkörperchen, so daß der Färbeindex geringer als 1 ist. Zahl und Art der Leukocyten ist im Sinne einer vermehrten Leukopoëse verändert, die Lymphocyten sind vermindert, die Blutmenge vermehrt, die Viscosität gesteigert und die Gerinnungszeit vermindert. Es liegt eine Erkrankung der blutbereitenden Organe vor, die eine vermehrte Erythrocytenmenge hervorbringen.

Klinisch besteht dunkle, an Cyanose erinnernde Färbung des Gesichts und der Schleimhäute, die Milz ist vergrößert (VAQUEZ), doch kommen auch Formen ohne diese Vergrößerung, aber mit Blutdrucksteigerung vor (GAISBÖCK). Lebercirrhose und Albuminurie sind häufig, Herzerweiterung und -schwäche nicht selten. Befallen werden meist Leute von 30—50 Jahren.

Die *Augenveränderungen* müssen als typisch angesehen werden, so daß ihr Nachweis die Diagnose sichert.

An der allgemeinen Blausucht der Haut beteiligen sich natürlich auch die Lider, sowie die Bindehaut, bei der eine dunkle, rötlich-bläuliche Farbe festzustellen ist, an Lidrand und Übergangsfalten am stärksten. Auf der Augapfelbindehaut sind zahlreiche erweiterte dunkle Gefäße sichtbar. Entzündungserscheinungen fehlen, doch ist in der Literatur einmal, vielleicht fälschlich, von Bindehautentzündung die Rede. Die Sclera hat einen bläulichen Farbenton, was sich nach ASCHER sehr deutlich durch Aufsetzen des Glasstabes einer Durchleuchtungslampe zeigt.

TIRELLI berichtet von Pigmentzerstreuung der Iris unmittelbar außerhalb der Krause.

Am auffallendsten ist der *Augenhintergrund* verändert. Zunächst hat er im ganzen einen dunkelroten, leicht bläulichen Farbenton, auf dem sich die oft bis auf das 4fache erweiterten Venen in dunkelroter, fast schwarzer Farbe abheben, während die nur mäßig verbreiterten Arterien etwa das Aussehen normaler Venen haben können. Durch die starke Erweiterung, auch der Capillaren treten sonst nicht sichtbare Äste hervor, ein Anblick, der zuweilen mit einem Medusenhaupt verglichen wird. Die Reflexstreifen sind lebhaft, grell. UHTHOFF macht auf den Wechsel des Kalibers der Venen aufmerksam, indem diese mehr oder weniger umschrieben dicker oder dünner sind. MYLIUS sah Krampfstände der Zentralarterie und ihrer Verzweigungen, die sich wieder zurückbildeten und bald diese, bald jene Äste befielen.

Eine offenbar nicht allzu seltene Veränderung ist die *Stauungspapille*, die im Anfang vielfach als Neuritis nervi optici bezeichnet wird. Der Fall KNAPPS scheint auch eine echte Polycythämie mit Stauungspapille gewesen zu sein, da die Sektion keinen Herzfehler ergab, während am Auge eine 1 mm über die Fläche der Netzhaut hervorragende Papille bestand; vielleicht auch der 1. Fall von HIRSCHBERG ohne klinisch nachweisbaren Herzfehler. Im Anschluß an Stauungspapille beobachtete ich Sehnervenschwund mit Erblindung.

Die Stauungspapille unterscheidet sich dem Aussehen nach nicht von denen, die man aus anderer Ursache zu sehen gewohnt ist. BEHR erklärt sie in der Weise, wie es oben bei der Anämie ausgeführt ist (s. S. 56). Wie jedoch bei Chlorose die Stauungspapille nur dann auftritt, wenn Drucksteigerung des Schädellinnern besteht, so ist das offenbar auch hier der Fall. BÖTTNER sah unter 4 Fällen ohne wesentliche Druckerhöhung nur leichte Erweiterung der Netzhautvenen; 2 weitere Fälle, darunter eine Beobachtung BEHRs, wiesen bei erheblicher Stauung Steigerung des Hirndrucks bis zu 370 bzw. 540 mm.

Nach BÖTTNER besteht anfangs nur geringe Gefäßerweiterung, später tritt das von UHTHOFF geschilderte Bild ein (s. S. 74), sogar Stauungspapille, eben infolge der Höhe des Schädelinnendruckes. In dem Falle mit Stauungspapille, den ich beobachtete, betrug der, allerdings einige Monate später gemessene, Hirndruck 400 mm; zu dieser Zeit war bereits Sehnervenschwund eingetreten. KYRIELEIS macht ebenfalls den erhöhten Hirndruck für die Stauungspapille verantwortlich.

Den verschiedenen Zuständen der Erkrankung entsprechen im allgemeinen auch gleichlaufende Veränderungen der Augen; das scheint in ENGELKINGS Fällen so gewesen zu sein, wenn er auch Unterschiede zwischen primärer und sekundärer Polycythämie gemacht wissen will.

Netzhautblutungen sind offenbar selten. POSEY sah sie unter 18 Fällen nur 5mal, LAUBER erwähnt Blutungen in den Sehnervenkopf. Daß auch größere Blutungen mit Ausgang in Schrumpfung vorkommen, beweist eine Beobachtung. Blutungen mit kleinen grau-weißen Herden konnte ich beobachten, ebenso auch DE SCHWEINITZ und WOODS.

Sehstörungen fehlen meist; es bestehen zuweilen subjektive Erscheinungen wie Flimmern, vorübergehende Verdunkelungen, asthenopische Beschwerden und ähnliches.

Das Verhalten der Augen bei den *sekundären Polycythämien* stimmt im wesentlichen mit denen bei den primären überein. Als sekundär sind jene Fälle anzusehen, bei denen sich meist im Anschluß an einen angeborenen Herzfehler kompensatorisch eine Vermehrung der roten Blutzellen eingestellt hat, so daß bis auf wenige Züge im Blutbild und im klinischen Verhalten der gleiche Zustand vorliegt.

Erst wenn sich die Polycythämie ausgebildet hat, tritt Blausucht ein; auch am Auge finden sich erst dann die oben geschilderten Erscheinungen. Es ist durch vielfache Untersuchung sichergestellt, daß Stauung als solche nicht genügt, um z. B. eine Veränderung an den Netzhautvenen hervorzurufen, ja es wird von SCHMALL sogar auf den Gegensatz zwischen der bläulichen Hautfarbe schwer Herzkranker und dem normalen Aussehen des Hintergrundes hingewiesen. Auch bei Kindern mit offenem Ductus Botalli liegen normale Gefäßverhältnisse der Netzhaut vor. Es ist somit naheliegend, bei all den älteren Fällen von sog. Cyanosis retinae das Vorliegen von Polyglobulie anzunehmen. Sämtliche neueren Fälle, bei denen auf den Zusammenhang geachtet wurde, hatten Polycythämie (GOLDZIEHER, BABINSKY, BAQUIS, KRÄMER). Meist handelt es sich um Offenbleiben des Foramen ovale oder des Ductus Botalli mit Stenose der Lungenarterien; Lungenemphysem, vielleicht in selbem Sinne ausgleichend wie die Polycythämie wird mehrfach erwähnt. Kyphoskoliose ist häufig. Im Augenbefund kommen alle Erscheinungen vor, die wir auch bei der primären Erkrankung haben, sogar Stauungspapille wie LAUBERS Fall 2 beweist, vielleicht nicht so häufig, wie ja auch die Zahl der roten Blutkörperchen meist niedriger ist; doch sind die Beobachtungen beider Arten der Erkrankung an Zahl noch zu gering, als daß in dieser Beziehung Schlüsse gezogen werden könnten. Die Veränderungen des Hintergrundes bei BAQUIS' Kranken zeigte alle von MICHEL als charakteristisch für die Thrombose der Zentralvene geschilderten Erscheinungen, die jener auf eine Erschwerung des Blutlaufes der kleinen Gefäße zurückführt.

Eine Störung ist bisher nur bei diesen sekundären Erkrankungen beobachtet, obwohl sie theoretisch auch bei den primären möglich ist, nämlich die von GOLDZIEHER und eingehender von BAQUIS, später von TALLEI (an circumscripter Stelle) beschriebene *Änderung der Irisfarbe*. GOLDZIEHER schildert die eine Iris als rotbraun mit frischen punkt- und strichförmigen Blutungen,

während BAQUIS eine Änderung der blauen Farbe in Kastanienbraun sah, bedingt durch starke Füllung der erweiterten Venen der Iris bei einer zum Tode führenden Kompensationsstörung. Daß die Farbenänderung nicht durch Blutungen bedingt war, geht aus der Rückkehr der blauen Farbe im Augenblick des Todes hervor. Zu erwähnen war noch die starke Drucksteigerung durch Blutung im Falle GOLDZIEHERS, die sogar zur Berstung des Auges führte.

ENGELKING macht darauf aufmerksam, daß Unterschiede im Augenbefund zwischen primären und sekundären Erkrankungen auftreten, indem bei diesen frühzeitig Schlängelung und Erweiterung der Netzhautgefäße sich einstellt, während bei jenen diese Veränderungen fehlen können; sind sie vorhanden, so sind sie als Abnützungssphänomen aufzufassen.

Über die den geschilderten entsprechenden Augenstörungen bei sekundären Polycythämien, wie sie durch *Trichinose* entstehen können, ebenso auch bei chronischer Tuberkulose, besonders der Milz, ist nichts bekannt.

Die von einigen Seiten geschilderte Blutüberfüllung des Augenhintergrundes bei *Kohlenoxydgasvergiftung* dürfte kaum hierher gehören.

Literatur.

Die Polycythämie.

ASCHER: Polycythämie und Auge. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **53**, 388 (1914).

BABINSKY: Cyanose des rétines etc. *Annales d'Ocul.* **133**, 115 (1905). — BAQUIS: Über pathologische Anatomie und Pathogenese der Cyanosis retinae. *Graefes Arch.* **68**, 177 (1908). — BEHR: Das Wesen der Augenveränderungen bei der Polycythämie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **49**, 1 (1911). — BÖTTNER: Zur Spinaldruckerhöhung und zur Einteilung der echten Polycythämieformen. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **132**, 1 (1920).

ENGELKING: Über familiäre Polycythämie usw. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **64**, 645 (1920).

GOLDZIEHER: Fall von angeblichem Herzfehler usw. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **1904**, 257.

HIRSCHBERG: Über Cyanose der Netzhaut. *Graefes Arch.* **59**, 131 (1904). — HIRSCHFELD: Polycythämie. SCHITTENHELMs Handbuch der Erkrankungen des Blutes. 1925.

KNAPP: Über einen Fall von chronischer Hyperämie der Retina. *Verh. naturhist. med. Ver. Heidelberg* **1859—62**. — KRÄMER: Über den Augenhintergrund bei Morbus coeruleus. *Z. Augenheilk.* **23**, 27 (1910). — KYRIELEIS: Über Stauungspapille usw. *Graefes Arch.* **121**, 560 (1929).

LAUBER: s. KRÄMER.

MYLIUS: Störungen der Netzhautzirkulation bei einem Fall von Polycythämie. *Ophthalm. Ges. Heidelberg* **1928**, 465.

POSEY: Cyanosis retinae. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* **6**, 32 (1905).

SCHMALL: Über Netzhautzirkulation. *Graefes Arch.* **37**, 721 (1888). — SCHWEINITZ and WOODS: Concerning the ocular symptoms of erythremia. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* **23**, 90 (1925).

TALLEI: Su di un caso di cianosi oculare. *Boll. Ocul.* **3**, 545 (1924). — TIRELLI: Sui sintomi oculari nel morbo di Vaquez. *Arch. Ottalm.* **35**, 567 (1928).

UHTHOFF: Über einen ophthalmoskopischen Befund bei sog. Polycythämie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **44**, 449 (1906).

16. Die hämorrhagischen Diathesen.

Nach den neueren Untersuchungen, vor allem von FRANK, dann von GLANZMANN u. a., ist der Begriff der hämorrhagischen Diathesen als Krankheitsbegriff nicht mehr haltbar. Man muß hier verschiedene Krankheitsbilder unterscheiden, deren gemeinsame Erscheinung die Neigung zu Blutungen ist. Der Skorbut und die entsprechende Erkrankung der Kleinkinder, die MÖLLER-BARLOWSche, sind als Avitaminosen herauszunehmen. Ebenso wird die erbliche Hämophilie mit ihrem mangelhaften Chemismus der Blutgerinnung abgetrennt. Morbus maculosus Werlhofii und die Purpura (Peliosis) rheumatica (SCHÖNLEIN-HENOCH) wurden zusammengeworfen.

FRANK teilt die hämorrhagischen Diathesen scharf in verschiedene Krankheitsbilder.

1. Benigne (essentielle) Thrombopenie = Morbus maculosus Werlhofii.
2. Maligne Thrombopenie = Aleukia haemorrhagica.
3. Hämorrhagische Capillartoxikose = Morbus Schönlein-Henoch.
4. Endotheliosis haemorrhagica = Endocarditis lenta mit hämorrhagischer Diathese = Morbus Litten.

1. Der **Morbus Werlhofii** ist dadurch gekennzeichnet, daß erblich nicht belastete Leute an Blutungsneigung erkranken. Entweder geht die Krankheit durch oft kritischen Umschwung in dauernde Genesung über, oder es erfolgen mehrere Rückfälle; nur selten tritt der Tod ein. Das Blut gerinnt in vitro in normalen Zeiträumen — bei Hämophilie tritt erst später ein schlaffes Gerinnsel ein —, in vivo besteht verlängerte Blutungszeit, bei Hämophilie nicht. Die Blutplättchen, deren normale Zahl 250—300000 im Kubikmillimeter beträgt, sind an Zahl auf mehr als $\frac{1}{10}$ vermindert; das ist der kritische Wert, unterhalb dessen Blutungen eintreten. Die Plättchen sind unregelmäßig, ihre Gestalt vergrößert. Bei der chronischen Thrombopenie liegt die Plättchenzahl nahe dem kritischen Wert. Die oft krisenhafte Besserung wird durch übermäßige Bildung der Plättchen eingeleitet.

Die 2. Gruppe, die **Aleukia haemorrhagica** ist durch schwere Anämie, hohes Fieber, Blutungen, tiefgreifende nekrotisierende Entzündungen, besonders der Mundhöhle gekennzeichnet. Man hat diese Erkrankung bisher je nach der Erscheinung, die sich besonders aufdrängte, als aplastische perniziöse Anämie, als Sepsis, als Skorbut, als bösartige Form des Morbus maculosus Werlhofii bezeichnet. Die Erkrankung ist selten. Nach FRANK sind bis 1925 kaum 70 Fälle veröffentlicht, während er selbst von 1915 bis Mitte 1923 gegenüber 70 perniziösen Anämien nur 6 Aleukien beobachtete. Die Kranken bieten das Bild der Blutarmut, wobei das Allgemeinbefinden im Sinne einer Mattigkeit mehr oder weniger gestört ist. Kleine Blutungen der Nase, des Zahnfleisches werden immer häufiger und führen mit der bestehenden Mattigkeit den Kranken zum Arzt. Das Zahnfleisch ist vielfach aufgelockert, häufig zerfallen und mit Belägen versehen, wie beim Skorbut. Auch aus dem Darmkanal können Blutungen auftreten, ebenso natürlich aus den weiblichen Geschlechtsteilen.

Ausschlaggebend ist die Blutuntersuchung. Außer der starken Verminderung der roten Blutkörperchen und des Farbstoffgehaltes des Blutes finden sich keine Zeichen, wie sie etwa bei perniziöser Anämie vorliegen. Der Färbeindex ist ungefähr normal, die roten Blutkörperchen zeigen keine Abweichungen der Form, ebenso fehlen kernhaltige rote Zellen oder sind nur in geringster Zahl vorhanden.

Die weißen Blutkörperchen sind spärlich, etwa 1000—2000 im Kubikmillimeter; in unserem schwersten Fall betrugen sie anfangs nur 600, um später noch mehr zu sinken. Es fehlen vor allem die eigentlichen Leukocyten (Neutropenie). Vorwiegend finden sich Lymphocyten (60—80%), die also relativ und oft absolut vermehrt sind. Die Blutplättchen fehlen fast vollständig; in den 6 Fällen von FRANK betrug ihre Höchstzahl 24 500. In unseren Beobachtungen waren zeitweise überhaupt keine nachzuweisen.

Man muß diese Erkrankung als ein völliges Zugrundegehen der Blutbildungsstätten im Marke der platten Knochen und der Epiphysen auffassen; es handelt sich also um eine schwere Myelotoxikose, eine Panmyelophthisie. Eine regenerative Blutbildung im Marke der Röhrenknochen, wie sie sonst nach Blutungen auftritt, bleibt aus.

Die Ursache der spontanen Form ist unbekannt. Von äußeren Schädlichkeiten, die diese Erkrankung hervorrufen, kennt man Benzol, Arseno-Benzol

(6 Fälle nach Salvarsan) und Röntgenbestrahlung; diese Formen gleichen in ihrem Verlauf der spontanen völlig.

Im Gegensatz zu den besprochenen Arten stehen die *Angiopathien*, bei denen eine allgemeine Schädigung der Gefäße eingetreten ist. FRANK nimmt 3. eine *toxische Lähmung der Capillarfunktion* an und 4. eine *Beteiligung der Gefäßendothelien* an einer allgemeinen Endothelreaktion gegen Krankheitserreger, z. B. bei der Sepsis lenta.

Zu der 3. Gruppe gehört die **hämorrhagische Capillartoxikose** (anaphylaktoide Purpura, Morbus Schönlein-Henoch, Peliosis rheumatica) gekennzeichnet durch Hautblutungen, Gelenkschwellungen, Kolik, Erbrechen, Darmblutungen und Ödeme. Hierbei ist die Blutplättchenzahl eher gesteigert; die Schädigung betrifft die Funktion der Capillaren.

Bei der der 4. Gruppe angehörenden **Endotheliosis haemorrhagica**, wie sie sich bei Sepsis lenta findet, besteht eine chronische Infektion, die in 2—3 Jahren zum Tode führt, einhergehend mit Endokarditis, Milztumor, Anämie, Blutungen, Neutropenie.

Veränderungen am Auge. Es ist nun nicht leicht möglich, die in der Literatur verstreuten Fälle von WERLHOFScher und SCHÖNLEINScher Erkrankung in ihren Erscheinungen am Auge zu sondern, da ihre klinischen Äußerungen hier im wesentlichen gleich sind. Es muß der Zukunft überlassen bleiben, unter scharfer Trennung vor allem dieser beiden Krankheiten nachzuforschen, ob Unterschiede in den Symptomen auftreten. Bisher ist nur ein Fall von SCHALL von geringgradiger essentieller Thrombopenie mit Gefäßerweiterungen, Netzhautblutungen und Ödem der Papille beschrieben, wobei die Plättchenzahl jedoch hoch über dem von FRANK angegebenen kritischen Wert lag. Zu fordern ist, daß bei weiteren Untersuchungen auf diesem Gebiete die neuen Gesichtspunkte, die hier nur angedeutet werden können, Berücksichtigung erfahren.

Bei diesen Krankheiten fanden sich Blutungen in den verschiedenen Teilen des Auges, die bei der WERLHOFSchen Erkrankung an Menge und Ausdehnung größer zu sein scheinen. Vorwiegend wurden *Netzhautblutungen* beobachtet, rezidivierende Glaskörperblutungen wurden einmal festgestellt. Die Blutungen der Netzhaut unterscheiden sich nicht von denen bei anderen Blutkrankheiten, auch helle Flecke innerhalb dieser Blutungen sind beschrieben (Bd. 5, S. 510, Abb. 77 dieses Handbuches). Der Sitz ist nach den Sektionsergebnissen verschiedener Forscher die Nervenfaserschicht. Vereinzelt Blutungen fanden sich in der Aderhaut und den Augenmuskeln. Die Gefäße waren unverändert. Neuritis optici wurde gesehen, bei Peliosis z. B. von SCHULTZ-ZEHDEN. Bindehautblutungen kommen natürlich auch vor. In einem eigenen Falle zeigten sich um die Papille herum massenhafte strahlenförmige Blutungen, während gelblich-rötliche Herde auf ihr sichtbar waren. Ob eine Iritis damit (ISCHREYT) in Beziehung zu bringen ist, erscheint fraglich.

Die Sehstörungen richten sich wie bei den Anämien nach dem Sitz und der Größe der Blutungen; außer beim Befallensein des gelben Fleckes sind sie im allgemeinen gering.

Die Prognose entspricht dem Verlauf des Grundleidens, nach dessen Heilung die Augenveränderungen meist restlos verschwinden.

Bei der Aleukie finden sich am Hintergrund ein leichtes Ödem um die Papille herum, Venenverbreiterung und kleine bis mittelgroße Blutungen in der Netzhaut, vielfach streifig angeordnet, außer den weißlich-grauen oder weißlich-gelben Flecken. Diese Veränderungen sind bisher nur im hinteren Pol gefunden und verschwinden mit zunehmender Besserung, die im wesentlichen durch

Entfernung der Milz erzielt war, in einem Falle allerdings mit Hinterlassung einer dauernden Schädigung der Macula. Ein Fall verlief allmählich tödlich, doch waren auch hier von vornherein die Blutveränderungen außerordentlich schwer (Leukocyten 600, keine Thrombocyten, Erythrocyten unter 2 Millionen). Die Augenveränderungen entsprachen dem Bild, wie wir es bei Retinitis leukaemica und gelegentlich auch bei anderen Blutkrankheiten z. B. perniziöser Anämie sehen (KÜMMELL).

Aus der früheren Literatur, in der diese Erkrankungen häufig als aplastische Anämie bezeichnet wurden, sind die Fälle von BARTELS zu erwähnen, der nach Röntgenbestrahlung einer Psoriasis Leukopenie ohne Thrombocyten, Stauungspapille und Blutungen beobachtete. Auf dem einen Auge bestand eine präretinale Blutung. In einem anderen Falle von Leukämie, der mit Röntgenstrahlen behandelt war und bei dem später eine Leukopenie eintrat, fanden sich außer präretinalen Blutungen, Netzhautblutungen mit hellem Hof. Zweifellos handelte es sich hier um das gleiche, durch übermäßige Anwendung von Röntgenstrahlen herbeigeführte Krankheitsbild, bestehend in einem Schwund des Knochenmarkes. FRANK erwähnt 2mal unter 6 Fällen Netzhautblutungen, wobei nicht zu ersehen ist, ob bei den 4 anderen Fällen die Augen untersucht sind. Bei leichteren Fällen können Erscheinungen der Augen fehlen oder sich eben nur auf Blutungen beschränken, während bei starker Ausprägung der Erkrankung wohl meist das Bild besteht, wie es oben geschildert ist, und das der Retinitis leukaemica gleicht.

Es ist natürlich an und für sich bei oberflächlicher Betrachtung auffallend, daß klinisch ähnliche Bilder bei so verschiedenen Erkrankungen des Blutes vorkommen. Doch scheint für das Auftreten der Blutungen das Fehlen der Thrombocyten das Wichtigste zu sein, wie wir es sowohl bei der Aleukie als auch bei der Leukämie haben.

Bei der Endocarditis lenta findet sich, wie auf S. 31 bei den Herzkrankheiten erwähnt, zuweilen das Bild der Retinitis septica und feine Blutungen.

Literatur.

Die hämorrhagischen Diathesen.

BARTELS: Bluterkrankung, Röntgenbestrahlung, Augenhintergrund. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **76**, 122 (1926).

FRANK: (a) Über hämorrhagische und pseudohämophile Diathesen. *Erg. Med.* **3** (1921). (b) Hämorrhagische Diathesen. In SCHITTENHELM, Handbuch der Erkrankungen des Blutes usw. Bd. 2. Berlin 1925.

GLANZMANN: Beiträge zur Kenntnis der Purpura im Kindesalter. *Jb. Kinderheilk.* **1916**, 271, 379. — GOWERS: Ophthalmoskopie in der inneren Medizin, 1881.

ISCHREY: Zur Kasuistik der Beteiligung des Auges bei Morbus maculosus Werlhofii. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66** (1920).

KÜMMELL: Augenveränderungen bei Aleukia haemorrhagica (FRANK). *Arch. Augenheilk.* **102**, 688 (1930).

MORAWITZ: Über hämorrhagische Diathesen. *Jkurse ärztl. Fortbildg*, März 1919.

PAGENSTECHER: Über Augenhintergrundsveränderungen bei inneren Krankheiten. *Arch. Augenheilk.* **52**, 237 (1905).

SCHALL: Netzhautblutungen bei einem Fall von essentieller Thrombopenie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **68**, 486 (1922). — SCHULTZ-ZEHDEN: Ein Beitrag zu den Augenhintergrundsveränderungen bei Morbus maculosus Werlhofii. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **45**, 2 (1907).

WENDLER: Ein Fall von spontanen Glaskörperblutungen usw. *Diss. Greifswald* 1901.

17. Der Skorbut.

Nach alter Gewohnheit wird der Skorbut zu den hämorrhagischen Diathesen gerechnet, da die Blutungen im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen. Er

gehört jedoch eher zu den Ernährungskrankheiten, da feststeht, daß er auf das Fehlen gewisser, lebenswichtiger Stoffe in der Nahrung — der Vitamine — zurückgeführt werden muß, also als Avitaminose (Mangelkrankheit) aufzufassen ist. Dasjenige Vitamin, dessen Fehlen den Skorbut erzeugt, wird Vitamin C genannt. Da Soldaten, Schiffsbesatzungen, schließlich ganze Bevölkerungskreise oft auf dieselbe, in der gleichen Beziehung mangelhafte Nahrung angewiesen sind, erklärt sich das meist endemische Auftreten. Außer den Blutungen ist vor allem die Beteiligung des Zahnfleisches bekannt.

Die hauptsächlichsten Augenerscheinungen sind im Rahmen des Krankheitsbildes natürlich die *Blutungen*, deren Auftreten in den einzelnen Erkrankungen oft ein ganz verschiedenes ist; so schwankt die Beteiligung von 3,5 vom Hundert (FIALKOWSKY) bis zu etwa 17 (BLATT).

Die Blutungen in die Lider, die Bindehaut und das episclerale Gewebe können verschiedene Größe haben. Selten sind Blutungen in die Vorderkammer (ADLER). Blutungen der Netzhaut sind meist nur klein; zuweilen kann das Bild der Venenthrombose entstehen (DENIG, KITAMURA). SEGGELE beobachtete vor einer Arterie eine dunkelrotbläuliche Blutschicht, die offenbar in der Gefäßscheide ihren Sitz hatte. Auch weiße Flecke, wie bei Anämie, kommen vor. Venöse Stauung wurde mehrfach gefunden, neuerdings vor allem von LÖWENSTEIN; ebenso das Bild der Neuritis oder Stauungspapille (WEILL, DENIG, SEGGELE, BLATT), die sogar zu Sehnervenschwund zu führen vermag. Durch Blutungen in das Gehirn können hier (selten) Störungen von seiten der Augennerven auftreten, so in FREUDs Fall mit konjugierter Abweichung nach links, linksseitiger Ptosis und Nystagmus.

Die Beteiligung des Auges durch andere Veränderungen als die Blutungen ist selten; sie fallen meist in das Gebiet der Ernährungsstörungen. ZLOCISTI hebt an Skorbutkranken des Krieges die blasse, ins Gelbliche schillernde, kaum angefeuchtete *Bindehaut* hervor, die wohl in gewisser Verwandtschaft zu der Xerose steht. Oben und unten an der Hornhaut fand sich eine Art Greisenbogen. *Hornhauttrübungen*, die ebenfalls als Ernährungsstörungen aufzufassen sind, kommen vor; sie treten plötzlich in Sichelform ohne Reizerscheinungen auf, zeigen keine Infiltration, und haben außer bei Heilung des Grundleidens keine Neigung zu Besserung (ZLOCISTI). FIALKOWSKY sah Infiltrate, die meist spurlos aufgesaugt wurden, nur 2mal kam es zu eitriger Durchsetzung der Hornhaut; einmal wurde Nekrose der Hornhaut in einem ähnlichen Falle von EMENTOW beobachtet.

Nur selten ist die *Iris* beteiligt; meist handelt es sich um Blutungen, die in den Roseolen ähnliches Aussehen haben können (LÖWENSTEIN). Iritis mit Verwachsungen ist offenbar sehr selten.

Als Ausgang eines wahrscheinlich retrobulbären Vorganges beobachtete AXENFELD *postneuritischen Sehnervenschwund* mit Blindheit.

Außer in diesen Fällen sind die Funktionsstörungen im allgemeinen unbedeutend, sie richten sich bei den Blutungen meist nach deren Größe und Sitz. Die Nachtblindheit, die ja oft im Gefolge unzureichender Ernährung beobachtet wird, zusammen mit der Xerose der Bindehaut, kommt auch bei Skorbut vor. Während man früher meist auf die Angaben aus Rußland angewiesen war, konnte im Kriege Skorbut in größerer Ausdehnung an der Ost- und Südostfront beobachtet werden; der Zusammenhang mit Nachtblindheit wurde häufig, an manchen Stellen fast stets gefunden (BLATT, MEISSNER, HÜFT).

Der kindliche Skorbut, die MÖLLER-BARLOWsche Erkrankung, deren pathologisch-anatomische Klarstellung wir E. FRAENKEL verdanken, stellt sich bei Kleinkindern durch einseitige Ernährung meist mit sterilisierter Milch ein; sie ist also ebenfalls als Avitaminose aufzufassen. Auch hier stehen Blutungen

im Vordergrund der Erscheinungen, allerdings vielfach unter dem Periost, vor allem der langen Röhrenknochen. Bewegungen und Berührungen sind schmerzhaft. Es kann zu Diaphysenlösungen kommen. Außerdem besteht schwere Anämie. Darm- und Nierenblutungen können das Bild vervollständigen, während Zahnfleischblutungen oft fehlen, was auf den Mangel der Zähne zurückzuführen ist.

Am Auge fallen besonders die Blutungen der Lider, der Bindehaut und der Netzhaut auf. Zuweilen kommt es zu Blutungen unter das Periost der Augenhöhle, so daß das Auge vortritt. Nach E. FRAENKEL ist das jedoch ein seltenes Ereignis, da er es unter 22 Fällen nur einmal sah, während KOCH es für ein typisches Kennzeichen hält. Solche Vortreibungen des Auges wurden von verschiedenen anderen Beobachtern auch gesehen (STEINDORFF, FREUND, HIRSCHBERG, MAGNUS). HEUBNER beobachtete unter 63 Fällen 4mal Blutungen in die Augenhöhlen, sowie 6 Bindehautblutungen.

Die *Prognose* ist insofern günstig, als geeignete Ernährung (Frauenmilch oder frische Kuhmilch) meist Besserung bezüglich der Blutungen bringt, während die Rückbildung der Knochenerscheinungen natürlich längere Zeit dauert.

Literatur.

Der Skorbut.

- AMMANN: Die Netzhautblutungen bei Blut- und Gefäßerkrankungen. Beitr. Augenheilk. 1898, H. 33, 1). — AXENFELD: Sehnervenatrophie infolge von Skorbut. Münch. med. Wschr. 1904, 39.
- BLATT: Okulare Störungen bei Skorbut. Wien. klin. Wschr. 1918, 34.
- DENIG: Einige seltene Augenerkrankungen. Münch. med. Wschr. 1895, 843.
- EMENIOW: Über den Einfluß der Mißernten usw. Vestn. Oftalm. (russ.) 12 (1896). Ref. Arch. Augenheilk. 34.
- FIALKOWSKY: Die skorbutischen Augenerkrankungen. Zbl. prakt. Augenheilk. 1880.
- HÜFT: Beobachtungen über Skorbut. Wien. klin. Wschr. 1918.
- KITAMURA: Beitrag zur Kenntnis der Netzhautveränderungen bei Skorbut. Dtsch. med. Wschr. 1910, 403. — KRIENES: Hemeralopie. Wiesbaden 1896.
- LÖWENSTEIN: Roseolenähnliche Affektionen der Regenbogenhaut usw. Klin. Mbl. Augenheilk. 59, 583 (1917).
- MEISSNER: Hemeralopie und Skorbut. Wien. klin. Rdsh. 1919.
- SEGGER: Skorbutische Erkrankungen der Augen. Klin. Mbl. Augenheilk. 1899, 298.
- WEILL: Über skorbutische Augenleiden. Z. Augenheilk. 9, 514 (1903).
- ZAK: Beobachtungen an Hemeralopie- und Skorbutkranken. Wien. klin. Wschr. 1917.
- ZLOCISTI: Skorbutische Hornhautgeschwüre. Klin. Mbl. Augenheilk. 59, 572 (1917).

MÖLLER-BARLOWSche Erkrankung.

- FRAENKEL, E.: Über die MÖLLER-BARLOWSche Krankheit. Münch. med. Wschr. 1906, 2185. — FRANKE: Exophthalmus durch Orbitalblutung bei BARLOWScher Krankheit. Münch. med. Wschr. 1904, 1129. — FREUND: Zur Kenntnis der BARLOWSchen Krankheit. Dtsch. Arch. klin. Med. 86, 129 (1907).
- HEUBNER: Über die BARLOWSche Krankheit. Berl. klin. Wschr. 1903, Nr 13. —
- HIRSCHBERG: Fall von BARLOWScher Krankheit. Zbl. prakt. Augenheilk. 1903, 206.
- KOCH: Der jetzige Stand der Pathologie und Pathogenese der BARLOWSchen Krankheit. Dtsch. med. Wschr. 1921.
- MAGNUS: Exophthalmus auf skorbutischer Unterlage. Dtsch. med. Wschr. 1878.
- STEINDORFF: Über BARLOWSche Krankheit. Z. Augenheilk. 25, 180 (1911).

18. Die Hämophilie.

Die Hämophilie oder Bluterkrankheit äußert sich dadurch, daß die davon Befallenen von selbst oder bei kleinen Verletzungen stark und lange bluten, so daß häufig bei sonst belanglosen Wunden der Tod eintritt. Sie befällt mit

ausgesprochener Vorliebe Männer, während die Frauen nur selten davon betroffen werden, jedoch selbst gesund als „Konduktoren“ die Krankheit auf ihre Söhne übertragen können (s. Abschnitt Vererbungslehre in Bd. 1, S. 631 dieses Handbuches). Das Wesen der Erkrankung besteht in mangelhafter Gerinnungsfähigkeit des Blutes, nicht bedingt durch Mangel an Blutplättchen, sondern durch Minderwertigkeit der Zellen des hämophilen Blutes, wodurch ein Mangel an Thrombokinase eintritt, als eines Ferments, das in Gegenwart von Kalksalzen das im Blut als unwirksame Vorstufe vorhandenen Thrombogen aktiviert, so daß sich hieraus das Ferment Thrombin bildet. Erst dieses bringt den zur Gerinnung fähigen Eiweißkörper des Blutes, das Fibrinogen zur Gerinnung. Das Blutbild ist im allgemeinen unverändert.

Die Beziehungen des Sehorgans zur Hämophilie sind die gleichen, wie sie andere Organe hierbei darbieten, da auch hier Blutungen das Feld beherrschen. Sie können so stark sein, daß sogar der Tod eintritt. Derartige Fälle berichten z. B. SCHMIDT-RIMPLER und O. MÜLLER, bei denen sich außer anderen Blutungen noch solche aus der Bindehaut oder den Lidern eingestellt hatten.

Daß auch Blutergüsse in die Lider und die Augenhöhle vorkommen, wobei im zweiten Falle das Auge vorgetrieben wird, kann nicht Wunder nehmen, ebenso nicht die Blutungen in das innere Auge, wenngleich diese verhältnismäßig selten sind. Es kommen Blutungen vor in die vordere Kammer, sowie in den Glaskörper, die rezidivieren und das Sehvermögen direkt vernichten können; ja HAUENSCHILD berichtet sogar über eine Berstung des Auges. Netzhautblutungen sind ebenfalls beobachtet. Kleine Verletzungen, selbst ganz oberflächliche der Hornhaut, begünstigen natürlich das Auftreten der Blutungen. Als Folge der Blutungen können sich Drucksteigerung und Organisation der Massen einstellen. Daß natürlich Augenoperationen jeder Art bei Blutern häufig von verderblichen Folgen sind, ist selbstverständlich. Derartige Blutungen sind beobachtet nach Schiel- (BERGER) und Ptosiooperationen, Glaukomiridektomie (ZIRM); ebenso natürlich auch vernichtende Blutungen nach Staroperation (BUADES), wenngleich dann bei dem Alter der Leute die Arteriosklerose die größere Rolle spielt.

Literatur.

Die Hämophilie.

BERGER: Fall von Hämophilie bei einfacher Tenotomie. Wschr. Ther. u. Hyg., Aug. 1912, Nr 16, 69. — BUADES: Fall von Hämophilie. Arch. Ophthalm. hisp.-amer. 1912, 432.

HAUENSCHILD: Fall von spontan auftretender intraokulärer Blutung. Münch. med. Wschr. 1900, 1074.

MÜLLER: Haemophilia congenita. Arch. Gynäk. 44, 269 (1893).

PRIESTLEY-SMITH: Case of intraorbital haemorrhage. Ophthalm. Hosp. Rep. 12, 70 (1888).

SCHMIDT-RIMPLER: Tod durch Verblutung aus der Conjunctiva. Klin. Mbl. Augenheilk.

VALUDE: Hématome orbito-palpébral chez un hémophile. Annales d'Ocul. 117, 190 (1897). — VOSSUS: Die Hämophilie in der Augenheilkunde. Slg Abh. 8, H. 3 (1910).

WAGENMANN: Spontaner Hämophthalmus bei hereditärer Hämophilie. — WÖHLISCH: Hämophilie. SCHITTENHELMs Handbuch der Krankheiten des Blutes usw. Berlin 1925.

ZIRM: Schwere Nachblutung nach Iridektomie infolge von Hämophilie. Zbl. prakt. Augenheilk. 1889, 165.

19. Die Cholesterinämie.

Der gesteigerte Gehalt des Blutes an Cholesterin ist in neuerer Zeit verschiedentlich in Verbindung mit gewissen Augenveränderungen gebracht worden (LAUBER und ADAMÜCK, WIDAL, WEILL und LAUDAT, CHAUFFARD u. a.). Die

sog. fettige Entartung der Gefäßwände, wie man sie z. B. auch beim Atherom findet, ist nach einigen dieser Forscher durch Ablagerung von Cholesterinestern bedingt. Das gilt auch für den *Greisenbogen*, der ferner in Beziehungen zum Grade der Arteriosklerose steht, wobei es sich um örtliche Fettspeicherung handelt (VERSÉ, ROHRSCHEIDER, s. Bd. 4, S. 376 dieses Handbuches).

FINGER und KOLLERT (s. KOLLERT) wiesen nach, daß bei 11 Fällen von Netzhauterkrankung bei *Nephritis* stets Lipoid im Harn nachzuweisen war, es bestand dabei Vermehrung des Cholesterins im Blut, so daß diese das Bindeglied zwischen den beiden Vorgängen bildet. Dazu muß noch eine örtliche Gewebsschädigung kommen, die in der bestehenden Azotämie erblickt wird. Ähnliche Ergebnisse hatte CHAUFFARD. Dieser Zusammenhang mit der Cholesterinämie wird von GAUDISSERT bestritten, der in 18 Fällen von *Retinitis nephritica* nur 7mal eine Vermehrung des Cholesterins nachweisen konnte, die sich zudem auch in 8 Fällen von *Nephritis* ohne *Retinitis* fand (s. auch Bd. 5, S. 441 dieses Handbuches).

Ob und inwieweit der *graue Star* damit in Zusammenhang zu bringen ist, ist nicht bekannt. Nach JESS findet sich allerdings in der Starlinse keine Vermehrung von Lipoiden, was nach GOLDSCHMIDT der Fall sein soll (s. Bd. 5, S. 239 dieses Handbuches).

Das *Xanthelasma* wird direkt als Cholesterintophus bezeichnet. In einer Reihe von mir beobachteter Fälle bestand stets eine Vermehrung des Cholesterin gehaltes.

Daß in entarteten Augen Ablagerungen von Cholesterin in den verschiedensten Teilen des Auges vorhanden sind, ist bekannt, eine Ansammlung in der Vorderkammer, die sie bis zur halben Höhe erfüllte, sah ich vor einiger Zeit.

Die *Synchysis scintillans*, die wohl meist auf das Vorhandensein von Cholesterin zurückgeführt wird, ist vielleicht nach WIEGMANN eine Folge des reichlichen Gehaltes des Blutes an diesem Stoff, indem durch die Schädigung der Gefäße des Ciliarkörpers gewisse Zersetzungen des Glaskörpers eintreten, die dann zur Ablagerung von Cholesterin führen (s. auch Bd. 5, S. 346 dieses Handbuches).

Auch im Pferdeauge wies VALENTIN unter physiologischen Verhältnissen das Vorkommen von Seifen mit lipoiden Stoffen in Lösung nach, die unter krankhaften Bedingungen als Niederschläge ausgeschieden werden können.

Mit diesen Ansichten stimmen die Versuchsergebnisse von VERSÉ überein, der bei Tieren durch Fütterung mit Öl und Cholesterin Ablagerungen in den verschiedenen Teilen des Auges fand; so war der *Greisenbogen* nach 3—4 Wochen sichtbar, histologisch nachweisbar sogar schon nach 8 Tagen. Auch im Pigmentepithel der Netzhaut, im Strahlenkörper und in der Iris, und zwar nur in den Stromazellen, lag Cholesterin.

Literatur.

Die Cholesterinämie.

CHAUFFARD: Pathogénie des retinitides albuminuriques. *Annales d'Ocul.* **147** (1912); *Semaine méd.* **193** (1912).

GAUDISSERT: Hypercholesterinémie et rétinit. albumin. *Presse méd.* **29** (1921). — GINSBERG: Über das Vorkommen lipoider Substanzen im Bulbus. *Graefes Arch.* **83**, 1 (1912). — GOLDSCHMIDT: Die Lipoiden der Linse. *Ophthalm. Ges. Wien* **1921**, 202.

JESS: Die moderne Eiweißchemie im Dienste der Starforschung. *Graefes Arch.* **105**, 428 (1921).

KOLLERT: Entstehungs- und Heilungsbedingungen der *Retinitis nephritica*. *Z. klin. Med.* **106**, 449 (1927).

LAUBER u. ADAMÜCK: Über das Vorkommen von doppelbrechenden Lipoiden usw. *Graefes Arch.* **71**, 429 (1909).

ROHRSCHEIDER: Über den Arcus lipoides corneae senilis. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 93 (1925).

VALENTIN: Über die fettähnlichen Substanzen im Glaskörper des Pferdeauges. Hoppe-Seylers Z. **105** (1919). — VERSÉ: (a) Über die Blut- und Augenveränderungen bei experimenteller Cholesterinämie. Münch. med. Wschr. **1916**, Nr 30, 1074. (b) Über den Cholesteringehalt des Blutes bei Arcus lipoides. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 110 (1925).

WIDAL, WEILL et LAUDAT: La lipémie des brightiques et la cholestérimie. Semaine méd. **1912**, 45. — WIEGMANN: Ein Beitrag zur Genese und zum Bilde der Synchysis scintillans. Klin. Mbl. Augenheilk. **61**, 84 (1918).

20. Die Lipämie.

In enger Beziehung zum Gehalt des Blutes an Cholesterin steht die sog. Lipämie, wie sie schon im Jahre 1880 von STARR und HEYL beobachtet wurde und dann von REISS und von HEINE genauer geschildert wurde. Kennzeichnend ist, daß auf dem normalroten Hintergrunde die Netzhautgefäße vollständig grauweiß erscheinen, als ob sie nicht Blut, sondern Milch enthielten (s. Bd. 5, S. 454, Abb. 42 dieses Handbuches). Die Arterien sind meist weißrötlich, die Venen mit einem Stich ins Violette. Derartige Fälle sind in der Folgezeit noch häufig, besonders von amerikanischer Seite, in gleicher Weise beschrieben, so daß jetzt viele Beobachtungen vorliegen. Deutliche Strömung von Fetteilchen in den Venen sah BANTIN.

Die Lipämie findet sich hauptsächlich bei *Diabetes*, vor allem beim Koma, dem sie vielfach voranzugehen pflegt. Es kann so die Beobachtung des charakteristischen Netzhautbildes häufig die Voraussage dieses schweren Zustandes gestatten. HEINE gibt an, daß bei etwa 4—5% Fettgehalt des Blutes die Störung eben sichtbar wird, daß sie bei 8% schon ausgesprochen ist. Übrigens kann dieser Zustand zurückgehen, ebenso wie die Lipämie; so berichtet KÖLLNER über eine derartige Änderung, bei der der Fettgehalt von 26 auf 13% gesunken war. In COHEN'S Fall bildeten sich die Augenveränderungen in 14 Tagen zurück.

Die Lipämie kann übrigens auch bei krankhafter Fettsucht auftreten. Über Augenerscheinungen hierbei ist bisher noch nichts bekannt.

Literatur.

Die Lipämie.

BANTIN: Diabetic lipemia retinalis and fat embolism. J. amer. med. Assoc. **86**, 546 (1926).

COHEN: Lipaemia retinalis with hypotony in diabetic coma. Arch. of Ophthalm. **50**, 247 (1921).

DARLING: Retinal lipaemia in severe Diabetes. Arch. of Ophthalm. **41**, 355 (1912).

HARDY: Supplementary notes on lipemia retinalis. Trans. amer. ophthalm. Soc. **21**, 229 (1923). — HEINE: Über Lipaemia retinalis usw. Klin. Mbl. Augenheilk. **44**, 2 (1906). —

HERTEL: Lipaemia retinalis. Klin. Mbl. Augenheilk. **57**, 554 (1909). — HEYL: Remarks on lipemia etc. Trans. amer. ophthalm. Soc. **16** (1880).

KLEMPERER: Über diabetische Lipämie. Dtsch. med. Wschr. **1910**, 2373. — KÖLLNER: Lipaemia retinalis. Z. Augenheilk. **27**, 411 (1912).

MARX: Gevall van lipaemia retinalis. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **2**, 808 (1907). — MUSKAT: Lipaemia retinalis. Amer. J. Ophthalm. **7**, 288 (1924).

REIS: Zur Kenntnis eines bisher kaum beachteten Augenspiegelbildes bei Lipämie. Graefes Arch. **53**, 437 (1903).

STARR: Lipaemia and fat embolism. N. Y. med. Rec., 1. Mai 1880.

21. Augenerkrankung und Blutbild.

Die Beeinflussung des Blutbildes durch Augenerkrankungen ist öfters Gegenstand der Betrachtung gewesen, und zwar vor allem in dem Sinne, ob sich bei

der sympathischen Entzündung oder ihrem Drohen eine entsprechende Veränderung (Lymphocytose) nachweisen ließ, wie es GRADLE behauptete. Mehrfachen Bestätigungen standen einschränkende oder ablehnende Stimmen gegenüber. In neuerer Zeit haben KÄTHE GIESE und A. BRÜCKNER in einer großen Zahl von Fällen das Blutbild untersucht und sind zu folgenden Ergebnissen gekommen: Eine örtliche Augenerkrankung vermag auf das Blutbild einzuwirken, wenn auch die Schwankungen nur gering sind. Die Beeinflussung ist dieselbe, wie auch sonst bei septischen Erkrankungen. Eine Vermehrung der Neutrophilen im Beginn oder bei Verschlimmerung der Erkrankung geht mit Abnahme der Eosinophilen einher, während bei klinischer Besserung das Umgekehrte zu beobachten ist. Lymphocytose ist sehr häufig angedeutet, sie ist jedoch nur als reaktive posttoxische Erscheinung zu deuten und nicht im Sinne einer drohenden sympathischen Ophthalmie. Mononukleäre Zellen sind in ihrem Verhalten unregelmäßig, ebenso ist die Bedeutung der basophilen, polymorphkernigen Zellen noch nicht geklärt.

Auch VOLMER konnte feststellen, daß im wesentlichen die diagnostische und prognostische Bedeutung des Blutbildes recht gering ist, wenn es auch gelegentlich gelang, bei Iritis die tuberkulöse Ätiologie dadurch zu sichern.

Literatur.

Augenerkrankung und Blutbild.

- FRANKE u. HACK: Lymphocytose und Augenverletzungen. Graefes Arch. **85**, 318 (1913).
GIESE, KÄTHE u. A. BRÜCKNER: Blutbild und Augenerkrankungen. Graefes Arch. **98** (1919). — GRADLE: Über den diagnostischen und prognostischen Wert der Lymphocytose bei iridocyclitischen Traumen. Heidelberg. ophthalm. Ges. **1910**.
PURTSCHER u. KOLLER: Über Lymphocytose und sympathische Ophthalmologie. Graefes Arch. **83**, 381 (1912).
VOLMER: Das Blutbild bei der Entzündung des Bulbus. Arch. Augenheilk. **95**, 1 (1924).

Tuberkulose und Auge.

Von

JOSEF IGRERSHEIMER-Frankfurt a. M.

Mit 7 Abbildungen.

A. Pathogenese und pathologische Anatomie.

1. Wege der Infektion.

Will man sich über die Beziehungen der Tuberkulose zum Auge ein Bild verschaffen, so muß man sich, besonders angesichts der Tatsache, daß die Augentuberkulose meist hämatogenen Ursprungs ist, mit den verschiedenen Eintrittsmöglichkeiten der Tuberkelbacillen in den Organismus kurz beschäftigen. Die erste, hier in Betracht kommende Frage, lautet daher, *auf welchem Wege findet die tuberkulöse Infektion des Körpers statt*. Der Tuberkelbacillus kann durch die Haut, von den Schleimhäuten aus, auf dem Luftweg und durch den Darm in den menschlichen Organismus eindringen. Der Gedanke an eine kongenitale Infektion (BAUMGARTEN) wird seit langem abgelehnt, neuerdings nehmen allerdings CALMETTE und VALTIS eine intrauterine Übertragung durch ein invisibles Tuberkulosevirus an.

Primäre Infektion der Lunge. Mehr denn je besteht heute der von ROBERT KOCH eingenommene Standpunkt zu recht, daß die tuberkulöse Infektion bei weitem am häufigsten durch Aspiration der Bacillen in die tieferen *Luftwege* zustande kommt. Lange Zeit war es strittig, ob die primäre Ansiedlung bei der aerogenen Tuberkuloseinfektion in der Lunge selbst oder in den Bronchialdrüsen sitzt. Die Bronchialdrüsentuberkulose steht im kindlichen Alter klinisch bekanntlich im Vordergrund, trotzdem wissen wir jetzt durch die eingehenden Sektionsergebnisse von GHON, ALBRECHT und GOLDSCHMID, HEDRÉN, RANKE, ASCHOFF, BEITZKE u. a., daß die *Bronchialdrüsen erst im Gefolge der primären Lungeninfektion beim Säugling und Kind erkranken*, eine Erkenntnis, zu der als erster PARROT bereits 1876 gelangt ist. Der primäre Lungenherd ist allerdings häufig schwer aufzufinden. Die späteren Stadien der Lungentuberkulose kommen dann durch Kontaktinfektion oder eventuell auch hämatogen zustande (s. a. Immunitätsvorgänge S. 95). Als infektiöses Agens bei der Inhalationstuberkulose kommt vor allem der Auswurf phthisischer Menschen in Betracht. Von Bacillenarten spielt fast nur der Typus humanus des Tuberkelbacillus eine Rolle, ganz selten der Typus bovinus.

Primäre Infektion des Darmes. Die primäre Infektion vom *Darm* aus wurde zeitweise sehr überschätzt (v. BEHRING). Ihre Bedeutung wird auch heute noch verschieden bewertet. Unter Berücksichtigung regionärer Drüsenbefunde gibt BEITZKE neuerdings an, bei 50% der tuberkulösen Kinder die Eintrittspforte in den Atmungsorganen, bei nur 15% in dem Verdauungsapparat am Sektionstisch festgestellt zu haben; bei den übrigen 35% war eine Entscheidung nicht möglich, oder es waren beide Wege beschritten. Die Zahlen

der Literatur über Darminfektion schwanken nach HUEBSCHMANN zwischen 1,7% und 28%. Bei der primären Darminfektion der Kinder handelt es sich vielfach um das Eindringen des Typus bovinus.

Eine gewisse, wohl aber nicht bedeutende Rolle spielt die Infektion von der Haut aus (Schmutz- und Schmierinfektion), besonders wenn die Haut bereits vorher erkrankt ist. Diese ektogene Entstehungsmöglichkeit gilt besonders für den Lupus.

Konjunktivalsack als Eintrittspforte. Die Frage, ob von den Schleimhäuten aus eine allgemeine Tuberkulose entstehen kann, ist für uns deshalb besonders wichtig, weil dabei die Bewertung der Conjunctiva als Eintrittspforte besprochen werden muß (s. a. F. SCHIECK: Die Tuberkulose der Bindehaut, Bd. 4, S. 94 dieses Handbuches). Die Bedeutung einer Schleimhautinfektion stützt sich vor allem auf experimentelle Untersuchungen (CORNET u. a.). Beim Menschen nimmt zweifellos nicht selten der Gesichtslupus seinen Ausgang von der Nasenschleimhaut. Daß die *Conjunctiva als Eintrittspforte* für die tuberkulöse Allgemeindurchseuchung häufig in Betracht kommt, wie das CALMETTE seit langem und neuerdings KOCH und BAUMGARTEN wieder annehmen, ist unwahrscheinlich. Tuberkelbacillen finden sich kaum im Bindehautsack (P. RÖMER). Auch die Seltenheit der Konjunktivaltuberkulose spricht dagegen. Daß aber die Möglichkeit der Infektion des Organismus auf dem Lymphweg von der Conjunctiva aus besteht, muß zugegeben werden. In Betracht kommen hier vor allem, wie ich vor einiger Zeit näher begründet habe, die Fälle von manifester Konjunktivaltuberkulose mit abscedierender, regionärer Drüsenbeteiligung (s. S. 89). Leider ist über das Schicksal dieser Patienten in der sehr zerstreuten Literatur wenig zu finden. Daß es sehr selten zu manifesten, tuberkulösen Erscheinungen an anderen Organen kommt, geht aber aus der Angabe von LUNDSGAARD hervor, der bei 12 Fällen von primärer Konjunktivaltuberkulose nach 2—14 Jahren stets gute Gesundheit konstatierte. Zu den Beziehungen zwischen den eventuell von der Conjunctiva aus ergriffenen Halsdrüsen und den bronchialen Lymphdrüsen ist noch zu bemerken, daß nach anatomischen Untersuchungen (MOST, BEITZKE) keine oder nur sehr geringe Kommunikationen zwischen beiden Systemen bestehen. Daß Tuberkelbacillen von der Conjunctiva aus mit den Tränen in die Luftwege gelangen, und dann pathogen wirken, dürfte auch eine große Ausnahme sein; beweisende Fälle gibt es nicht.

Die Augentuberkulose selbst kann auf dreifache Weise entstehen: auf dem Blutweg, durch Infektion von den Nachbarorganen aus und als primäre Ansiedlung der Tuberkelbacillen.

Hämatogene Infektion. Entschieden am häufigsten ist die hämatogene Infektion. Kein Teil des Sehapparates — selbst die Linse (E. v. HIPPEL) — ist vor einer Infektion auf dem Blutweg geschützt. Es entsteht daher sehr häufig die Frage, ob sonst am Körper tuberkulöse Herde nachweisbar sind, die als Infektionsquelle für das erkrankte Auge in Betracht kommen. Mit der Verfeinerung der klinischen Diagnostik, vor allem mit Hilfe des Röntgenverfahrens, sind viel häufiger als früher Befunde an den Lungen und intra-thorakalen Lymphdrüsen, allerdings häufig genug alte Herde (verkalkte Bronchialdrüsen usw.) bei tuberkulösen Erkrankungen besonders bei Uveitis (AXENFELD und DE LA CAMP, FLEISCHER, SIEGRIST, WENDT, ACHERMANN, WERDENBERG) und auch bei skrofulösen Prozessen (IGERSHEIMER und PRINZ, STALDER) gefunden worden. Es muß dabei freilich bemerkt werden, daß die Beurteilung der physikalischen Lungenbefunde, vor allem auch des Röntgenogramms von verschiedenen Seiten eine sehr verschiedene ist, daß man auf jeden Fall große Vorsicht bei der Verwertung besonders im Kindesalter walten lassen muß. Nach KRÜCKMANNs eingehenden Studien genügt eine dorsoventrale

Aufnahme nicht immer, um die im hinteren Mediastinum gelegenen sowie die besonders wichtigen Paratrachealdrüsen genügend scharf zur Anschauung zu bringen. Ergibt das Röntgenbild aber einen zweifellosen alten Befund, so erhebt sich die weitere Frage, ob wirklich von einem solchen verkalkten Herd die Augenerkrankung ausgelöst sein kann.

Diese Frage hängt mit der zweiten innig zusammen, ob *Tuberkelbacillen im strömenden Blut* zu finden sind. Nachdem VILLEMEN 1869 bereits mit dem Blut tuberkulöser Menschen gelegentlich positive Übertragungsversuche zu Wege gebracht hatte und KÖNIG schon 1888 die Ansicht aussprechen konnte, daß Tuberkelbacillen in der Blutbahn zu zirkulieren vermögen, ohne daß Miliartuberkulose zu entstehen brauche, hat vor allem LIEBERMEISTER die Lehre von der häufigen Anwesenheit der Tuberkelbacillen im Blut durch mikroskopischen Nachweis und Tierimpfung gestützt. Er fand sie nicht nur bei geschlossener und offener Lungentuberkulose sowie bei Meningitis und Miliartuberkulose, sondern, was für uns hier besonders wichtig ist, auch gelegentlich bei klinisch latenter Tuberkulose. Man hat im letzten Falle natürlich dann einen oder mehrere verborgene Bacillenherde anzunehmen, die das Blut verseuchen. Ob bei nachgewiesenen, verkalkten Hilusdrüsen die für das Auge pathogenen Mikroorganismen aus diesen Drüsen stammen oder sonst woher, läßt sich nicht sicher feststellen. E. LÖWENSTEIN weist auch, um die Häufigkeit der Bacillämie darzutun, auf klinische Fälle hin, bei denen durch ein *Trauma* eine Kontinuitätstrennung erfolgte, und dann aus voller Gesundheit eine metastatische Tuberkulose an der Stelle der Verletzung auftrat, oder auf einen Patienten EISELBERGS, der nach jedem Trauma eine Knochentuberkulose an der Stelle des Traumas akquirierte (s. a. E. CRAMER, Bd. 4, S. 521 dieses Handbuches).

Im allgemeinen ist man gegen den morphologischen Nachweis von Tuberkelbacillen im Blut sehr skeptisch geworden. Größere Aussicht auf Anerkennung hat wohl das Kulturverfahren, das E. LÖWENSTEIN neuerdings in großem Maßstab anwendet. Endgültig entschieden ist die Frage der Häufigkeit der Bacillämie bei der Tuberkulose noch nicht.

Über das *Schicksal der Tuberkelbacillen* im Blute entscheiden letzten Endes die Widerstandskräfte des Organismus. Die Parasiten können wie harmlose Schmarotzer vegetieren und untergehen oder spezifische Produkte hervorrufen. Ihre Virulenz und Menge ist dabei natürlich auch von Bedeutung. Im allgemeinen nimmt die Virulenz der Bakterien durch den Aufenthalt im Blut ab, daher die relative Gutartigkeit der hämatogenen Metastasen, die, wie RANKE sich ausdrückt, im allgemeinen nicht selbst zu einem *sedes morbi* werden, von dem aus eine neue Ausbreitung erfolgt.

Bei Betrachtung der hämatogenen Augentuberkulose ist vor allem die große Affinität der Tuberkelbacillen zum Uvealtractus bemerkenswert. Viel seltener erkrankt die Netzhaut, wenn auch vielleicht öfters, als man bis vor kurzem annahm. Bei der Häufigkeit, mit der bei allgemeiner, akuter Miliartuberkulose die Chorioidea befallen wird, ist das regelmäßige Freibleiben der Netzhaut um so bemerkenswerter, als bei septisch-embolischen Prozessen die Netzhaut in der Regel primär, die Aderhaut erst sekundär ergriffen wird (Th. LEBER).

Die hämatogene Tuberkulose anderer Teile des Auges ist, wenn man von den skrofulo-tuberkulösen Prozessen absieht, immer ein ziemlich seltenes Vorkommnis, und häufig genug muß die Diagnose ätiologisch eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose bleiben. Zahlreiche Fälle „rheumatischer“ Augenerkrankungen werden heute als tuberkulös aufgefaßt; dafür spricht, abgesehen von anderen Momenten die Tatsache, daß LIEBERMEISTER bei 11 Fällen von Episcleritis und Iritis Tuberkelbacillen im Blut nachweisen konnte (WIRTZ).

Ektogene Entstehung. Neben der hämatogenen spielt die *ektogene* Entstehungsweise für Konjunktival- und Lidtuberkulose eine wesentliche Rolle. Die Entscheidung, welche der beiden Infektionsarten in Betracht kommt, kann unter Umständen nur aus der Art der regionären Drüsenreaktion erschlossen werden (IGERSHEIMER s. S. 87).

Fortgeleitete Erkrankung. In vielen Fällen wird es sich bei diesen Prozessen an Lid- und Bindehaut auch um *fortgeleitete* Erkrankungen handeln. Nicht selten ist die lupöse Affektion des Naseninnern die Infektionsquelle, besonders bei der Konjunktivaltuberkulose von Lupuspatienten. Hier stellte LUNDSGAARD öfters Mitbeteiligung der Tränenwege fest. Die in solchen Fällen vorhandene Dakryocystitis kann allerdings unspezifisch sein (AXENFELD). Eine Tränensacktuberkulose von der Bindehaut aus, wird im allgemeinen für sehr selten gehalten. Eine solche Beobachtung von BRÜCKNER und MEISNER findet sich in Bd. 3, S. 247 dieses Handbuches mitgeteilt.

Manche klinischen Beobachtungen deuten darauf hin, daß gelegentlich die Conjunctiva von der *spezifisch erkrankten Tränendrüse* aus infiziert werden kann (MÜLLER, PLITT, NAPP, IGERSHEIMER und PÖLLOT). Fortpflanzung des tuberkulösen Prozesses kann vom Periost und von den Knochen des Orbitalrandes oder der tieferen Teile auf Lidhaut, Tränensack und Orbita erfolgen. Von der Orbita wiederum vermag die Tuberkulose sich auf den Sehnerven auszubreiten, wenn auch der Infektionsweg für den Sehnerv viel häufiger in den Scheiden bei einer bestehenden Meningitis gelegen sein wird. Auch bei dem SATTLERSchen Fall, bei dem der Sehnerv vom Chiasma bis zum Bulbus an der Erkrankung teilnahm, ist wohl kaum ein Zweifel, daß der Ausgangspunkt des Prozesses im Chiasma zu suchen und daß nicht etwa die Tuberkulose vom Auge aus aufwärts zum Gehirn gewandert war. Andererseits ist jedoch die Möglichkeit auch vorhanden, daß tuberkulöse Aderhauttumoren sich auf die Papille fortsetzen oder nach Durchsetzung der Sclera in den orbitalen Opticus einbrechen können.

Ausbreitung im Bulbus. Es wäre nun noch einiges über die *Infektionswege innerhalb des Bulbus* zu sagen. Von dem am häufigsten ergriffenen Uvea-tractus, natürlich aber auch von einer beliebigen Stelle des Bulbusinnern, können zweifellos andere Teile innerhalb der Scleralkapsel infiziert werden. Die Bacillen werden sich von diesen „Primärherden“ aus wohl mit dem physiologischen Flüssigkeitsstrom oder auf dem Lymphwege weiter verbreiten können. STRAUB hat experimentell bei Cyclitis kleine Iristuberkel sich entwickeln sehen, die er auf einen Transport der Bacillen mit dem Kammerwasser zurückführte. Auch GILBERT gibt einen Fall wieder, wo bei schwerer Tuberkulose der Ciliarfortsätze kleine, aus Epitheloiden und Riesenzellen bestehende Tuberkel wie Präcipitate locker auf dem Pupillarteil der Iris saßen. Auch Präcipitate an der Hornhautrückfläche (AGRICOLA und THIES, FLEISCHER) sowie an der Linsenaußenfläche (E. v. HIPPEL) können sich histologisch als Tuberkel herausstellen. v. SZILY spricht von *Wandertuberkeln im Auge*. Ebenso kann sekundäre Netzhauttuberkulose anscheinend auf dem Lymphweg von einem Herd im vorderen Bulbusabschnitt ausgelöst werden (AGRICOLA und THIES), ähnlich muß man sich wohl die Entstehung mancher Fälle von periphlebitischen Netzhautprozessen bei Jugendlichen vorstellen. FLEISCHER hält auf Grund seines wichtigen, anatomisch untersuchten Falles die Weiterverbreitung des tuberkulösen Prozesses auf dem Lymphwege vom vorderen Bulbusabschnitt in die Netzhaut hinein für das Wahrscheinlichste. In diesem Zusammenhang ist bemerkenswert, daß der periphlebitische Prozeß meist in der Peripherie der Retina beginnt (IGERSHEIMER). Die Frage, ob die Venentuberkulose der Netzhaut auf der direkten Invasion von Bakterien

beruht oder tuberkulo-toxischen Ursprungs ist, ist noch nicht sicher entschieden. Für die bacilläre Entstehung spricht aber ein Befund von GILBERT-OTTORI. Es handelte sich um ein Auge mit unspezifischer Entzündung der Uvea und hochgradiger, teils knötchenförmiger, teils nekrotisierender Tuberkulose der Netzhaut. Hier fanden sich Tuberkelbacillen nur in der Netzhaut, hauptsächlich in der Äquatorgegend, gerade da, wo sie am wenigsten erkrankt war; am zahlreichsten waren die Bacillen um die Venen der Netzhautperipherie angesammelt.

Gelegentlich scheinen auch tuberkulöse Prozesse an der Papille von entfernter gelegenen spezifischen Herden der Uvea ausgelöst zu werden. Umgekehrt nimmt man auch an, daß iritische, anatomisch nichtspezifische Prozesse als Fernwirkung unsichtbarer tuberkulöser Krankheitsherde im Auge auftreten können.

Schließlich spielt die Kontaktinfektion bei bulbären Prozessen eine erhebliche Rolle, so die Infektion der Netzhaut, Sclera und Papille von der Aderhaut aus.

Literatur.

Wege der Infektion.

ACHERMANN: Klinisch statistischer Beitrag zur Kenntnis der Iridocyclitis tuberculosa. Schweiz. med. Wschr. **1926**, 1119. — AGRICOLA u. THIES: Zur Kenntnis der sekundären Netzhauttuberkulose. Klin. Mbl. Augenheilk. **51**, 20 (1913). — ALBRECHT: Thesen zur Frage der menschlichen Tuberkulose. Frankf. Z. Path. **1**, 214 (1907). — AXENFELD: Frische Tuberkel der Glandula lacrymalis bei Miliartuberkulose. 9. internat. ophthalm. Kongr. Utrecht 1899, S. 111. — AXENFELD u. DE LA CAMP: Augentuberkulose ohne Lungenbefund. Dtsch. med. Wschr. **1911**, 1423.

BEHRING, v.: Tuberkulosebekämpfung. Naturforsch.tagg Cassel **1903**. — BEITZKE: Diskussion Tuberkulosekongreß Elster 1921. Z. Tbk. **34** (1921).

CALMETTE et VALTIS: Infection transplacentaire par l'ultravirus tuberculeux et l'hérédité tuberculeuse. Ann. Inst. Pasteur **42**, 1149 (1928). — CORNET: Die Skrofulose, 2. Aufl. Wien u. Leipzig 1912. — CORNET u. KOSSEL: Tuberkulose. Handbuch der pathologischen Mikroorganismen von KOLLE und WASSERMANN, Bd. 5, S. 391. 1913.

FLEISCHER: Zur ätiologischen Diagnose tuberkulöser Uvealerkrankung. Klin. Mbl. Augenheilk. **49** II, 107 (1911).

GHON: Der primäre Lungenherd. Wiesbaden 1912. — GILBERT: Über intraokulare Tuberkulose. Münch. med. Wschr. **1914**, Nr 6, 306. — GOLDSCHMID: Genetische Zusammenhänge zwischen Bronchialdrüsen und Lungentuberkulose. Frankf. Z. Path. **1**, 332 (1907).

HEDRÉN: Pathologische Anatomie und Infektionsweise der Tuberkulose der Kinder, besonders der Säuglinge. Z. Hyg. **73**, 273 (1913). — HIPPEL, E. v.: Weiterer Beitrag zur Kenntnis seltener, tuberkulöser Erkrankungen des Auges. Graefes Arch. **95**, 255 (1918). — HUEBSCHMANN: Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Berlin: Julius Springer 1928.

IGERSHEIMER: (a) Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Bindehauttuberkulose. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 226 (1922). (b) Tuberkulose als Ätiologie der Periphlebitis retinalis acolescent. Graefes Arch. **82**, 215 (1913). — IGRERSHEIMER u. PÖLLOT: Über die Beziehungen der MICULIECZSchen Krankheit. Graefes Arch. **74**, 411 (1910). — IGRERSHEIMER u. PRINZ: Gedanken und Untersuchungen zur Pathogenese der phlyktanulären Augenentzündungen und zum Schicksal skrofulöser Augenpatienten. Graefes Arch. **105**, 640 (1921).

KOCH u. BAUMGARTEN: Die experimentelle Erzeugung der Halslymphdrüsentuberkulose usw. Dtsch. med. Wschr. **1922**, 1096. — KRÜCKMANN: Über Beziehungen der Augentuberkulose zur Lungentuberkulose. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg **1928**, 64.

LEBER, TH.: Die tuberkulösen Netzhauterkrankungen. GRAEFE-SAEMISCHS Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 7, S. 765. 1915. — LIEBERMEISTER: Tuberkulose. Ihre verschiedenen Erscheinungsformen und Stadien sowie ihre Bekämpfung. Berlin 1921. — LÖWENSTEIN, E.: (a) Die Tuberkulose als Organsystemerkrankung. Wien. klin. Wschr. **1923**, Nr 31, 549. (b) Das Vorkommen der Tuberkelbacillämie bei verschiedenen Krankheiten. Münch. med. Wschr. **1931**, Nr 7, 261. — LUNDGAARD: Die sogenannte primäre Konjunktivaltuberkulose und Konjunktivaltuberkulose bei Lupuspatienten. Klin. Mbl. Augenheilk. **55**, 97 (1915).

MOST: Zit. bei STAEHELIN. Handbuch der inneren Medizin, Bd. 2, S. 243. 1914. (In 2. Aufl. erschienen Bd. 2/2. 1930.) — MÜLLER: Über primäre Tuberkulose der Tränendrüse. Beitr. Chir. 1892, 144.

NAPP: Über die Beziehungen der MIKULICZschen Krankheit zur Tuberkulose. Z. Augenheilk. 17, 513 (1907).

OTTORI: Pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen zur Kenntnis der primären Netzhauttuberkulose. Arch. Augenheilk. 79, 44 (1915).

PLITT: Über Tuberkulose der Tränendrüsen. Klin. Mbl. Augenheilk. 43, Beil.-H. 40 (1905).

RANKE: Primäre, sekundäre und tertiäre Tuberkulose des Menschen. Münch. med. Wschr. 1917, 305. — RÖMER, P.: Experimentelle Untersuchungen über Infektion von Konjunktivalsack aus. Z. Hyg. 33, 295 (1899).

SATTLER: Über eine tuberkulöse Erkrankung des Sehnerven und seiner Scheiden. Graefes Arch. 24, H. 3, 127 (1878). — SIEGRIST: Zur Röntgendurchleuchtung des Thorax bei chronischer Uveitis. Klin. Mbl. Augenheilk. 65, 109 (1920). — STALDER: Zur Kenntnis der Lungenbefunde bei Augentuberkulose. Schweiz. med. Wschr. 1926, Nr 25. — STRAUB: Über Hyalitis und Cyclitis. Graefes Arch. 86, 1 (1913). — SZILY, v.: Über Wandertuberkel im Auge. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1930, 312; Klin. Mbl. Augenheilk. 87, 13 (1931).

WENDT: Zur Kenntnis der Lungenbefunde bei tuberkulöser Iridocyclitis. Klin. Mbl. Augenheilk. 71, 606 (1927). — WERDENBERG: (a) Über Lungenbefund bei Augentuberkulose. Klin. Mbl. Augenheilk. 78, Beil. (1927). (b) Über Beziehungen der Augentuberkulose zur tuberkulösen Allgemeinerkrankung. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1928, 59. — WIRTZ: Über Beziehungen der rheumatischen Augenerkrankungen zur sekundären Tuberkulose. Klin. Mbl. Augenheilk. 51, 607 (1913).

2. Die experimentelle und spontane Augentuberkulose der Tiere.

Für die Aufklärung der Pathogenese der Augentuberkulose beim Menschen, ja sogar vieler, allgemein pathologischer Tuberkuloseprobleme hat sich das Experiment am Auge als unentbehrliches Hilfsmittel erwiesen. Auch die spontane Augentuberkulose beim Tier kann zum Vergleich der Verhältnisse beim Menschen mit Nutzen herangezogen werden.

Durch Vorderkammerimpfung, durch intracorneale und konjunktivale Verimpfung, sowie schließlich auf dem Blutweg hat man Tuberkelbacillen oder tuberkulöses Material an das Auge herangebracht.

Die Reaktion an der Bindehaut bei konjunktivaler Verimpfung hängt sehr von der Applikationsart ab, wenn die Virulenz der verwendeten Bakterien die gleiche ist. Bringt man selbst virulente Kulturen in den unverletzten Bindehautsack, so kommt es überhaupt nicht zu einer Reaktion an der Schleimhaut; es kann aber, wenigstens beim Meerschweinchen, auf diese Weise eine Allgemeininfektion des Organismus entstehen. Ist die Conjunctiva oberflächlich defekt oder wird das Material subkonjunktival verimpft, so kommt es nach mehrwöchentlicher Inkubationszeit zu einer mehr oder weniger starken konjunktivalen Schwellung, öfters auch zu Knötchen an der Injektionsstelle, die dann ulcerieren. Die Erkrankung kann auf den Bulbus selbst, vor allem auf die Hornhaut übergreifen, doch ist das meistens nicht der Fall (LANGHANS, HÄNSELL, VALUDE, PETERSEN, CASALI, IGRSHEIMER). Die Zahl der in dem Impfprodukt nachweisbaren Bacillen, kann recht minimal sein. Beim Affen konnte WESSELY hahnenkammartige, papilläre Wucherungen an der geimpften Übergangsfalte erzeugen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit der PARINAUDschen Conjunctivitis hatten. Im Unterschied zu Kaninchen und Meerschweinchen kam es beim Affen zu einer starken Beteiligung der Lider und der Gesichtshaut, die im weiten Umfang zerstört wurden. Die Beteiligung der präauricularen Drüse war bei allen, vorher normalen Tieren nachweisbar. Auf hämatogenem Wege wurden nur selten an der Conjunctiva echte, tuberkulöse Prozesse mit zentraler Verkäsung erzeugt (STOCK), dagegen öfters kleine, glasige Knötchen, die mehr den Charakter der Konjunktivaltuberkulide beim Menschen aufweisen (BRUNS, SCHIECK). Ganz

gelegentlich sah STOCK ein chalazionähnliches Gebilde am *Lid* bei seinen intra-venösen Verimpfungen entstehen.

Ähnlich wie beim Menschen kommt auch beim Tier auf hämatogenem Wege eine Tuberkulose der *Tränendrüse* zustande (STOCK, IGERSHEIMER und PÖLLOT).

Die **experimentelle Hornhauttuberkulose** wurde vor allem zur Beobachtung der Entwicklung des tuberkulösen Herdes in gefäßlosem Gewebe herangezogen. Es entsteht im Gefolge der intralamellären Injektion nach einer Inkubation von 2—4 Wochen zuerst ein kleines, graues Infiltrat, das sich langsam vergrößert, ulceriert und vascularisiert. Bei virulentem Material nimmt der Pannus allmählich Fleischfarbe an, es kommt zur Verkäsung der Hornhaut und zum Durchbruch. Die mikroskopischen Untersuchungen SCHIECKs haben vor allem die Entstehung der epitheloiden Zellen aus den Hornhautzellen erwiesen; erst sekundär tritt dann eine Lymphocyteinwanderung ein, die vom Bindehautsack oder vom Limbus her erfolgen kann. Neuere Untersuchungen (IGERSHEIMER und SHEN) zielten darauf ab, die Beziehungen der Bacillen zu den gesetzten anatomischen Veränderungen genauer kennen zu lernen, vor allem auch wegen der Frage, wieweit toxische Produkte eine Rolle spielen. Dabei ergab sich, daß die Tuberkelbacillen nur in der Impfstelle und in deren näherer Umgebung sich befinden und daß sowohl die pannöse Infiltration der übrigen Hornhaut als auch die meist geringe Irisbeteiligung auf Toxinwirkung bezogen werden muß.

Wichtig ist, daß eine Hornhauterkrankung auf hämatogenem Weg (STOCK) in Form einer Keratitis parenchymatosa sehr selten und nur dann auftrat, wenn vorher eine Iristuberkulose entstanden war. Auch bei primärer, tuberkulöser Veränderung der Sclera kann es später zu tuberkulösen Prozessen der Cornea kommen (STOCK, VERHOEFF).

Experimentelle Iristuberkulose. Das bekannteste Impfprodukt experimenteller Augenuntersuchungen ist der *Iristuberkel*, besonders seit der von COHNHEIM inaugurierten Vorderkammerimpfung (Abb. 1—3). Die einige Wochen nach der Impfung entstehenden, graurötlichen Tuberkel können mehr vereinzelt oder auch in großen Massen das Irisgewebe durchsetzen, sie fließen dann zusammen, vergrößern sich, verkäsen, so daß die Iris immer mehr ein gelbliches Aussehen gewinnt. In diesem Stadium ist auch meist die Cornea mehr oder weniger stark getrübt, wird pannös, käsig und kann dann auch perforieren. Die Schnelligkeit und Stärke der Reaktion hängt bei sonst gesunden Tieren sehr von der Virulenz und Menge der Bakterien ab. Für das Kaninchen ist der Typus bovinus bedeutend pathogener als der Typus humanus.

Die *auf hämatogenem Weg entstehenden Iristuberkel* stellen ebenfalls grauliche Herdchen dar, die keine besondere Prädispositionsstelle haben. Fibrinöses Exsudat in der Pupille führt häufig zu Verklebungen mit der Linse. Diese Knötchen sind im Unterschied zu den Knötchen nach Vorderkammerimpfung ausgesprochen flüchtig und können nach 4—10 Tagen spurlos verschwinden (STOCK). Die Verimpfung solcher Knötchen vermag ein positives oder negatives Resultat zu geben, woraus für die menschliche Pathologie der Schluß zu ziehen ist, daß mit dem negativen Ausfall der Verimpfung von Iristeilchen diagnostisch nichts anzufangen ist.

Experimentelle Tuberkulose der Sclera. Sekundär von einer Aderhauttuberkulose aus sah STOCK öfters eine *Scleritis* entstehen, die sich erst bei mehrmonatlicher Beobachtung dokumentierte, und gelegentlich zu tumorartiger Vorwölbung führen konnte.

Experimentelle Tuberkulose der Chorioiden. Ein Lieblingssitz tuberkulöser Veränderung bei hämatogener Verimpfung ist die *Aderhaut*. Ja, es ist sehr

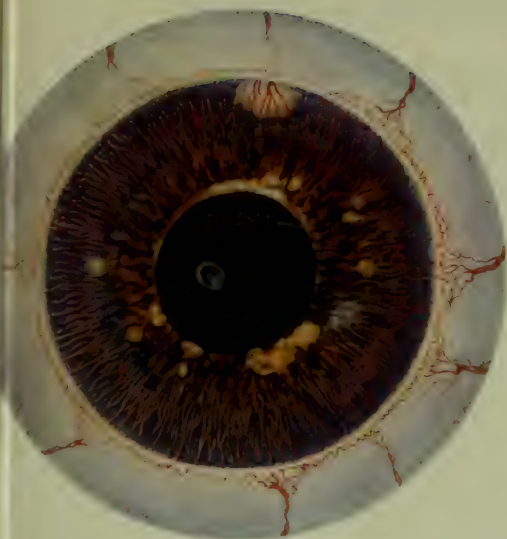


Abb. 1.

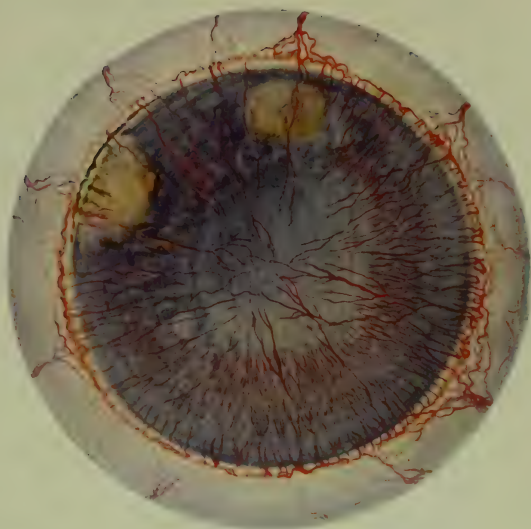


Abb. 2.

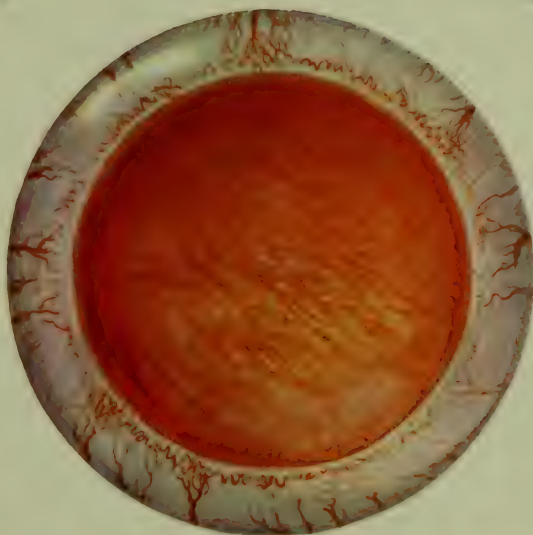


Abb. 3.

Abb. 1—3. Verschiedene Stadien der Impftuberkulose (Vorderkammerinfektion) 1. Iristuberkel, 2. Iristuberkel und pannöser Hornhautprozeß. 3. Pannus und Verkäsung der Hornhaut.

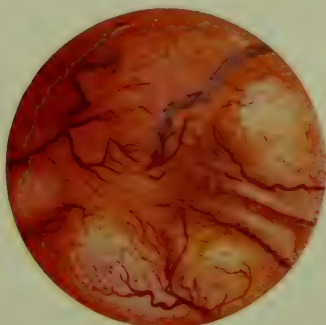


Abb. 4.

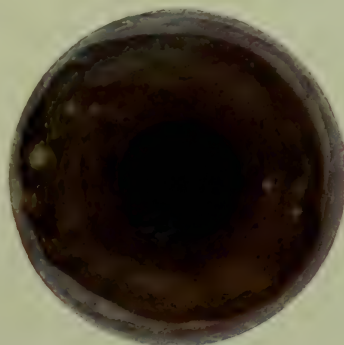


Abb. 5.

Abb. 4 und 5. Wirkung einer Tuberkelbacilleninfektion der Vorderkammer bei einem normalen (Abb. 4) und bei einem tuberkulösen Meerschweinchen (Abb. 5).

beachtenswert, daß im Bulbusinnern, wenn überhaupt, stets die Aderhaut und nie die Netzhaut primär als Ansiedlungsort der Tuberkelbacillen beim Versuchstier in Betracht kommt (STOCK, OTTORI u. a., zuletzt LAGRANGE). Es entstehen entweder nach der intravenösen Injektion helle Flecken, die spurlos wieder verschwinden können, oder weiße Herde, die sich später pigmentieren.

Experimentelle Tuberkulose des Opticus. Auch *Sehnerven*veränderungen hat man experimentell, z. B. durch Injektion tuberkulösen Materials in die Sehnervenscheiden (ROLLET und AURAND) oder in die Schädelhöhle junger Kaninchen (DEUTSCHMANN) erzeugt.

Zusammenfassung der Ergebnisse. Faßt man zusammen, inwiefern die experimentellen Untersuchungen am Auge für die menschliche Pathologie von Nutzen sind, so sind es folgende Punkte: 1. der Nachweis durch das positive Impfresultat, daß es sich bei einem bestimmten implantierten Gewebe um Tuberkulose handelt; 2. die genauere Kenntnis der histologischen Struktur des Tuberkels und der Beziehungen der pathologischen Veränderungen zu den Bacillen; 3. die Tatsache, daß die Bacillen bei hämatogener Verimpfung sehr viel gutartigere Produkte erzeugen, als bei direkter Verimpfung ins Auge, was wohl nicht nur durch die stärkere Verteilung im Blut, sondern auch durch die Wirkung der im Blut vorhandenen Schutzkräfte bedingt ist; 4. die Aufklärung und ätiologische Bewertung vieler Einzelerkrankungen am Auge, z. B. die Bedeutung des Uvealtractus für die Tuberkulose, die geringe Bedeutung der Tuberkulose für die Entstehung der Keratitis parenchymatosa und manches andere.

Auch die **spontane Augentuberkulose** der Tiere gibt für die menschliche Pathologie manche brauchbaren Parallelen und brachte vor allem wegen der anatomischen Untersuchungsmöglichkeit wertvolles Material. Die Literatur ist bei MANLEITNER und aus der von mir veranlaßten Dissertation von TÖNSHOFF zu ersehen.

Auch bei dieser spontanen Augentuberkulose erkrankt vorwiegend der Uvealtractus. Eine primäre Tuberkulose der Cornea ohne gleichzeitig bestehende Iristuberkulose wurde bisher nicht beobachtet. Die Erkrankung der Sclera erfolgt meistens sekundär von der Aderhaut aus, ebenso wird die Netzhauterkrankung fast stets als sekundär von der Erkrankung der Aderhaut aus aufgefaßt. Letzthin beschrieben LAWFOORD und HUMPHREY NEAME eine Netzhautablösung im Anschluß an eine Aderhauttuberkulose bei 2 jungen Katzen. Auch der Sehnerv wurde öfters in Form starker Verdickung der Opticuscheiden und Durchsetzung mit zahlreichen Knötchen tuberkulös erkrankt gefunden.

Veränderungen an der Conjunctiva und Lidern, wie sie sowohl bei Säugetieren als bei Vögeln gelegentlich beobachtet wurden, entstanden meist auf ektogenem Weg.

Sehr beachtenswert erscheint mir, daß *einzig und allein skrofulöse Prozesse, also vor allem echte Phlyktänen, bei Tieren spontan bis jetzt nicht beobachtet wurden.*

Literatur.

Die experimentelle und spontane Augentuberkulose der Tiere.

BRUNS: Über die Erzeugung phlyktänenartiger Entzündungen durch abgetötete Tuberkelbacillen. Graefes Arch. 58, 439 (1904).

CASALI: La tubercolosi della conjunctiva. Ann. Ottalm. 37, 3 (1908). — CATTANEO: Über Aderhauttuberkulose. Ann. Ottalm. 54, 673, 801 (1926).

HAENSEL: Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose der Iris usw. Graefes Arch. 25, H. 4, 1 (1879).

IGERSHEIMER: Über experimentelle Hornhauttuberkulose. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 486 (1922). — IGERSEIMER u. PÖLLOT: Über die Beziehungen der MIKULICZschen Krankheit usw. *Graefes Arch.* **74**, 411 (1910).

LAGRANGE: La tuberculose du tractus uveal. Paris 1924. — LANGHANS: Die Übertragbarkeit der Tuberkulose auf Kaninchen. *Habil.schr.* Marburg 1867. — LAWFORD u. HUMPHREY NEAME: Beiderseitige Aderhauttuberkulose mit Netzhautablösung bei 2 Kätzchen. *Brit. J. Ophthalm.* **7**, 305, 419.

MANLEITNER: Zur Kenntnis der Augentuberkulose beim Rind und Schwein. *Graefes Arch.* **61**, 152 (1905).

PETERSEN: Untersuchungen über Tuberkelbacillen. *Z. Tbk.* **19**, 538 (1913).

ROLLET u. AURAND: Névrites optiques et ophtalmie symp. exp. *Rev. gén. Ophtalm.* **28**, 49 (1909).

SCHIECK: (a) Über die ersten Stadien der experimentellen Tuberkulose der Kaninchen-cornea. *Beitr. path. Anat.* **20**, 2 (1896). (b) Über experimentelle Iris- und Chorioideal-tuberkulose des Kaninchens. *Dtsch. med. Wschr.* **37**, Nr 16, 729 (1911). — STOCK: (a) Über experimentelle hämatogene Erkrankungen des Auges usw. *Beitr. path. Anat.* **43**, 470 (1908). (b) Tuberkulose als Ätiologie der chronischen Entzündungen des Auges usw. *Graefes Arch.* **66**, 1 (1907).

TÖNSHOFF: Die Augentuberkulose der Tiere. *Inaug.-Diss.* Göttingen 1920.

VALUDE: Über die Tuberkulose des Auges. *Heidelberg. Ber.* **1898**, 66. — VERHOEFF: Experiment Production of Sklero-Keratitis and chronic ocular tuberculosis. *Arch. of Ophthalm.* **42**, 471 (1913).

WESSELY: Experimentelle Konjunktivaltuberkulose an Affen. *Heidelberg. Ber.* **1910**, 81.

3. Die Immunitätsvorgänge.

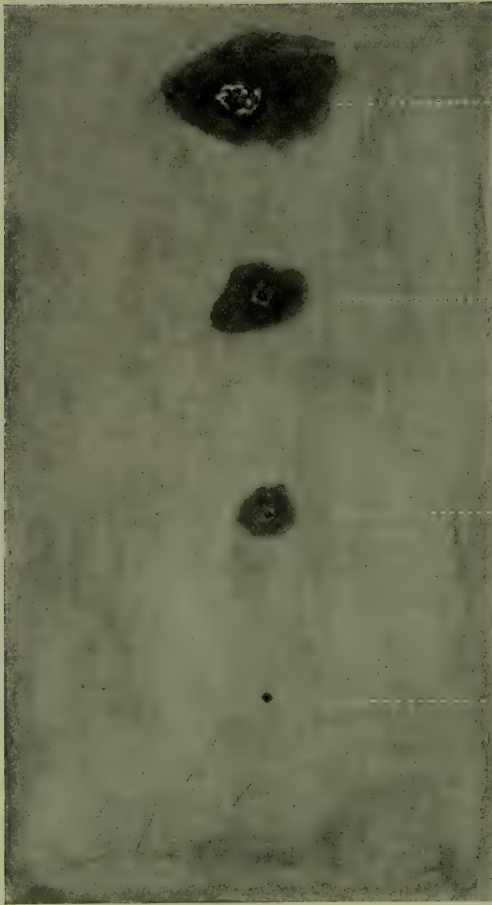
Für die Entscheidung, ob eine tuberkulöse Infektion zu einer Erkrankung führt und in welcher Form diese Erkrankung sich äußert, ist die Empfänglichkeit des betroffenen Individuums von der größten Wichtigkeit. Sie ist aber in einem hohen Maße, wenn auch nicht einzig und allein, abhängig von dem Immunitätszustand des befallenen Organismus.

Die Kenntnisse der Immunitätsverhältnisse bei der Tuberkulose stützen sich vor allem auf experimentelle Untersuchungen und sind in ihren Grund-ergebnissen an den Namen ROBERT KOCHs geknüpft. Er stellte fest, daß ein bereits tuberkulöses Tier sich einer Impfung mit Tuberkelbacillen gegenüber durchaus anders verhält als ein normales. Bei dem normalen Tier scheint nach subcutaner Impfung die Impfstelle zunächst reizlos zu verheilen, erst nach 10—14 Tagen entsteht ein hartes Knötchen, das dann geschwürig zerfällt und bis zum Tode des Tieres als ulcerierende Fläche bestehen bleibt. Die regionären Lymphdrüsen schwellen an. Bei einem tuberkulösen Tier dagegen tritt bereits innerhalb der ersten 2 Tage nach einer Superinfektion eine intensive, entzündliche Injektion an der Impfstelle ein und das nekrotisch werdende Gewebe wird abgestoßen. Sodann heilt die Impfstelle schnell und dauernd, ohne daß die regionären Lymphdrüsen mitaffiziert werden. Durch die Erstinfektion wird also der Organismus oft in dem Sinne beeinflusst, daß er auf neuerliche Einverleibung von tuberkulösem Virus nicht mehr mit einer chronischen, sondern mit einer akuten Entzündung antwortet, indem sofort nach der Superinfektion alle Verteidigungsapparate des immunen Organismus in Tätigkeit treten; nur mit Hilfe dieser akuten Entzündung gelingt dem Organismus die Entfernung der Krankheitserreger aus dem Krankheitsherd.

KOCH hat nun eine weitere, ebenso wichtige Beobachtung gemacht, die vor allem von RÖMER weiter ausgebaut wurde, und die darin besteht, daß tuberkulöse Tiere gegenüber den Leibessubstanzen der Tuberkelbacillen besonders empfindlich sind und daß sie bei Nachimpfung mit großen Dosen von Tuberkelbacillen, mögen diese lebend oder tot eingeführt werden, akut zugrunde gehen können (Überempfindlichkeit).

Die erstmalige Infektion, sowohl die künstlich hervorgerufene als die spontane (RÖMER) ruft also beim Versuchstier eine erhöhte Widerstandsfähigkeit einerseits und andererseits eine Überempfindlichkeit gegen Tuberkelbacillen und ihre Gifte hervor.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß der geschilderte Zustand von Immunität genau wie bei der Syphilis nur so lange besteht, als lebende, virulente Bacillen



Reines
Alt-
tuberkulin

Tuberkulin
($\frac{1}{4}$ verd.)

Tuberkulin
($\frac{1}{16}$ verd.)

Kontrolle

im Organismus vorhanden sind. Es handelt sich also bei der Tuberkulose nicht um eine echte Immunität wie bei Masern, Scharlach usw., sondern um einen Zustand, den PETRUSCHKY als Durchseuchungsresistenz, UHLENHUTH als Infektionsimmunität bezeichneten. Die veränderte Reaktionsfähigkeit, die der bereits infizierte Organismus einer weiteren Infektion gegenüber zeigt, hat v. PIRQUET in Anlehnung an seine Untersuchungen über die Serumüberempfindlichkeit ganz allgemein *Allergie* genannt.

Auch am Auge hat man zahlreiche experimentelle Untersuchungen angestellt, die die allgemeinen Erfahrungen der Immunitätslehre bei der Tuberkulose bestätigten und ergänzten und zeigen, daß das Auge an den Immunitätsvorgängen teilnimmt; sie schufen außerdem für manche klinischen Erscheinungen ein besseres Verständnis. Eine Erstinfektion am Auge stellt einen erheblichen Schutz gegenüber einer Superinfektion am anderen Auge dar, zum

Abb. 6. Ausfall der Pirquetreaktion je nach dem Grad der Tuberkulinkonzentration.

mindesten wird der Impfeffekt am zweiten Auge wesentlich gemildert (H. SÄTTLER, KRUSIUS, SCHIECK, KRÜCKMANN, A. LEBER). Selbst eine Infektion mit dem für das Kaninchen so pathogenen Typus bovinus verlief in den SCHIECKschen Versuchen ganz milde, wenn am anderen Auge eine Vorderkammerimpfung vorangegangen war. Abgestorbene Tuberkelbacillen verliehen aber, selbst wenn der Blutkreislauf mit ihnen überschwemmt wurde, keinen Impfschutz gegen Superinfektion am Auge.

Ein sehr eklatantes Beispiel für Beteiligung des Auges an den Immunitätsvorgängen ergaben Versuche von IGERSCHEIMER und SCHLOSSBERGER. Es zeigte sich, daß nichtpathogene aber säurefeste Bacillen (Grasbacillen, Kaltblütertuberkelbacillen und viele andere) keine Schutzwirkung bei Superinfektion mit echten Tuberkelbacillen entwickelten, während die aus mehrfacher Passage

solcher apathogenen Bacillen im Warmblüterorganismus gezüchteten pathogenen Stämme volle Schutzwirkung gewährten. Es kann dabei übergangen werden, daß man über die Möglichkeit einer Umzüchtung von apathogenen in pathogene Bacillen noch verschiedener Ansicht ist; an dieser Stelle interessiert nur, daß diejenigen Bacillen, die morphologisch und in bezug auf Tierpathogenität Tuberkelbacillencharakter hatten, sich auch im Immunitätsversuch am Auge wie echte Tuberkelbacillen benahmen und Schutzwirkung entfalteten. Abb. 4 u. 5 demonstrieren die Schutzwirkung einer vorangegangenen tuberkulösen Infektion bei Nachimpfung in die Vorderkammer.

Es konnte weiterhin gezeigt werden, daß bei tuberkulösen Tieren eine Infektion der Conjunctiva und der Hornhaut viel milder verläuft als bei normalen Tieren, ja daß sogar ein Impfeffekt öfters völlig ausbleibt. Sehr wesentliche Unterschiede sah auch LEWANDOWSKY bei der intrakardialen Infektion mit Tuberkelbacillen, indem bei normalen Meerschweinchen stets Iritis und Iridocyclitis mit reichlichen Bacillen zustande kamen, bei tuberkulösen Tieren dagegen entweder keine oder minimale Veränderungen am Auge sich zeigten.

Das Auge beteiligt sich also in allen seinen Abschnitten (mit Ausnahme vielleicht der Linse) bei der Tuberkulose an den Immunitätserscheinungen, gleichgültig ob die Reinfektion am Auge selbst oder entfernt von ihm ausgeführt wird; die Infektion des einen Auges übt mehr oder weniger starke Schutzwirkung bei der Superinfektion des anderen Auges aus.

Die kurz erörterten experimentellen Untersuchungen bilden die Grundlage für das Verständnis der Immunitätserscheinungen bei der Tuberkulose des Menschen. Man versteht jetzt, weshalb Säuglinge und tuberkulosefreie Naturvölker einer tuberkulösen Infektion schutzlos preisgegeben sind und besonders stark von ihr betroffen werden. Der Erwachsene der Kulturländer reagiert in den meisten Fällen anders, weil die in der Kindheit erworbene Infektion mit lebenden Tuberkelbacillen eine natürliche wenn auch unvollkommene Schutzimpfung darstellt. Die vorangegangene tuberkulöse Infektion läßt sich bekanntlich mit Hilfe der von v. PIRQUET eingeführten Tuberkulinimpfung nachweisen (s. S. 6 und 7).

Die Einteilung der Tuberkulose nach RANKE. Auch die sehr verschiedenen Ausdrucks- und Verlaufsformen der Tuberkulose werden jetzt nach dem Vorgang von K. E. RANKE vom Standpunkt der Immunitätserscheinungen betrachtet.



Abb. 7. Auffallend starke, mit Geschwürsbildung und Nebenpapeln einhergehende abgestufte Pirquetreaktion bei einer Erwachsenen mit skrofulöser Keratoconjunctivitis.

RANKE, auf dessen Untersuchungen unten noch näher eingegangen wird, unterscheidet ein primäres, sekundäres und tertiäres Stadium bei der Lungentuberkulose. Das primäre Stadium umfaßt die Niederlassung des Infektionserregers mit dem Primärherd und der unbedingt dann folgenden regionären Drüsenschwellung. Dieses Primärstadium wird von einem Sekundärstadium abgelöst, das durch Metastasierung des Prozesses auf hämatogenem oder intracanaliculärem Weg (Bronchien oder Darmrohr, wenn die Erstinfektion im Darm sich abspielt) charakterisiert ist. Diese humoralen Metastasen bewirken nach RANKE eine Sensibilisierung des Organismus mit allgemeiner Reizbarkeitssteigerung. In dieses Stadium der allgemeinen Durchseuchung verlegt RANKE auch die Entstehung der tuberkulösen Herde am Auge, vor allem der Phlyktänen. Eine Folge dieser Sensibilisierung ist eine erhöhte Widerstandskraft des Organismus, es werden daher die Metastasen seltener angehen, die im Blut zirkulierenden Bacillen können harmlose Schmarotzer darstellen, und nur der Herd in dem Ausgangsorgan (der Lunge) kann durch Kontaktinfektion größere und gefährlichere Ausdehnung gewinnen (Tertiärstadium). Eine Superinfektion mit massiven Dosen virulenter Bacillen vermag aber auch in diesem Stadium relativer Immunität zu schweren Infektionen Anlaß zu geben.

Diese Einteilung RANKES wird jetzt von den meisten Tuberkuloseforschern und Ärzten verwendet. HUEBSCHMANN macht aber wohl mit Recht erhebliche Einwendungen gegen eine schablonenhafte Verwendung des RANKESchen Schemas. Es kann kein Zweifel sein, meint er, daß klinische Bilder und auch anatomische Befunde weitgehend von dem jeweiligen Allergiezustand des Körpers (Überempfindlichkeit oder relative Immunität) beeinflußt werden. Es ist auch sicher richtig, daß man drei Erscheinungsformen bei der Tuberkulose zu unterscheiden hat: den Primärkomplex, die Generalisationsformen und die isolierte mehr oder weniger chronische Erkrankung eines Organs oder eines Organsystems. Bei allen diesen Formen gibt es aber Zeiten von Überempfindlichkeit und von Unterempfindlichkeit. Diese Allergiezustände sind also nicht an bestimmte Stadien gebunden. Es gibt außerdem zahlreiche Fälle von Tuberkuloseinfektion, bei denen man nie klinische Zeichen einer Generalisation feststellen kann, bei denen also höchstens mit mehr oder weniger guter Begründung eine Bacillämie zeitweise angenommen werden kann. Die allergischen Vorgänge der Tuberkulose sind nach HUEBSCHMANN recht komplizierte, sie sind nicht nur abhängig von den jeweils im Körper vorhandenen tuberkulösen Veränderungen mit ihrem wechsellvollen Schicksal und Verlauf, sondern auch im weitem Maße den Einwirkungen aller möglichen, sonstigen Zustände des Körpers ausgesetzt, d. h. also vielen unspezifischen Einflüssen, und beide Momente sind wiederum eng miteinander verankert.

Auch manche Krankheitsbilder am *Auge* werden unter der Vorstellung von Immunitäterscheinungen verständlicher.

Immunität und Bindehauttuberkulose. Bei der *Konjunktivaltuberkulose* wird seit langem die Frage, ob eine ektogene oder endogene Entstehung vorliegt, diskutiert. Die Annahme von LUNDSGAARD, dem das verschiedene Verhalten der Drüsenbeteiligung bei den tuberkulösen Erkrankungen der Conjunctiva aufgefallen war, daß die Abscedierung der Drüse stets endogen zustande komme und daß die Bindehautaffektion als koordinierter Prozeß auch stets auf endogenem Wege entstehe, widerspricht den Erfahrungen der Immunitätsforschung. Es hat sich vielmehr gewissermaßen als Probe aufs Exempel nachweisen lassen (IGERSCHEIMER), daß man bezüglich der Drüsenbeteiligung zwei extreme Gruppen bei der Konjunktivaltuberkulose feststellen kann, eine mit schwerer abscedierender Drüsenbeteiligung und eine weitere ohne jede Präauriculardrüsenanschwellung. Ganz im Einklang mit den Lehren der Immunitäts-

forschung stellten sich die Patienten der ersten Gruppe als im übrigen tuberkulosefrei, die der zweiten Gruppe als tuberkulosekrank heraus.

Man kann daraus wohl entnehmen, daß bei der ersten Gruppe die Infektion an der Conjunctiva einsetzt, daß also die Erkrankung ektogener Natur ist. Bei der zweiten Gruppe dagegen kann es sich um eine endogene Erkrankung der Conjunctiva handeln oder auch um eine ektogen entstandene, wobei aber der Verlauf deshalb milder ist, weil man sie als Superinfektion bei bereits Tuberkuloseinfizierten aufzufassen hat. Zwischen diesen beiden Gruppen bestehen dann noch zahlreiche immunbiologisch weniger klare Fälle mit mäßiger Schwellung der regionären Drüse.

Immunität und Iristuberkulose. Im Anschluß an die RANKESche Auffassung hat SCHIECK die Iristuberkulose in ihren verschiedenen Ausdrucksmöglichkeiten durch Immunitätsvorgänge zu erklären versucht. Er weist darauf hin, daß ÉPERON vor langen Jahren bereits die Feststellung machte, nach der die großknotige Iristuberkulose viel häufiger im Kindesalter vorkomme als später. Es würde also diese schwere klinische Erscheinungsform in ein sehr frühes Stadium der Tuberkulosedurchseuchung zu verlegen sein, in dem der Tuberkelbacillus noch einen relativ jungfräulichen Boden vorfindet. In der sekundären Periode überwiegt dann die Überempfindlichkeit gegen die Krankheitsgifte, die toxische Komponente spielt eine besonders große Rolle, daher ist der tuberkulöse Herd vor allem durch eine diffuse und weniger durch knötchenförmige Entzündung charakterisiert. In dieses Stadium rechnet SCHIECK die diffuse Iridocyclitis und die Periphlebitis retinalis. Auch die tuberkulöse Keratitis parenchymatosa wie sie nach Iritis auftritt, sowie die Augensymptome der Skrofulose reiht er in diese Kategorie ein. Bacillen, die während der tertiären Periode der Immunität ins Auge gelangen, kommen entweder tot an oder haben nur noch lokale Wirkung, ohne daß eine fortschreitende Entzündung entsteht, so daß mehr gutartige torpide Formen von Iristuberkulose ohne stärkere Entzündung und von begrenztem Charakter resultieren. SCHIECK leitet aus dieser Vorstellung sein therapeutisches Handeln ab (s. S. 118).

Auf die theoretische Seite des Immunitätsproblems soll hier nicht im einzelnen eingegangen werden. Es sei nur kurz darauf hingewiesen, daß sich zwei Anschauungen über das Wesen dieser Vorgänge gegenüberstehen; die eine führt die Immunitätserscheinungen bei der Tuberkulose vor allem auf humorale Schutzkräfte in Form von Antikörpern zurück, die andere auf celluläre Vorgänge. Daß verschiedenartige Antikörper im Blut von tuberkulösen Menschen und Tieren vorkommen und daß sie auch ins Kammerwasser übertreten können (A. LEBER, SCHIECK) ist sicher; der Beweis aber, daß diese Antikörper mit den Immunitätserscheinungen etwas zu tun haben, steht noch aus. Die Mehrzahl der Forscher neigt heutigentags mehr zu der Ansicht, daß vor allem celluläre Vorgänge bei der Immunität eine Rolle spielen; es ist aber durchaus im Bereich der Möglichkeit, daß sowohl celluläre als auch humorale Kräfte ihr Teil an der Immunität haben, wie das u. a. MUCH, v. HAJEK, v. HOFER, OELLER annehmen.

Literatur.

Die Immunitätsvorgänge.

- BESSAU: Immunbiologie der Tuberkulose. Klin. Wschr. 1925, 337, 385.
 CALMETTE u. GUÉRIN: Neue experimentelle Untersuchungen mit der Impfung der Rinder gegen Tuberkulose. Ann. Inst. Pasteur 34, 553 (1920).
 EBER: Die Bekämpfung der Rindertuberkulose durch Schutzimpfung. Z. Tbk. 27, H. 1/4. — ENGELHARDT: Haut und Immunität. Z. Ophthalm. 17, 785 (1927).
 HAMBURGER: Über Tuberkuloseimmunität. Beitr. Klin. Tbk. 13, H. 3 (1909). — HAYEK, v.: Das Tuberkuloseproblem. Berlin: Julius Springer 1921. — HOFER, vom: Über

den Einfluß des aktiven Serums auf die intracutane Tuberkulinreaktion bei Fällen von Augentuberkulose, verglichen mit der Globulinfällung nach MATÉFY. Münch. med. Wschr. **1924**, 714. — HUEBSCHMANN: (a) Über primitive Herde, Miliartuberkulose und Tuberkuloseimmunität. Münch. med. Wschr. **1922**, 1654. (b) Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Berlin: Julius Springer 1928.

IGERSHEIMER: Über experimentelle Hornhauttuberkulose. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 486 (1922). — IGRSHEIMER u. SCHLOSSBERGER: Über Reinfektionsversuche am Auge mit Bakterien der säurefesten Gruppe. Graefes Arch. **110**, 1 (1922).

KRÜCKMANN: Über das Auftreten tuberkulöser Antikörper in der Vorderkammer. Diskussion zum Vortrag SCHIECK. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1911, S. 204. — KRUSIUS: (a) Tuberkulosestudien. Z. Immunforsch. **9**, 512 (1911). (b) Experimentelle Tuberkulosestudien. Veröff. Koch-Stiftg. **1**, H. 5/7 (1913). (c) Augentuberkulose und aktive Immunisierung nach FRIEDMANN. Dtsch. med. Wschr. **1919**, 1330.

LAGRANGE: (a) Tuberkulinreaktion in der Vorderkammer allergischer Kaninchen. Arch. d'Ophthalm. **40**, 670 (1923). (b) Réaction tuberculinique intracamérienne chez le lapin allergique. Arch. d'Ophthalm. **40**, 680 (1923). (c) La Tuberculose du tractus uvéal. Paris: Gaston Doin 1924. — LEBER, A.: Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der biologischen Vorgänge bei Tuberkulose. Z. Hyg. **61**, 475 (1908). — LEWANDOWSKY, F.: (a) Experimentelle Tuberkulide. Münch. med. Wschr. **1914**, 961. (b) Die Tuberkulose der Haut. Berlin: Julius Springer 1916. — LÖWENSTEIN, E.: (a) Tuberkuloseimmunität. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von KOLLE-WASSERMANN, Bd. 5, S. 660. 1913. (b) Neue Arbeiten und Auffassung in der Frage der Tuberkuloseimmunität in ihren Beziehungen zur Ophthalmologie. Z. Ophthalm. **8**, H. 1 u. 5 (1922).

MEISNER: Die Stellung der Augentuberkulose im Rahmen der allgemeinen menschlichen Tuberkulose. Z. Augenheilk. **74**, 129 (1931). — MEISNER u. UCHIDA: FRIEDMANNsche Schutzimpfung und Hornhautvorderkammerinfektion beim Kaninchen. Arch. Augenheilk. **89**, 178 (1921). — MUCH: Tuberkulose. Erg. Hyg. **2**, 622 (1917).

OELLER: Über die Bedeutung der Zellfunktion bei Immunitätsvorgängen. Dtsch. med. Wschr. **1923**, 1287.

RANKE: (a) Primäre, sekundäre und tertiäre Tuberkulose des Menschen. Münch. med. Wschr. **1917**, 305. (b) Bemerkungen zur klinischen Diagnose der Entwicklungsformen der menschlichen Tuberkulose. Münch. med. Wschr. **1922**, 69. — RÖMER: Weitere Versuche über Immunität gegen Tuberkulose, zugleich ein Beitrag zur Phthisiogenese. Beitr. Klin. Tbk. **13**, 1 (1909).

SCHIECK: (a) Über das Auftreten tuberkulöser Antikörper in der vorderen Kammer. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1911, S. 201. (b) Über die Bedeutung der komplementbindenden tuberkulösen Antikörper. Dtsch. med. Wschr. **1912**, 302. (c) Die Abhängigkeit des Verlaufs der tuberkulösen Prozesse am Auge von dem Stadium der Allergie des Gesamtorganismus. Graefes Arch. **105**, 257 (1921). — SCHLEGEL: Über die Beeinflussung der intracutanen Tuberkulinreaktion durch Blutserum Augentuberkulöser. Dtsch. med. Wschr. **1924**, 1446. — SELTER: (a) Die Grundlagen der spezifischen Tuberkulosetherapie und der heutige Stand der Tuberkulose-Immunitätsforschung. Dtsch. med. Wschr. **1921**, 701. (b) Die Immunitätsverhältnisse bei Meerschweincentuberkulose. Z. Hyg. **95**, 159 (1922).

UHLENHUTH: Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Immunität und Schutzimpfung bei Tuberkulose. Dtsch. med. Wschr. **1923**, 1197.

4. Die pathologische Anatomie.

Auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Tuberkulose sind nach moderner Auffassung (ASCHOFF, RANKE u. a.) von dem Zustand der Gesamtimmunität des Körpers bis zu einem gewissen Grade abhängig. Sie sollen deshalb an dieser Stelle besonders besprochen werden, wobei dem Charakter des Abschnittes entsprechend auf die spezielle pathologische Anatomie der Augentuberkulose nicht eingegangen wird; die Darstellung wird sich aber nicht auf die immunbiologischen Gesichtspunkte beschränken. An den Anfang der Erörterungen soll daher auch die seit langem bekannte, aber jetzt besser verständliche Tatsache gesetzt werden, daß das Tuberkelknötchen zwar die besonders charakteristische Ausdrucksform der Tuberkulose ist, daß aber auch ganz andere histologische Erscheinungen bei der Tuberkulose unterlaufen, und daß umgekehrt am Bulbus knötchenförmige Eruptionen vorkommen, die mit Tuberkulose nichts zu tun haben, sondern durch Lues, Lepra oder die sympathische Ophthalmie ausgelöst sein können.

Die genauere Histologie des Tuberkels hat für uns Ophthalmologen ein doppeltes Interesse, weil sie BAUMGARTEN vor allem an dem Iristuberkel studiert hat. Mit BAUMGARTEN nimmt man jetzt allgemein an, daß als erste Reaktion auf den Bacillenreiz Bindegewebs- und auch Endothelzellen sich durch Karyokinese zu den charakteristischen epitheloiden Zellen umwandeln. Die Entstehung des Tuberkels aus Bindegewebszellen dokumentiert sich nach RANKE auch darin, daß diese bei den Restitutionsvorgängen zu echten Bindegewebszellen sich umwandeln und typisches fibrilläres Bindegewebe produzieren. Ein abgegrenztes Knötchen entsteht nach BAUMGARTEN deshalb, weil sich die Zellreaktion meist rund um eine knötchenförmige Bacillenkolonie ausbildet und weil der Widerstand der umgebenden Gewebe auf den tuberkulösen Herd einwirkt. In sehr weichen, widerstandslosen Medien, z. B. im Glaskörper bleibt die scharfe Abgrenzung, die kugelförmige Abrundung der Knötchen aus. Je langsamer sich der Epitheloidtuberkel entwickelt, um so mehr kommt es zur Ausbildung LANGHANSscher Riesenzellen. Diese sind auf einen partiellen Zelltod der epitheloiden Zellen zurückzuführen und daher nicht mehr zu einer fibrösen Umwandlung fähig. Je akuter aber der Prozeß, um so mehr tritt als zweite Reaktion eine Lymphocytenauswanderung aus den Gefäßen in den Vordergrund; bei starken Bacillenmassen werden auch polynucleäre Leukocyten chemotaktisch angelockt. Auch Fibrin ist dann abgesehen von einem feinen, bindegewebigen Reticulum im Tuberkel nachweisbar. Zu dem typischen Tuberkel gehört im späteren Stadium die zentrale Verkäsung. Aber schon BAUMGARTEN stellte fest, daß auch in echten tuberkulösen Bildungen die nekrotischen Vorgänge fehlen können.

Die Bedeutung des Immunitätszustandes für die pathologisch-anatomische Ausdrucksform der Tuberkulose rückt ASCHOFF dadurch in den Vordergrund, daß er eine kindliche Tuberkulose und eine Tuberkulose der Erwachsenen unterscheidet. Ganz ähnlich hat bereits auf Grund klinischer Erfahrung 1883 ÉPERON für die Tuberkulose des Uvealtractus zwei verschiedene Typen aufgestellt, eine, vor allem die jugendlichen Individuen befallende subakute Form, die rapid zur Zerstörung eines Auges führt, und eine zweite, mehr bei älteren Personen vorkommende, langsam verlaufende Form, die die Möglichkeit der Besserung und Heilung in sich schließt.

Fremdkörper- und toxische Wirkung der Bacillen. Die bedeutungsvollen Untersuchungen K. E. RANKES, auf die bereits mehrfach hingewiesen wurde, basieren auf pathologisch-anatomischen Studien und gipfeln in dem Versuch, die Fremdkörperwirkung einerseits und die toxische Wirkung andererseits auf immunbiologischem Weg zu erklären. Die Wirkung der Tuberkelbacillen im primären Stadium, also vor allem die Wirkung auf die Bindegewebszellen faßt RANKE als Fremdkörperwirkung auf, wobei die Bacillen ähnlich wie Raupenhaare tuberkuloide Struktur hervorrufen. In dem zweiten Stadium, das durch die Überempfindlichkeit gegen Tuberkelbacillengifte ausgezeichnet ist, steht anatomisch die toxische Komponente vor allem in Form perifokaler starker Entzündung im Vordergrund, wobei die Fremdkörperwirkung mehr zurücktritt und die Verkäsung der akuten Entzündung schnell folgt. Je mehr die allgemeine Giftüberempfindlichkeit nachläßt und die Immunität zunimmt, um so mehr entwickeln sich torpide Epitheloidzellentuberkel mit einer allmählich abnehmenden, schließlich ganz ausbleibenden perifokalen Entzündung. Es ist dabei immer zu bedenken, daß die Untersuchungen RANKES nur an der Lunge ausgeführt sind.

Im einzelnen ist es oft ungemein schwierig mit Sicherheit zu sagen, was auf Bacillen und was auf Toxinwirkung zu beziehen ist. Daß Giftwirkungen von einem bacillären Herde auf die Umgebung ausgehen können, nimmt man wohl

jetzt allgemein mit Recht an, ob aber solche Toxine auch von dem Bacillenherd in den Kreislauf abgegeben werden und fern vom Ursprungsherd tuberkulöse Erkrankungen bedingen können, wie das ORTH und manche andere Autoren angenommen haben, scheint mir noch nicht bewiesen, im Gegenteil recht fraglich.

Die toxische und Fremdkörperwirkung kombinieren sich mannigfach. Nach TENDELOO entsteht kein tuberkulöses Gewebe ohne Exsudation und Entartung, und es findet andererseits keine tuberkulöse Exsudation statt ohne Gewebsneubildung und Entartung. FELIX LEWANDOWSKY, der sich um den Ausbau dieser immunbiologischen Betrachtungsweise anatomischer Veränderungen bei der Tuberkulose große Verdienste erworben hat, geht sogar noch einen Schritt weiter und möchte die tuberkuloide Reaktion nicht auf den Tuberkelbacillus beschränkt wissen, sondern stellt als allgemeines, biologisches Gesetz den Satz auf, „wo Bakterien sich im Körper schrankenlos vermehren, da antwortet der Organismus mit den unspezifischen Reaktionen der Entzündung; wo Bakterien unter der Einwirkung von Antikörpern langsam zerfallen, wo Bakterieneiweiß durch ihre Tätigkeit abgebaut wird, da entstehen Tuberkel und tuberkuloide Strukturen“.

Auf die Nutzenanwendung der RANKESchen Befunde durch SCHIECK wurde bereits auf S. 99 hingewiesen; auch GILBERT schließt sich neuerdings dieser Erklärungsweise für die Entstehung der tuberkulösen Veränderungen am Uvealtractus an.

Die pathologisch-anatomische Diagnose auf Tuberkulose. Unabhängig von den Fragen der Immunitätslehre soll nun noch kurz erörtert werden, wieweit die *histologische Struktur bei einem Prozeß am Auge* die Diagnose Tuberkulose sichert oder wahrscheinlich macht. Im Lauf der Jahre ist man in dieser Hinsicht immer vorsichtiger geworden. Besonders durch die experimentellen Erfahrungen STOCKS und späterer Forscher weiß man jetzt, daß histologisch ganz unspezifisch aussehende Gebilde, also z. B. rein lymphocytäre Herde, durch Tuberkelbacillen bedingt sein können. Ein gutes Beispiel dieser Art gibt GILBERT in Abb. 45 seiner Darstellung der Erkrankungen des Uvealtractus (Bd. 5 des Handbuches von GRAEFE-SAEMISCH). Nicht selten hat umgekehrt die spezifisch aussehende Struktur im histologischen Bild zur Fehldiagnose Tuberkulose geführt. So kann es wohl heute kaum mehr einem Zweifel unterliegen, daß der bekannte Fall von Keratitis parenchymatosa E. v. HIPPELS, von dem die Auffassung ausging, daß auch die Tuberkulose bei der Entstehung der Keratitis parenchymatosa eine nicht unwichtige Rolle spiele, auf syphilitischer Grundlage beruhte. Auch in sicher luetischen Beobachtungen von Keratitis parenchymatosa hat man späterhin gelegentlich riesenzellartige Gebilde festgestellt (ELSCHNIG, KUNZE). E. v. HIPPEL hat auch auf Grund eingehender, vergleichender Untersuchungen sich zu der Ansicht bekannt, daß zwischen sympathischer Ophthalmie und Augentuberkulose durchgreifende Unterschiede anatomischer Art nicht zu finden seien, wenn er auch aus klinischen Gründen an der Wesensverschiedenheit beider Entzündungen festhält.

Die tuberkuloide Struktur kann also nicht als schlüssiger Beweis einer tuberkulösen Erkrankung aufgefaßt werden, besonders da bei den Augenprozessen die zentrale Nekrose meistens fehlt. Trotzdem wird man, wenn sonstige Verdachtsmomente für Tuberkulose sprechen und Lues, Lepra, sympathische Ophthalmie ausgeschlossen werden können, aus der histologischen Struktur öfters die Ätiologie der Erkrankung klären können. Aus den Untersuchungen E. v. HIPPELS und GILBERTS geht aber auch hervor, daß man bei einer chronischen Uveitis aus der Abwesenheit charakteristischer histologischer Veränderungen keine zu weitgehenden Schlüsse ziehen, daß man vor allem

Tuberkulose deshalb nicht ausschließen darf. Sie stehen mit dieser Ansicht im Gegensatz zu E. FUCHS.

Daß an tuberkulös erkrankten Augen neben bacillären Affektionen toxisch bedingte Herde vorkommen, wird von vielen Autoren angenommen. Diese Ansicht vertritt neuerdings vor allem MELLER an Hand eines Falles von frischer Chorioiditis, bei dem sich reichliche Tuberkelbacillen in den verkästen Aderhautherden fanden, während die gleichzeitig bestehende Sehnervenentzündung keinerlei Bacillen enthielt. MELLER nimmt an, daß die um den tuberkulösen Aderhautherd gebildete Schwartenhülle ein Hindernis für die Tuberkelbacillen darstellte, daß aber reizende Stoffe aus ihr in die Umgebung austreten konnten und Papillitis zuwege brachten.

Eine ganz besondere Wichtigkeit kann die anatomische Untersuchung dann für die Diagnose gewinnen, wenn die ophthalmoskopische Untersuchung unsicher oder negativ war, wie z. B. bei manchen Fällen von Miliartuberkulose der Aderhaut.

Zum Schluß sei noch darauf hingewiesen, daß die Tuberkelbacillen gelegentlich auch ganz uncharakteristische panophthalmieartige Bilder erzeugen können, und daß in neuester Zeit STOCK über einen Fall von metastatischer Ophthalmie mit großen Tuberkeln in der Aderhaut, Eiterbildung zwischen Netzhaut und Aderhaut und ausgedehnter Nekrose der Retina berichtet hat. Die Mikroorganismen stellten sich als feine, lange Stäbchen dar mit allerdings mäßiger Säurefestigkeit. Auch früher schon wurde unter anderen von LÜTTGE eine Panophthalmitis tuberculosa im Puerperium beschrieben (s. auch KELLERMANN).

Literatur.

Die pathologische Anatomie.

ALBRICH: Über den Anfang des Impftuberkels der Iris mit besonderer Berücksichtigung der zum reticulo-endotheliale System gehörigen Zellen. Graefes Arch. **123**, 694 (1930). — ASCHOFF: (a) Über die natürlichen Heilungsvorgänge bei der Lungenphthise. Kongr. inn. Med. Wiesbaden 1921. (b) Das reticulo-endotheliale System. Erg. inn. Med. **26**, 1 (1924).

BAUMGARTEN: (a) Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Tuberkulose. Z. klin. Med. **9**, 93 (1885). (b) Über die pathologisch-histologische Wirkung und Wirksamkeit der Tuberkelbacillen. Vortr. dtsh. path. Ges. **4**, 2 (1902). — BAQUIS: Das reticulo-endotheliale Gewebe im Auge. Inst. Anat. Univ. Firenze. Boll. Ocul. **8**, 342 (1929).

ELSCHNIG: Über Keratitis parenchymatosa. Graefes Arch. **62**, 481 (1906). — ÉPERON: Etude clinique sur la tuberculose primitive du tractus uvéal. Arch. d'Ophtalm. **1883 III**, 485. FUCHS, E.: Über chronische endogene Uveitis. Graefes Arch. **84**, 201 (1913).

GILBERT: Die Erkrankungen des Uvealtractus. GRAEFE-SÄEMISCH' Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., 1922.

HAYEK, v.: Das Tuberkuloseproblem. Berlin 1921. — HIPPEL, E. v.: (a) Über Keratitis parenchymatosa. Graefes Arch. **39**, 204 (1893). (b) Über tuberkulöse sympathisierende proliferierende Uveitis unbekannter Ätiologie. Graefes Arch. **92**, 421 (1917). — HUEBSCHMANN: Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Berlin: Julius Springer 1928.

IGERSHEIMER: Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Bindehauttuberkulose. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 226 (1922). — IGRSHEIMER u. SCHLOSSBERGER: Über Reinfektionsversuche am Auge mit Bakterien der säurefesten Gruppe. Graefes Arch. **110**, 1 (1922).

KELLERMANN: Über tuberkulöse Panophthalmie im Anschluß an ein Puerperium. Z. Augenheilk. **20**, 464 (1908). — KOCH, ROBERT: Über die Ätiologie der Tuberkulose. Kongr. inn. Med. Wiesbaden 56. — KRÜCKMANN: (a) Über das Auftreten tuberkulöser Antikörper in der Vorderkammer. Diskussion zu dem Vortrag SCHIECK. Heidelberg 1911. (b) Diskussion zum Vortrag WERDENBERG. Dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1930, S. 84. — KRUSIUS: Tuberkulosestudien. Z. Immun.forschg **9**, 4 (1911). — KUNZE: Anatomische Untersuchung eines Falles von Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria. Graefes Arch. **102**, 205 (1920).

LEBER, A.: Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der biologischen Vorgänge bei der Tuberkulose. Z. Hyg. **61**, 475 (1908). — LEWANDOWSKY: Experimentelle Tuberkulide. Münch. med. Wschr. **1914**, Nr 17, 961. — LUNDSGAARD: Die sogenannte primäre Konjunktivaltuberkulose und Konjunktivaltuberkulose bei Lupuspatienten. Klin. Mbl. Augenheilk. **55**, 97 (1915). — LÜTTGE: Panophthalmitis tuberculosa in puerperio. Graefes Arch. **55**, 53 (1902).

MELLER: Über tuberkulöse Aderhauterkrankung. Z. Augenheilk. **48**, 5 (1922). — MUCH: Tuberkulose. Arch. Hyg. **2** (1917).

OELLER: Über die Bedeutung der Zellfunktion bei Immunitätsvorgängen. Dtsch. med. Wschr. **1923**, 1287.

RANKE, K. E.: (a) Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose usw. Dtsch. Arch. klin. Med. **119**, 201 (1916). (b) Die Beteiligung der Lungen an den allergischen Stadien der Tuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **52**, 212 (1922). — RÖMER: Weitere Versuche über Immunität gegen Tuberkulose usw. Beitr. Klin. Tbk. **13**, 1 (1909).

SCHIECK: (a) Die Differenzierung des Typus humanus und bovinus des Tuberkelbacillus usw. Veröff. Koch-Stiftg **1**, H. 5/7 (1913). (b) Die Abhängigkeit des Verlaufs der tuberkulösen Prozesse am Auge von dem Stadium der Allergie des Gesamtorganismus. Graefes Arch. **105**, 257 (1921). — SCHÖNFELDER: Riesenzellen in der Vorderkammer eines wegen Hornhautgeschwürs enukleierten Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 220 (1924). — STOCK: Tuberkulose als Ätiologie der chronischen Entzündungen des Auges. Graefes Arch. **66**, 51 (1907). (b) Über metastatische Ophthalmie durch Tuberkelbacillen. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 356 (1923). — SZILY, A. v.: Über Wandertuberkel. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 13 (1931).

TENDELOO: Pathologische Anatomie. Handbuch der Tuberkulose von BRAUER, SCHRÖDER und BLUMENFELD. Leipzig 1914.

VERHOEFF: (a) The histologic findings in a case of tuberculous cyclitis and theory as to the origin tuberculous scleritis and keratitis. Trans. amer. ophthalm. Soc. **1910**, 566. (b) Histologische Untersuchung eines Falles von lokalisierter, tuberkulöser Chorioretinitis. Arch. of Ophthalm. **1929**, 63. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **83 II**, 696 (1929).

5. Die Konstitution und Disposition.

Mehr und mehr hat man eingesehen, daß die bakteriologischen Faktoren, worunter Virulenz und Menge der Parasiten sowie die Immunitätserscheinungen zu verstehen sind, nicht allein für das Angehen oder Nichtangehen einer tuberkulösen Infektion maßgebend sind. Der Begriff der Konstitution und individuellen Anlage, wie er von OTTOMAR ROSENBACH, HÜPPE, GOTTSTEIN, MARTIUS und unter den Pathologen vor allen von v. HANSEMAN, ORTH, BENECKE, LUBARSCH, HART u. a. in den Vordergrund gerückt wurde, spielt jetzt bei den pathogenetischen Betrachtungen der tuberkulösen Erkrankung eine wichtige Rolle. ORTH konnte bereits 1907 dem rein bakteriologischen Denken entgegenhalten, daß nicht „jeder beliebige Tuberkelbacillus bei jedem beliebigen Menschen an jeder beliebigen Körperstelle krankhafte Veränderungen hervorzurufen vermag, daß vielmehr die Empfänglichkeit, die angeborene oder erworbene Disposition, sowohl eine generelle wie eine lokale, eine gleichberechtigte Rolle spielt“.

Die Disposition zur Tuberkulose ist für den Menschen eine allgemeine, mit dem Keimplasma überkommene Eigenschaft, die bei manchen anderen Tierassen nicht ohne weiteres in derselben Weise vorhanden ist. Man hat aber nun weiter aus dem Bau des Menschen oder einzelner seiner Teile, z. B. des Brustkastens eine individuelle Anlage zur tuberkulösen Erkrankung, vor allem der Lunge abzuleiten versucht. Aus dahingehenden Beobachtungen entstand der alte Begriff des *Habitus phthisicus* (ROKITANSKY), der sich mit dem moderneren des *Habitus asthenicus* (STILLER) deckt. Über diese Fragen orientieren vor allem die monographischen Darstellungen von SCHLÜTER und von J. BAUER. FRIEDRICH MÜLLER steht diesen Konstitutionsvorstellungen auf Grund seiner großen Erfahrung ziemlich skeptisch gegenüber und behauptet, daß kein Habitus und keine mikroskopische Untersuchung der Organe Aufklärung darüber verschaffen könne, ob ein Individuum widerstandsfähig gegen Tuberkulose sei oder nicht. Dem *Habitus lymphaticus*, der durch die Hypertrophie des lymphatischen Rachenrings charakterisiert ist, hat man ähnlich wie dem besonders von den Franzosen geschaffenen Begriff des *Arthritismus* (Komplex von Fettsucht, Migräne, Gicht, Neuralgien, Myalgien, chronischem Rheumatismus, Asthma, Konkrementbildungen in Gallen- und Harnwegen) eine geringe Neigung zur Lungentuberkulose zugeschrieben. Zweifellos haben aber alle diese Annahmen viel Hypothetisches.

Daß es aber *dispositionelle erworbene Momente* gibt, die das Entstehen einer Tuberkulose begünstigen oder im Gegenteil erschweren, ist sicher. Vorangegangene Infektionskrankheiten, Unterernährung, Diabetes stellen solche disponierenden Momente dar. Welchen Einfluß die Ernährung auf die Widerstandskraft des Organismus und auch auf den Verlauf bestimmter Augenerkrankungen auszuüben vermag, zeigen die völlig übereinstimmenden Beobachtungen über Zunahme und Verlauf skrofulöser Augenerkrankungen im Krieg. Sowohl in Leipzig (SEEFELDER), als in Königsberg (PICK), Berlin (DOHME) und Göttingen (KASSNER) hat die Zahl der skrofulösen Augenleiden, besonders der schweren, sich während des Krieges etwa verdoppelt. Besonders auffallend war die Häufigkeit dieser Erkrankungen bei Erwachsenen. Die schweren, mit Perforation einhergehenden Fälle machten 1912 am Berliner Material 5,7% der phlyktänulären Affektionen aus, 1917 aber 30,4% (DOHME). Patienten, die vor dem Kriege an leichter oder mittlerer Form öfters erkrankten, hatten im Lauf des Krieges Rezidive schwerer oder schwerster Art (KASSNER).

Augenskrufulose und Augentuberkulose. Eine für den Ophthalmologen sowohl theoretisch wie praktisch wichtige Frage ist die, ob vorangegangene Skrofulose zur Augentuberkulose disponiert oder umgekehrt eine Schutzwirkung ausübt. Auch die weitere Frage, die das Schicksal der Augenpatienten angeht, ist von allgemeinem Interesse, ob eine überstandene Augenskrufulose eine Bedeutung für späteres Ausbrechen einer sonstigen tuberkulösen Erkrankung des Körpers hat. Unter 138 Patienten von IGRSHEIMER und PRINZ (später ergänzt), deren erste skrofulöse Augenerkrankung lange Jahre zurücklag, konnte bei 24,6% ein aktiver, tuberkulöser Prozeß sonst am Körper, meist an der Lunge nachgewiesen werden. Bei 17,9% fanden sich abgelaufene Prozesse an der Lunge und in 57,2% konnte eine spezifische Erkrankung nicht oder nicht mehr festgestellt werden. Aus eigenen Nachforschungen kann ich dem hinzufügen, daß man in der Vorgeschichte von Patienten mit Augentuberkulose zwar nicht gerade häufig, aber doch gelegentlich Skrofulose am Auge oder sonst am Körper feststellen kann. NOWACK fand unter 39 schweren Phthisikern 15mal vorangegangene, phlyktänuläre Erkrankung. Bei diesem hohen Prozentsatz ist allerdings zu berücksichtigen, daß diese Untersuchungen in dem stark tuberkulosedurchseuchten Wien ausgeführt wurden. Auch FRIEDRICH MÜLLER betont, daß man öfters Narben von früheren Drüsenverkäsungen, von Skrofuloderma und von Lupus bei solchen Leuten sähe, die später an Lungenphthise zugrunde gehen. *Von einem sicheren Schutz, den die Skrofulose gegen Lungentuberkulose gewährt, kann also nicht gesprochen werden.* Aber es scheinen relativ selten bei früher Skrofulösen später schwere Lungenprozesse sich einzustellen. Es ist möglich, ja sogar wahrscheinlich, daß diese ganze Frage der Beziehung zwischen Skrofulose und Lungentuberkulose in das Gebiet der Immunitätserscheinungen gehört.

Daß die *Lues* und vor allem auch die angeborene Syphilis einen günstigen Boden für die Entwicklung der Tuberkulose auch am Auge darstelle, wird gelegentlich behauptet, ohne daß aber beweisende Beobachtungen bestehen.

Tuberkulose und Trauma. Schwierig ist ferner im Einzelfall die Beurteilung des *Trauma* als dispositionelles Moment für die Entstehung einer tuberkulösen Augenerkrankung. Eine äußere, augenärztlicherseits beobachtete Verletzung des Auges, der sich nach einem bestimmten Intervall eine spezifische Entzündung des Bulbus anschließt, wird von vielen Autoren und auch von den Behörden als auslösende Ursache der Augentuberkulose anerkannt (vgl. hierzu CRAMER, Bd. 4 dieses Handbuches). Aber auch spezifisch aussehende intraokulare Erkrankungen, die nach erheblichen Kontusionen bei tuberkulösen Menschen eintreten, sind möglicherweise manchmal durch das Trauma ausgelöst, insofern

als die im Blut zirkulierenden Bacillen an dem geschädigten Ort sich niederlassen und zu pathogener Wirkung gelangen können (Literatur bei WAGENMANN, MELLER, BLOCK). Ich weise in diesem Zusammenhang auf den bereits früher zitierten Fall von EISELSBERG hin.

Innerhalb des Augenapparates erscheinen einzelne Teile, wie vor allem die Uvea, zur tuberkulösen Infektion besonders disponiert, während andere, wie die Augenmuskeln, ganz entsprechend dem Verhalten der sonstigen Körpermuskulatur, kaum je tuberkulös erkranken.

Alter und Geschlecht. Auffallend ist auch, daß die Uveitis besonders häufig im Pubertäts- und klimakterischen Alter auftritt und an sich häufiger das weibliche als das männliche *Geschlecht* befällt. Unter den sicher oder sehr wahrscheinlich tuberkulösen Fällen von Iridocyclitis der Göttinger Augenklinik aus drei Jahren betrafen über $\frac{2}{3}$ das weibliche Geschlecht, während bei den sicher oder wahrscheinlich nicht tuberkulösen Fällen (ohne Hinzurechnung der luetischen) das männliche Geschlecht eher etwas überwog. GILBERT fand in einer Statistik von 500 Fällen von Iridocyclitis den 55% bei Weibern 45% bei Männern gegenüberstehen. Er spricht die Vermutung aus, daß sich Tuberkulose und andere Schädlichkeiten dann vorwiegend gelten machen, wenn der weibliche Organismus mehr noch als sonst von den Funktionen des Geschlechtsapparates, seiner Evolution und Involution in Anspruch genommen und geschwächt wird. Nach Untersuchungen ACHERMANNs an der schweizer Bevölkerung fand sich die tuberkulöse Iridocyclitis am häufigsten im 5. Lebensdezennium.

Nach E. LÖWENSTEIN haben die Augen ebenso wie Knochen, Nieren, Nebennieren die ausgesprochene Neigung als Organsystem zu erkranken, d. h. Fälle von einseitiger Augentuberkulose bekommen, wenn eine spezifische neue Eruption erfolgt, vorwiegend eine Erkrankung des anderen Auges, ohne daß sonst am Körper Metastasen aufzutreten brauchen (s. auch Kapitel SCHIECK in diesem Bande S. 462; „Elektive Sensibilisierung“ nach RIEHM).

Literatur.

Die Konstitution und Disposition.

ACHERMANN: Klinisch-statistischer Beitrag zur Kenntnis der Iridocyclitis tuberculosa. Schweiz. med. Wschr. 1926, 1119.

BAUER, I.: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917. — BLOCK: Über posttraumatische Tuberkulose des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. 67, 581 (1921).

DOHME: Skrofulöse Augenerkrankung und Krieg. Dtsch. med. Wschr. 46, Nr 50, 1387 (1920).

GILBERT: Die Erkrankungen des Uvealtractus. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie Bd. 5, S. 1. Berlin: Julius Springer 1930.

HART: Thoraxbau und tuberkulöse Lungenphthise. Med. Klin. 1912, Beih. 11.

LÖWENSTEIN, E.: Neue Arbeiten und Auffassungen in der Frage der Tuberkuloseimmunität usw. Zbl. Ophthalm. 8, H. 1 u. 5 (1922).

MARTIUS: Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. Berlin 1914. — MELLER: Intraokulare Tuberkulose nach durchbohrender Verletzung. Klin. Mbl. Augenheilk. 59, 370 (1917). — MÜLLER, FRIEDRICH: Tuberkulose und Konstitution. Münch. med. Wschr. 1922, 379.

NOWACK: Über die Beziehungen der Conjunctivitis phlyktaenulosa zur Tuberkulose. Dtsch. ophthalm. Ges. Jena 1922, S. 117.

SEEFELDER: Über den Einfluß des Krieges auf die Augenerkrankungen in der Heimat. Wien. klin. Wschr. 1919, 1245.

WAGENMANN: Die Verletzungen des Auges. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH, 3. Aufl. 1915.

B. Diagnostik.

1. Morphologie und Nachweis der Tuberkelbacillen.

Der morphologische Nachweis der von ROBERT KOCH 1882 gefundenen Tuberkelbacillen geschieht wohl jetzt noch immer am häufigsten mit der ZIEHL-NEELSENSCHEN Carbofuchsin-Methode. Zahlreiche andere Färbeverfahren sind angegeben, von denen aber nur das von SCHÄDEL noch genannt sei, als eine Methode für Farbenblinde, die sich des Methylviolett als Färbemittel bedient. Wegen aller Einzelheiten sei auf KOSSELS Darstellung im Handbuch von KOLLE-WASSERMANN, sowie auf E. LÖWENSTEINS Tuberkulosemonographie verwiesen.

Für den Ophthalmologen kommt die Färbung im Schnitt häufiger in Betracht als die im Ausstrich. Sowohl in paraffin- als auch in celloidineingebettetem Material können die Bacillen nachgewiesen werden. Aus eigener reichlicher Erfahrung empfehle ich das Material in Celloidin einzubetten und die möglichst dünnen Schnitte, nachdem sie gewässert sind, in Carbofuchsin zu bringen. Die die Schnitte enthaltende Carbofuchsinlösung wird im Uhrsälchen über der Flamme 3—4mal vorsichtig erwärmt, bis Dämpfe aufsteigen. Nach jedem Erwärmen muß die Flüssigkeit gut abkühlen, so daß die ganze Färbungsprozedur ungefähr 15 Minuten in Anspruch nimmt. Sodann differenzieren in salzsaurem Alkohol (1:100), der mehrmals gewechselt werden kann, bis der Schnitt farblos erscheint. Schließlich wässern und nachfärben mit Hämatoxylin oder Hämalan. Bei gut gelungener Färbung erscheinen die roten Blutkörperchen rosa, die Tuberkelbacillen leuchtend rot, das übrige Gewebe blau.

Die Größe der säurefesten KOCHSchen Bacillen kann recht schwankend sein, Die Gestalt ist nicht immer schlank wie ein Stäbchen, sondern auch manchmal plump und dick, oder hakenförmig gebogen. In den Prozessen am Auge sind sie, wenn man sie überhaupt nachweisen kann, meist nur in geringer Anzahl oder nur vereinzelt zu finden.

Bei der großen Armut aller tuberkulösen Augenprozesse an Tuberkelbacillen ist es zu begrüßen, daß man versucht hat, die Zahl der vorhandenen Bacillen *anzureichern*. Am Auge ist es GUILLERY gelungen durch Verwendung des Antiformins (UHLENHUTH) positive Resultate zu erzielen. Die Methode besteht darin, daß das in Formol fixierte Gewebsstück mit dem Gefriermikrotom in Schnitte von 15 μ zerlegt wird und daß etwa 20—30 Schnitte mit 20 cem 15%iger Antiforminlösung übergossen und dann in den Brutschrank gebracht werden. Nach 2 Stunden wird das Antiformin gewechselt, wodurch alle Schnitte sich auflösen sollen. Die Flüssigkeit wird dann mehrfach zentrifugiert und der Bodensatz auf Bacillen untersucht. Vorsicht mit dieser Methode ist deshalb geboten, weil gelegentlich im Leitungswasser säurefeste Bacillen sich aufhalten, die dem Antiformin widerstehen (BEITZKE). Neuerdings wurden im iridocyclitischen Gewebe Tuberkelbacillen *gezüchtet* (MELLER).

Ein wichtiges Charakteristikum des Tuberkelbacillus ist die *Säurefestigkeit*, die ihrerseits durch die Wachshülle des Parasiten bedingt ist. Bezüglich der hypothetischen Vorstellungen, die man sich über seinen feineren Bau gemacht hat, sei auf BERGELLS Darstellung verwiesen (s. auch Partigentherapie nach DEYCKE-MUCH S. 121).

Außerdem gibt es aber noch eine große Zahl säurefester Bacillen, die entweder überhaupt nur als harmlose Schmarotzer zu bezeichnen sind, wie die Butterbacillen, Grasbacillen oder für den Säugetierorganismus keine oder höchst geringe pathogene Wirkungen entfalten (Kaltblütertuberkelbacillen, Bacillen der Hühnertuberkulose). Die Differenzierung dieser verschiedenen, säurefesten Gruppen geschieht vor allem durch das Kulturverfahren. Auf diese Methoden der *Züchtung* soll aber hier nicht näher eingegangen werden, da sie praktisch für den Ophthalmologen kaum in Betracht kommen.

Eine *granuläre Form* des Tuberkulosevirus hat MUCH mit modifizierter Gramfärbung dargestellt, und es ist wohl kaum zweifelhaft, daß diese gramfärbbare Form in tuberkulösem Gewebe nicht selten zu finden ist. KOSSEL, LÖWENSTEIN und viele andere sprechen sich aber übereinstimmend dahin aus,

daß man auf Grund des alleinigen Vorkommens dieser granulären Form die Diagnose Tuberkulose nicht stellen könne und daß zum mindesten das färbereiche Resultat durch den Tierversuch bestätigt werden müsse.

Eine strittige Frage ist, ob es außerdem noch ein ultravisibles Tuberkulosevirus gibt, wie die französische Schule behauptet (FONTÈS, VANDREMER, CALMETTE u. a.). Die deutsche Forschung nimmt mit vielen anderen nicht an, daß eine solche invisible Form vorkommt, glaubt vielmehr, daß bei positiven Impferfolgen mit Tuberkelbacillenfiltraten im Tierversuch es sich um kleinste Splitterchen handelt, die zufällig die Filterkerze passiert haben.

Häufiger als durch den morphologischen Nachweis wird man die Anwesenheit von Tuberkelbacillen in bestimmten Geweben des Auges durch den Tierversuch erweisen können. Als Impfort kommt vor allem die vordere Augenkammer des Kaninchens und die Bauchhöhle des Meerschweinchens in Betracht. Flüssige Medien lassen sich auch gut beim Meerschweinchen intraokular verimpfen.

Der *Tierversuch* (Vorderkammerimpfung beim Kaninchen) soll etwas genauer geschildert werden, da er als diagnostische Methode auch vom Praktiker öfters benutzt wird.

Das Tier wird am besten auf einem Kaninchenbrett aufgespannt; in Ermangelung eines solchen kann es auch durch einen Gehilfen, fest in ein Tuch eingepackt, gehalten werden. Das vorher cocainisierte Auge wird mit dem stumpfen Ende einer Pinzette aus der Lidspalte herausluxiert. Am oberen Limbus Lanzenschnitt; sofort nach dem Schnitt wird ein Tropfen sterilen Cocains auf die Wunde oder die prolabierte Iris geträufelt. Sodann wird mit Spatel (evtl. auch mit einer Pinzette) das tuberkuloseverdächtige Gewebstück in die Vorderkammer implantiert.

In den ersten Tagen nach der Impfung ist das Auge öfters injiziert; ein geringes, entzündliches Pupillarexsudat bildet sich schnell zurück. Erst etwa drei Wochen nach der Verimpfung, manchmal auch erheblich später, beginnt das Auge sich zu injizieren. Zu der Rötung gesellt sich dann eine gewisse Miosis und leichte Wulstung der Iris. Um das eingepflanzte Stückchen tritt eine feine, aber zunehmende Exsudation auf, die Iris wird hyperämisch, und es schießen in ihr gelbe oder graulich-glasige Knötchen auf, die oft von einem feinen Gefäßnetz übersponnen sind (s. auch S. 92).

Für die Praxis ist es naturgemäß sehr wesentlich, das Resultat der Übertragung möglichst bald zu erfahren; daher die Versuche, das Tierexperiment zu beschleunigen. Die Methode von ESCH besteht darin, einem Meerschweinchen das Organmaterial intraperitoneal oder subcutan zu injizieren und vom 9. Tag ab immer in Abständen von 3 Tagen eine intracutane Tuberkulinprobe (0,02 ccm Tuberkulin in 0,1 ccm Flüssigkeit) vorzunehmen. HAGEMANN hält hochempfindliche tuberkulöse Meerschweinchen vorrätig und prüft, ob das zu untersuchende Organmaterial bei diesen Tieren Überempfindlichkeitsresultate auslöst.

Der negative Ausfall des Tierversuchs ist kein Beweis gegen das Vorliegen einer Tuberkulose. Das Organmaterial kann zufällig keine Bacillen enthalten oder solche in sehr wenig virulenter Form.

Der Tierversuch hat auch noch wegen der Differenzierung von Typus humanus und Typus bovinus eine diagnostische Bedeutung. TATEWOSSIANZ hat zuerst aus BAUMGARTENS Institut festgestellt, daß die Vorderkammerinfektion mit Typus humanus bei Kaninchen einen viel mildereren Effekt hat, als die mit Typus bovinus. SCHIECK hat diese Verhältnisse an Kulturmateriel besonders gründlich untersucht und folgendes festgestellt. Von 50 mit humanem Typus geimpften Kaninchen heilten 46 aus oder zeigten regressive Tendenz, von 70 mit bovinem Typus geimpften Augen gingen 66 an fortschreitender Hornhaut- oder Iris-tuberkulose zugrunde. Der Unterschied wird verwischt, wenn man zu massive Dosen verwendet.

Es werden noch zahlreiche andere Methoden zur Differenzierung der beiden für den Menschen pathogenen Tuberkelbacillentypen angegeben. E. LÖWEN-

STEIN hebt aber hervor, daß namhafte Forscher die Unterschiede nur als graduell und nicht als unbedingt stichhaltig anerkennen.

Für die Erkrankungen des Auges beim Menschen spielt nach aller Wahrscheinlichkeit der Typus humanus die dominierende Rolle. Untersuchungen über die eventuelle Bedeutung des Perlsuchtbacillus liegen nicht vor und sind auch nur in Einzelfällen ausführbar. Die PARINAUDSche Conjunctivitis wurde vielfach auf den Typus bovinus zurückgeführt. Es ist jedoch wahrscheinlich, daß die eigentliche PARINAUDSche Erkrankung mit der Tuberkulose nichts zu tun hat, und es nur eine Form der Konjunktivaltuberkulose gibt, die der PARINAUDSchen Conjunctivitis ähnelt (s. auch SCHIECK: Erkrankungen der Bindehaut, Bd. 4, S. 90 dieses Handbuches).

Literatur.

Morphologie und Nachweis der Tuberkelbacillen.

BEITZKE: Häufigkeit, Herkunft und Infektionswege der Tuberkulose. Erg. Path. **14**, 169 (1911). — BERGELL: Die Lymphocytose usw. Berlin 1921.

ESCH: Zur Frage des Tuberkulosenachweises durch beschleunigten Tierversuch. Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 39, 2092; **1913**, Nr 4, 187.

GUILLERY: Tuberkulose und sympathische Ophthalmie. Arch. Augenheilk. **86**, 1 (1920).

HAGEMANN: Über die Diagnose chirurgischer Tuberkulosen aus den pathologischen Ausscheidungen mit Angabe eines neuen Verfahrens im Tierversuch. Med. Klin. **1913**, Nr 24, 947.

KOCH: Die Ätiologie der Tuberkulose. Mitt. ksl. Gesdh.amt **2**, 22 (1884). — KOSSEL: Tuberkulose. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von KOLLE-WASSERMANN, Bd. 5, S. 391. 1913.

LÖWENSTEIN, E.: Vorlesungen über Bakteriologie usw. der Tuberkulose. Jena 1920.

MELLER: Nachweis von Tuberkelbacillen bei Uveitis durch Kultur aus dem Gewebe. Klin. Mbl. Augenheilk. **88**, 391 (1932).

SCHIECK: Die Differenzierung des Typus humanus und bovinus des Tuberkelbacillus durch Erzeugung experimenteller Hornhaut- und Iristuberkulose am Kaninchenaug usw. Veröff. Koch-Stiftg **1**, H. 5/7, 1 (1913).

TATEWOSSIANZ: Über die Identität oder Nichtidentität der Bacillen menschlicher und Rindertuberkulose. Arb. path.-anat. Inst. Tübingen **4** (1908).

2. Die Tuberkulindiagnostik.

Die wichtigste, praktische Folgerung der experimentell festgestellten Immunitätserscheinungen bei der Tuberkulose ist für den Menschen die von ROBERT KOCH und später für die Cutanimpfung von v. PIRQUET festgestellte Tatsache geworden, daß ein Tuberkulöser einer Impfung mit Tuberkulin gegenüber eine Überempfindlichkeit aufweist. Bei allen im Laufe der Zeit studierten diagnostischen Proben handelt es sich darum festzustellen, ob ein Organismus auf eine Impfung mit Tuberkulin mit einer entzündlichen Reaktion am Herd oder an der Impfstelle reagiert; dazu gesellt sich bei der KOCHSchen Probe die Wirkung auf den Gesamtorganismus.

Methodik. Die *Cutanprobe* nach v. PIRQUET wird zweckmäßigerweise folgendermaßen ausgeführt: Nach Reinigung der Haut der Innenseite des Unterarms mit Äther werden mit dem Impfböhrer (Besteck von v. PIRQUET), evtl. auch mit der Fremdkörperradel 4 nicht blutende, oberflächliche Wunden gesetzt, die im Abstand von etwa 5 cm voneinander angelegt werden. Auf 3 dieser Wunden wird Alttuberkulin KOCH oder diagnostisches Tuberkulin von MORO, das einen Zusatz von Bovotuberkulin enthält, in reiner Lösung, sowie in Verdünnung von 1:4 und 1:16 aufgeträufelt. Die 4. Stelle dient als Kontrolle.

Die positive Reaktion äußert sich nach 24—48 Stunden, selten erst später. Sie besteht aus einer Impfpapel, die meistens zwischen 5 und 10 mm, bei starkem Ausfall auch bis zu 2 und 3 cm Durchmesser aufweist und von einer entzündlichen Area noch umgeben sein kann.

Die Impfpapel bleibt meist längere Zeit deutlich sichtbar. Bei besonders starker Überempfindlichkeit entstehen noch Nebenpapeln oder es kommt sogar zu einer nekrotisierenden Reaktion an der Impfstelle (s. Abb. 7). Die verschiedenen Verdünnungen

der Impfflüssigkeit dienen dazu, die Überempfindlichkeit genauer kennen zu lernen (KÖLLNER).

Gelegentlich kommt auch eine Schnellreaktion zustande, die schon nach 6—12 Stunden beginnt und nach 24 Stunden bereits völlig abgelaufen ist.

Ist die Probe negativ oder zweifelhaft ausgefallen, so wird sie am besten nach Ablauf von 8—14 Tagen wiederholt und womöglich kombiniert mit einer intracutanen Impfung nach MENDEL-MANTOUX. Diese *intracutane Impfung* wird so ausgeführt, daß man von der Alttuberkulinverdünnung 1:10000 resp. 1:1000 einen Teilstrich einer Pravazspritze fast parallel zur Oberfläche in die obersten Schichten der Haut des Oberarmes oder Oberschenkels einspritzt. Die Injektion ist gelungen, wenn sich unmittelbar anschließend eine Epidermisblase abhebt. Der eigentliche positive Effekt zeigt sich nach 24—48 Stunden in dem Auftreten eines Erythems eventuell mit Quaddelbildung und einer manchmal sehr harten Schwellung und Infiltration der Impfstelle.

MOROS percutane *Salbenreaktion* besteht darin, daß man in die Brusthaut eine Salbe einmassiert, die aus gleichen Teilen KOCHschen Alttuberkulins und Lanolinum anhydricum zusammengesetzt ist oder aus dem jetzt von MERCK hergestellten Präparat Ektabin. Bei dieser percutanen Probe kommt es 24—28 Stunden nach der Einreibung zum Auftreten kleiner, lichenoider Knötchen der Haut, manchmal vereinzelt, manchmal in großer Ausdehnung mit starker Rötung der ganzen betroffenen Hautfläche.

Für die *subcutane Tuberkulinprobe* nach KOCH wird im allgemeinen das Alttuberkulin benutzt. Die Einspritzung erfolgt, nachdem 2—3 Tage vorher die Temperatur des Patienten als normal erkannt wurde. Als Ort der Einspritzung wird der Oberarm, die Brusthaut oder die Gegend zwischen den Schulterblättern gewählt. Die häufigste Anfangsdosis besteht in $\frac{1}{2}$ mg Alttuberkulin, bei negativem Resultat wird dann 1 mg, dann 3 mg und eventuell 5 mg und noch 10 mg eingespritzt. In der Praxis werden dabei von einer Lösung 1:100, $\frac{1}{2}$, 1, 3, 5, 10 Teilstriche der Pravazspritze injiziert. Zu den hohen Dosen von 5 und 10 mg wird man allerdings selten kommen. Der positive Ausfall der Subcutanimpfung besteht in einer *Stichreaktion* an der Impfstelle (Rötung und Schwellung), in einer *Allgemeinreaktion* (Temperatursteigerung, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, starkes Krankheitsgefühl) und eventuell in einer *Herdreaktion* an der Stelle der tuberkulösen Erkrankung. Die 3 Reaktionsformen können einzeln und kombiniert auftreten. Die Temperatursteigerung muß dann als wirkliche Reaktion aufgefaßt werden, wenn sie sich mindestens $\frac{1}{2}$ Grad über die normale Temperaturkurve erhebt. Gelegentlich tritt dieser Temperaturanstieg erst am 2. Tag nach der Impfung auf. Zwischen 2 Injektionen muß mindestens ein Zwischenraum von zweimal 24 Stunden liegen, wobei Voraussetzung ist, daß die vorangegangene Einspritzung völlig resultatlos verlief. Bestand nach der ersten Injektion auch nur die geringste Zacke in der Temperaturkurve, so kann eine zweite, stärkere Dosis zu sehr erheblichen und manchmal auch unangenehmen Erscheinungen führen. Dem Krankheitsgefühl bei der Allgemeinreaktion folgt oft ein ausgesprochenes Gefühl des Wohlbefindens. Nur bei langdauernder Verabreichung von Tuberkulin kommt es ganz gelegentlich trotz normaler Temperaturen zu einem chronischen Gefühl des Unbehagens, das man auch mit Tuberkulinkrankheit bezeichnet hat.

Die von CALMETTE und WOLFF-EISNER eingeführte *Ophthalmoreaktion* ist für die menschliche Praxis wieder verlassen, da eine lokale Reaktion für das Auge gefährlich werden kann (s. bei STARGARDT).

Für diejenigen, die sich über die technischen Einzelheiten noch genauer orientieren wollen, sei auf das Lehrbuch von BANDELIER-ROEPKE verwiesen.

Bei der diagnostischen Verwendung des Tuberkulins treten nun folgende Fragen an uns heran:

1. Sind die biologischen Reaktionen, vor allem die Allgemeinreaktion, Stichreaktion und Herdreaktion in ihrer Gesamtheit und jede einzeln als spezifisch für Tuberkulose anzusehen?

2. Sagen diese Reaktionen über die Art des tuberkulösen Prozesses im Körper etwas aus, vor allem darüber, ob noch ein aktiver tuberkulöser Prozeß im Körper spielt?

3. Was läßt sich mit dem negativen Ausfall der Reaktion anfangen?

Zur ersten Frage ist festzustellen, daß die Reaktionen an der Impfstelle des Tuberkulins heute mit gutem Recht, wie es ja auch bereits VON PIRQUET auf Grund seiner Obduktionsbefunde behauptet hat, als spezifisch angesehen werden dürfen. Nur in seltenen Ausnahmen hat die Sektion bei derart positiv reagierenden Patienten einen tuberkulösen Herd nicht aufgedeckt, und bei

diesen seltenen Fällen dürfte meistens, wenn nicht immer, dennoch ein kleiner Herd im Organismus vorhanden gewesen sein, der durch seine versteckte Lage sich nur der Kenntnis entzogen hat. Das Vorhandensein von tuberkulösen Erkrankungsherden im Körper ist aber nicht einmal Vorbedingung für die Auslösung einer positiven Tuberkulinreaktion, es genügt die Anwesenheit von Tuberkelbacillen im Organismus; nach den Untersuchungen von BARTEL finden sich solche manchmal in Lymphdrüsen, ohne daß sie Strukturveränderungen hervorgerufen haben.

Eine wesentliche Stütze für die Annahme der Spezifität sind die histologischen Befunde an den Tuberkulinimpfstellen (KLINGMÜLLER, DAELS, ZIELER) sowie die Tatsache, daß abgeheilte Tuberkulinimpfstellen bei späteren Injektionen von Tuberkulin an anderen Hautstellen wieder aufflammen, nicht aber, wenn irgendwelche andere Eiweißstoffe injiziert werden (ZIELER). Ich selbst habe ebenso wie manche andere Autoren bei vergleichenden cutanen und intracutanen Injektionen mit Tuberkulin einerseits und einem Eiweißpräparat (Aolan) andererseits an skrofulösen Kindern beim Tuberkulin stets eine stark positive, viele Tage anhaltende, beim Aolan stets negative oder ganz schnell vorübergehende Rötung gefunden.

Etwas schwieriger liegt die Beurteilung der *Spezifität bei der Allgemeinreaktion*. Das Spezifische liegt hier im Unterschied zu den ebenfalls starken Temperatursteigerungen bei der Injektion unspezifischer Eiweißkörper in der unter Umständen äußerst kleinen, wirksamen Dosis. Die Tatsache, daß beim Einbringen von körperfremden Substanzen in den Kreislauf Fieber entsteht, bietet an sich nichts Charakteristisches (v. HAYEK).

Das schwierigste Problem in der Spezifitätsfrage ist die *Herdreaktion*, und gerade hier ist die Entscheidung besonders wichtig, weil eine positive Herdreaktion bis vor kurzem als untrügliches Zeichen dafür galt, daß der betreffende Krankheitsherd tuberkulös sei. In den allermeisten Fällen sind diese Herdreaktionen auch mit einer mehr oder minder starken Allgemeinreaktion, also mit Fieber verbunden; hier beginnt die Schwierigkeit, nachdem durch R. SCHMIDT u. a. behauptet worden ist, daß tuberkulöse Prozesse auch bei Injektionen von unspezifischen Eiweißkörpern, vor allem von Milch, eine ausgesprochene Herdreaktion aufweisen können, eine Behauptung, die man zweifellos am Auge bestätigen kann. Bei Abwägen der verschiedenen Momente komme ich zu dem Schluß, daß eine spezifische Komponente bei der Tuberkulinherdreaktion beteiligt ist, und daß diese Herdreaktion vor allem dann als spezifisch anzusehen ist, wenn die Allgemeinreaktion sehr gering ist oder fehlt. Es kann aber meines Erachtens ebensowenig bezweifelt werden, daß eine mit starker Allgemeinreaktion einhergehende Tuberkulinimpfung auch zu unspezifischen Herdreaktionen zu führen vermag. Es wird daher in praxi die Entscheidung öfters recht schwierig sein, ob es sich um eine spezifische oder unspezifische Herdreaktion handelt.

Bedeutung der positiven Reaktion für Aktivität. Die *zweite*, im Anfang gestellte Frage, ob eine positive Tuberkulinreaktion einen Maßstab für das Vorhandensein eines aktiven Prozesses darstellt, wird im allgemeinen nur für das frühe Kindesalter bejahend beantwortet. Für Erwachsene wird der diagnostische Wert der Tuberkulinimpfung häufig verneint, da man aus Sektionsergebnissen (NAEGELI, BURCKHARDT u. a.) weiß, wie oft bei älteren Leuten alte, anscheinend nicht aktive tuberkulöse Herde im Körper gefunden werden. Aus diesem Grunde nehmen manche überhaupt von einer Tuberkulinreaktion beim Erwachsenen Abstand. Das halte ich entschieden für zu weitgehend; denn erstens ist man doch öfters überrascht, daß bei Erwachsenen mit verdächtigen

Erkrankungen eine Tuberkulinreaktion völlig negativ ausfällt, was für die Diagnose von Wert ist; ferner gibt es gelegentlich Fälle von so starker Überempfindlichkeit gegen kleine Dosen von Tuberkulin, entweder an der Einstichstelle oder in Form der Allgemeinreaktion, daß man auch hier — selbstverständlich mit Vorbehalt unter Ausnutzung aller sonstigen Momente — die Reaktion zur ätiologischen Klärung verwenden kann. Schließlich ist zu bedenken, daß bei den spezifischen Augenerkrankungen so häufig klinisch nur verkalkte sonstige Herde, ja oft genug gar keine nachgewiesen werden können; dennoch müssen die Augenmetastasen von diesen oder anderen anscheinend inaktiven Herden ihren Ausgang nehmen. Aber andererseits ist selbstverständlich zuzugeben, daß eine einfache und nicht auffallend starke Pirquetreaktion für die ätiologische Klärung beim Erwachsenen eine sehr geringe Rolle spielt.

In neuerer Zeit hat A. v. WASSERMANN auf sero-diagnostischem Wege aktive und inaktive Tuberkulose zu scheiden versucht, doch sind die Ergebnisse dieser Methode wenig ermunternd.

Bedeutung der negativen Reaktion. Die dritte Frage wäre die, wieweit ein negativer Ausfall Schlüsse auf Freisein von Tuberkulose zuläßt. Absolut tuberkulosefreie Individuen geben in der Tat nach allgemeiner Anschauung keine Tuberkulinreaktion, wie das besonders die Untersuchungen von ENGEL und BAUER, SCHLOSSMANN u. a. an Säuglingen erwiesen haben.

Es gibt aber auch andere Momente, die das Positivwerden einer Tuberkulinimpfung in Fällen verhindern, bei denen trotzdem tuberkulöse Herde im Körper vorhanden sind. Der negative Ausfall kann z. B. durch das Tuberkulinpräparat bedingt sein. So ist mehrfach nachgewiesen, daß Tuberkulosefälle auf humanes Tuberkulin nicht reagieren, dagegen positiv werden bei Impfung mit Perlsucht-tuberkulin. Bei phlyktänulären Prozessen sah LANDENBERGER in 3,6% der Fälle alleinige Reaktion auf Perlsuchttuberkulin, in 1,8% nur Reaktion auf Alttuberkulin, während in 87,2% der Fälle beide Tuberkulinarten positive Wirkung erzielten.

Ferner ist mehrfach nachgewiesen, daß durch die verschiedenartigsten Infektionskrankheiten (ROLLY), vor allem durch Masern (v. PIRQUET), eine Anergie vorgetäuscht werden und auf diese Weise bei sicher tuberkulösen Kindern eine cutane Impfung vorübergehend negativ ausfallen kann. v. PIRQUET hob auch hervor, daß im späten Stadium der Tuberkulose oder bei sehr kachektischen Individuen eine Anergie besteht; dasselbe gilt für die Miliartuberkulose und für viele Fälle von Meningitis tuberculosa. Diese Anergie, die im Grunde durch eine Schwächung der Körperzellen bedingt ist, bezeichnet v. HAYECK als „negative Anergie“ und setzt sie in Gegensatz zu der „positiven Anergie“, die entweder bei spontaner, allmählicher Heilung der Tuberkulose auftritt oder auch nach längerer spezifischer Behandlung beobachtet werden kann. Wir werden diesen Verhältnissen bei der Besprechung der Tuberkulintherapie noch einmal begegnen, wenn es sich um die Frage handelt, ob man bei der spezifischen Behandlung Allergie oder Anergie erstreben soll (s. S. 116).

Der negative Ausfall einer Tuberkulinreaktion ist also durchaus nicht ohne weiteres zum Ausschluß einer Tuberkulose zu verwerten; aber unter Berücksichtigung der vorangegangenen Erörterungen wird man Tuberkulose für höchst unwahrscheinlich halten dürfen, wenn eine Impfung von 1 mg Alttuberkulin subcutan oder eine intracutane Impfung von 1:1000 oder auch eine Pirquetreaktion mit unverdünntem Tuberkulin negativ ausfällt. Gelegentliche Unstimmigkeiten kommen aber vor und sind nicht immer aufzuklären. So erwähnt HEINE einige klinisch durchaus einwandfreie tuberkulöse Augenerkrankungen mit negativer Tuberkulinreaktion.

Zur Tuberkulindiagnostik kann bis zu einem gewissen Grad wenigstens der Erfolg einer Tuberkulinkur mit herangezogen werden. Die Diagnose Tuberkulose ist nach v. HAYEK überhaupt besser als eine Entwicklungsdiagnose aufzufassen, wobei der Verlauf und die Gesamtheit aller diagnostischen Behelfe, zu denen eben auch der Erfolg der Tuberkulinkur zählt, berücksichtigt werden muß. Es ist ja auch nicht ganz selten so, daß nach einer diagnostischen Injektion eine rapid einsetzende Besserung des Augenprozesses stattfindet, ohne daß man von einer deutlich sichtbaren Herdreaktion sprechen kann. Trotzdem muß man diese Veränderung des Befundes wohl als eine Art Herdreaktion deuten.

Literatur.

Die Tuberkulindiagnostik.

BANDELIER u. ROEPKE: Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose, 10. Aufl. Leipzig 1920. — BARTEL: Pathogenese der Tuberkulose, mit Anhang von NEUMANN, der Tuberkelbacillus. Berlin u. Wien: Urban u. Schwarzenberg 1918.

ENGEL u. BAUER: Klinische und experimentelle Studien zur Pathologie und Therapie der Tuberkulose im Kindesalter. Beitr. Klin. Tbk. 13, 245 (1909).

HAMBURGER, FRANZ: Pharmakologie des Tuberkulins. Münch. med. Wschr. 1920, Nr 17, 480. — HAYEK, v.: Zur Frage der Tuberkulindiagnostik. Beitr. Klin. Tbk. 53, 326 (1922).

KLINGMÜLLER: (a) Zur Wirkung abgetöteter Tuberkelbacillen und der Toxine von Tuberkelbacillen. Berl. klin. Wschr. 1903, Nr 34. (b) Beiträge zur Tuberkulose der Haut. Arch. f. Dermat. 69, 167 (1904).

MANTOUX u. ROUX: Intradermo-Tuberkulinreaktion. Münch. med. Wschr. 1908, 2117. — MORO: Über ein diagnostisches Tuberkulin. Münch. med. Wschr. 1920, 1253.

PIRQUET, v.: Klinische Studien über Vaccination und vaccinale Allergie. Wien 1907.

SCHMIDT, R.: Zur Frage der „Herdreaktion“, ihrer Spezifität und ihrer diagnostischen therapeutischen Bedeutung. Dtsch. Arch. klin. Med. 131, 1 (1919).

WASSERMANN, A. v.: Über experimentelle Grundlagen für eine spezifische Serodiagnostik auf aktive Tuberkulose. Dtsch. med. Wschr. 1923, 1303.

ZIELER: Experimentelle und klinische Untersuchungen zur Frage der toxischen Tuberkulose der Haut. Arch. f. Dermat. 102, 37, 257 (1910).

C. Die Therapie.

1. Die Schutzimpfung.

Aus dem Vorangegangenen geht klar hervor, daß nur die Anwesenheit von lebenden Tuberkelbacillen Schutz gegen neuerliche Infektion gewähren kann. Für das erstrebenswerte Ziel, den Kampf gegen die Tuberkulose durch Immunisierung von Gesunden aufzunehmen, können daher weder abgetötete Bacillen noch Tuberkulin in irgend einer Form in Betracht kommen. In letzter Zeit haben UHLENHUTH und JOETTEN noch einmal auf breiter Basis versucht, mit massiven Dosen von Tuberkelbacillen, die chemisch oder physikalisch abgetötet oder hochgradig verändert waren, zu immunisieren; aber auch ihre Resultate verliefen negativ.

So blieb nur die eine Möglichkeit, lebende Bacillen als Vaccine zu benutzen, die aber für den Organismus nicht virulent sein durften. Solche Immunisierungsverfahren sind in der Veterinärmedizin besonders bei Rindern in ausgedehntem Maße ausprobiert worden. Sowohl die BEHRINGSCHE Bovovaccination als das KOCHSCHE Taurumanverfahren beruhen darauf, daß man Rinder mit menschlichen Tuberkelbacillen zu immunisieren versucht und sie dann einer experimentellen oder natürlichen (Stall-)Infektion aussetzt. Die Verfahren, die zunächst große Hoffnungen erweckten, haben die Probe in der Praxis nicht bestanden und sind wohl größtenteils wieder aufgegeben (EBER u. v. a.). Die aktive Immunisierung gelingt zwar gegenüber einer experimentellen Zweitinfektion; gegenüber einer natürlichen Infektion in versuchten Ställen ist sie schon nicht so zuverlässig. Dazu kommt, daß der Schutz höchstens 1 Jahr dauert. Man müßte also die Immunisierung 1—2mal jährlich wiederholen. Diese häufigen Infektionen haben aber wieder den Nachteil, daß die Se- und

Exkrete, besonders die Milch der geimpften Tiere vielfach virulente Tuberkelbacillen enthalten und daß daher die Rinder Infektionsquellen für andere Tiere und auch für den Menschen darstellen. Auch andere Verfahren, wie die Injektion des Antiphymatols von KLIMMER (Abschwächung von menschlichen Tuberkelbacillen durch Erhitzung oder Kaltblüßpassagen) oder die HAYMANsche Methode (virulente Tuberkelbacillen werden in Schilfsäckchen eingeschlossen und unter die Haut gebracht) oder in letzter Zeit Versuche von UHLENHUTH mit sehr alten, kaum noch virulenten Kulturen haben alle in der Veterinärmedizin sich nicht durchsetzen können und sind deshalb erst recht nicht für den Menschen zu gebrauchen.

In der humanen Medizin sind Immunisierungen mit Kaltblütertuberkelbacillen versucht worden, von denen die mit FRIEDMANNSchen Schildkrötentuberkelbacillen am bekanntesten geworden sind; aber diese Methode, die an sich, wenn es sich wirklich um Kaltblütertuberkelbacillen handelt, zwar unschädlich ist, ist deshalb nutzlos, weil diese Bacillen im Warmblüterorganismus wie harmlose Schmarotzer wirken und keinen Schutz hervorbringen. Die Tatsache dieser mangelnden Schutzwirkung ist von IGERSHEIMER und SCHLOSSBERGER sowie von MEISNER und UCHIDA durch Versuche am Auge erhärtet worden.

Eine große Verbreitung als Schutzmittel auch in der menschlichen Pathologie hat bisher nur die BCG-Kultur von CALMETTE und GUÉRIN gefunden. Diese Forscher gingen in jahrelangen Studien darauf aus, virulente Tuberkelbacillenkulturen derartig abzuschwächen, daß sie keine allgemeine Pathogenität mehr besitzen, trotzdem aber eine gewisse immunisierende Kraft bewahren. Sie erhielten nach vielen, ergebnislosen Versuchen durch dauernde Umzüchtung eines ursprünglich sehr virulenten, bovinen Tuberkelbacillus auf reiner, mit 5% Glycerin versetzter Ochsen-galle einen Impfstoff, der im Laufe der Passagen immer mehr an Pathogenität einbüßte. Den Zusatz von Ochsen-galle wählten sie deshalb, weil die Galle offenbar zur Auflösung resp. Verseifung der Wachsfethülle der Bacillen beiträgt. Im Jahr 1928 waren auf diese Weise im Laufe von 20 Jahren 347 Passagen angelegt worden.

Nachdem man Erfahrungen sowohl an Laboratoriumstieren als in der Veterinärmedizin zur Genüge gesammelt zu haben glaubte, gingen die französischen Forscher daran, den Impfstoff bei Säuglingen anzuwenden. Es sind damit in Frankreich und in zahlreichen anderen Ländern viele 100 000 von Säuglingen bereits geimpft worden.

In Deutschland war man dem Impfstoff gegenüber bisher sehr zurückhaltend, und das erste Mal, als man ihn in größerem Maßstabe verwendete, wie im Lübecker Krankenhaus, trat ein katastrophales Sterben der Geimpften an Tuberkulose auf, freilich bedingt durch eine Verunreinigung der echten BCG-Kultur. Gerade infolge dieser schwerwiegenden Ereignisse ist die Aufmerksamkeit auf den Kardinalpunkt dieser Impfung wieder hingelenkt worden, die die Pathogenität des Impfstoffes betrifft.

Wenn ich zunächst die Erfahrungen kurz zusammenfasse, die man bei stomachaler (der bevorzugten Methode CALMETTES) und bei subcutaner Verabreichung gesammelt hat, so läßt sich wohl jetzt auf Grund der wissenschaftlichen Forschung behaupten, daß am Orte der Impfung (bei stomachaler Applikation an den Intestinaldrüsen) sich ein lokaler, tuberkulöser Herd entwickelt, der aber keine Neigung hat, auf den Organismus überzugehen und eine allgemeine Tuberkulose zu erzeugen. Bei speziellen Untersuchungen am Auge (IGERSHEIMER und SCHLOSSBERGER) konnten ganz entsprechend nach Einführung in die Vorderkammer sehr häufig und in sehr verschieden starker Weise spezifische, oft mit Verkäsung einhergehende tuberkulöse Prozesse wahrgenommen werden, die in typischer Weise mit grauen Irisknötchen begannen. Einen Übergang auf den Körper des Versuchstieres war aber an den inneren Organen nicht festzustellen, und meistens blieb auch die regionäre Drüse verschont.

BRUNO LANGE sowohl wie BIRAND, der Referent bei der Hygiene-Kommission des Völkerbundes, halten auf Grund ihrer eigenen und der gesamten sonstigen

Forschung den CALMETTESchen Impfstoff für tatsächlich unschädlich, soweit es sich um die Erzeugung einer allgemeinen Tuberkulose handelt. LANGE nimmt auch an, daß die entgegenstehenden Feststellungen von PETROFF und von HUTYRA nur so zu erklären sind, daß die Kultur dieser Forscher mit der Originalkultur von CALMETTE nicht identisch sei.

Der BCG-Stamm läßt sich, wie IGRSHEIMER und SCHLOSSBERGER fanden, von der lokalen Impfstelle aus z. B. von der einen Vorderkammer in die Vorderkammer anderer Tiere mit positivem Erfolg übertragen, aber eine Virulenzsteigerung tritt bei diesen Passagen, wie auch wieder von zahlreichen Forschern festgestellt wurde, nicht auf.

Die Frage, wieweit nun eine Schutzimpfung bei Säuglingen das Ausbrechen einer Tuberkulose verhindert, ist wohl bis heute noch nicht zu entscheiden. Gerade die ungeheure Zahl der bisherigen Impfungen steht einer sicheren Feststellung entgegen, weil man im wesentlichen sich mit statistischem Material begnügen muß und das Material unüberschbar ist. Die Statistiken von CALMETTE sind sehr angegriffen worden. Es wurden jetzt Richtlinien für eine neu aufzustellende Erfolgs- und Vergleichsstatistik ausgearbeitet. Die Zahl der Sektionen geimpfter Kinder ist, wenn ich das Material des Lübecker Krankenhauses außer acht lasse, eine recht bescheidene. In vereinzelt Fällen konnte echte Tuberkulose bei der Sektion nachgewiesen werden. Bei anderen Kindern aber, die an interkurrenten Krankheiten starben, ergab die Sektion weder makroskopisch noch mikroskopisch tuberkulöse Veränderungen.

Bei dem noch nicht ganz geklärten Stand der Angelegenheit scheint es mir vorderhand nur in solchen Fällen erlaubt, vielleicht sogar geraten, die BCG-Impfung bei Säuglingen anzuwenden, wo es sich um hochgradig milieugefährdete Kinder handelt, die aus irgend einem Grund aus diesem Milieu nicht herausgenommen werden können.

Wie die Tierversuche, auch die am Auge, zeigen, kommt es in vielen Fällen nach der Impfung mit dem BCG-Stoff zu einem gewissen Grad von Immunität oder zum mindesten zu einer Resistenzerhöhung gegenüber der Nachimpfung mit virulentem Tuberkelbacillenmaterial. Von der Sicherheit einer Verhütung eines progredienten und generalisierenden Superinfektionsprozesses kann aber wenigstens nach unseren Versuchen nicht gesprochen werden. Dabei muß allerdings berücksichtigt werden, daß die experimentelle Superinfektion schon wegen der Dosierung, dann aber auch, da es sich um das gegen Tuberkulose hoch empfindliche Meerschweinchen handelt, ganz besonders schwere Bedingungen schafft.

2. Die spezifische Therapie.

Die überraschenden Besserungen, die ROBERT KOCH in der ersten Tuberkulinaera bei der Verwertung seines Tuberkuloseheilmittels sah, und andererseits die herben Enttäuschungen, die diese Behandlungsmethode für Jahre hinaus in Mißkredit brachten, kann man jetzt vom historischen Standpunkt aus besser verstehen, wenn das Rätsel der Tuberkulinwirkung auch noch keineswegs völlig geklärt ist. Jeder Tuberkulintherapeut muß sich vor allem die Frage vorlegen, was man vom Tuberkulin erwarten darf.

Das Tuberkulin wirkt nur beim Tuberkulösen¹, aber auch bei diesem niemals in der Form eines Chemotherapeuticums, also eines Mittels, das eine Zerstörung

¹ Daß das Tuberkulin auch beim normalen Tier nach verschiedenartiger Applikation gewisse entzündliche Wirkungen an der Uvea entfalten kann (Poos), die die v. SZILYSche Schule als Capillargiftwirkungen auffaßt, sei als theoretisch interessant erwähnt.

der Tuberkelbacillen an sich herbeiführen könnte, sondern die einzige, direkte Wirkung, die es in geeigneten Fällen hervorzurufen vermag, ist ein Reizeffekt am tuberkulösen Herd. Dieser Reizeffekt äußert sich entweder in einer Hyperämisierung, die sich eventuell bis zu Blutungen steigern kann, oder in ausgesprochen resorptiven Wirkungen. Die zweite Wirkungsart des Tuberkulins bezieht sich mehr auf den Gesamtorganismus und besteht im Verschwinden verschieden lokalisierter Schmerzen, in größerem, subjektiven Wohlbefinden, in Symptomen, die man öfters unter dem Namen der Entgiftung zusammenfaßt. Worauf diese letztere Wirkung beruht, ist gänzlich unbekannt. Objektiv weiß man, daß der Wasserhaushalt des tuberkulösen Körpers durch das Tuberkulin verändert wird, und daß hierdurch die bekannte Gewichtszunahme bei der Tuberkulinbehandlung resp. auch Gewichtsabnahme bedingt wird (SAATHOFF, MEYER-BISCH).

Durch eine lange fortgesetzte Tuberkulinkur hat man vielfach geglaubt, eine aktive Immunisierung bewirken zu können. Diese Annahme kann aber leicht zu Begriffsverwechslungen führen; zum mindesten muß man sich bewußt sein, daß man mit dem Tuberkulin nicht gegen Tuberkelbacillen immunisieren kann, sondern höchstens gegen Tuberkulin selbst. Es entstehen zwar bei der Tuberkulinkur Antikörper im Blut (Antituberkuline u. a.), ob aber die Wirkungen und eventuellen Erfolge der Tuberkulinkur mit diesen Antikörpern etwas zu tun haben, ist eine nicht bewiesene Sache. Zweifellos ist, daß die Empfindlichkeit gegen Tuberkulin sich bei einer länger dauernden Tuberkulinkur ändert. Es nimmt entweder die Empfindlichkeit ab, so daß es unter Umständen zu einer Anergie kommt, oder umgekehrt es tritt verstärkte Überempfindlichkeit gegen sehr kleine Dosen ein. Ein erbitterter Kampf ist unter den Tuberkulintherapeuten ausgebrochen, ob *das Ziel der Tuberkulinbehandlung eine künstliche Anergie oder das Erhalten einer Allergie sein soll*. Die Allergisten stützen sich vor allem darauf, daß eine künstliche Anergie den natürlichen Abwehrbestrebungen entgegen laufe. Ein künstlich erreichter Zustand von Unempfindlichkeit hat nach BESSAU mit Immunität nichts zu tun. SCHRÖDER gibt an, er habe zahlreiche, von sachkundiger Seite anergisch gemachte und geheilte Tuberkulosen gesehen, die nach Jahresfrist oder früher wieder allergisch waren, und auch solche, die im Stadium der künstlichen Anergie Metastasen ihrer Tuberkulose bekamen und daran zugrunde gingen.

Auf der anderen Seite treten vor allen Dingen KRAEMER, LIEBERMEISTER, v. HAYEK dafür ein, künstlich eine positive Anergie herbeizuführen, wobei v. HAYEK diese positive Anergie durch Zunahme der Antikörper erklärt und einer negativen Anergie gegenüber stellt, die im späten Stadium der Tuberkulose als ungünstiges Zeichen auftritt und auf einer fehlenden Produktion von Antikörpern beruhen soll.

Vom praktischen Standpunkt beruht der Unterschied darin, daß die Allergisten Kuren mit möglichst kleinen Dosen, wie sie besonders SAHLI propagiert, verwenden; die Anergisten dagegen, die zwar auch mit kleinen Dosen beginnen, steigen möglichst rasch und auch möglichst hoch. Man soll stets mit der Reaktionsdosis in Föhlung bleiben, schreibt LIEBERMEISTER, d. h. also mit derjenigen Dosis, die eine Allgemeinreaktion hervorzurufen vermag, soll aber dabei öfters auftretende Allgemeinreaktionen nach Möglichkeit vermeiden. Er spricht von biologischer Heilung dann, wenn nicht nur der klinische Befund im Sinne der Heilung zu verwenden ist, sondern wenn auch auf 100 bis 400 bis 2000 mg Bacillenemulsion oder Alttuberkulin $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Jahr nach abgeschlossener Tuberkulinkur eine Reaktion nicht mehr auftritt.

Man hat also von der Tuberkulintherapie im besten Fall zu erwarten: 1. eine Beeinflussung des tuberkulösen Herdes im Sinne eines vermehrten Stoffwechsels,

2. eine Reihe von Wirkungen, die vorhandenen, spezifischen Giftwirkungen entgegenarbeiten und den Widerstand der Körperzellen ganz im allgemeinen erhöhen. Ob eine der beiden Wirkungsarten oder beide zur Geltung kommen, läßt sich leider weder dem Gesamtorganismus noch dem tuberkulösen Herd ansehen. Daher die Skepsis vieler Ärzte gegen das Tuberkulin, die um so verständlicher ist, als man mit nichtspezifischen Mitteln (physikalisch-diätetische Behandlung, parenterale Eiweißtherapie) nicht selten ganz ähnliche Herd- und Allgemeinwirkungen hervorrufen kann.

In der *Ophthalmologie* ist es vor allem ARTHUR VON HIPPELS Verdienst, das Tuberkulin zu neuem Leben erweckt zu haben. Man kann wohl behaupten, daß sich die Tuberkulintherapie kaum in einer medizinischen Disziplin einer so großen Anhängerschaft erfreut, wie gerade in der Augenheilkunde. Es gibt andererseits erfahrene Ophthalmologen, die von dieser spezifischen Behandlung wieder abgekommen sind. Ich selbst muß mit HERTEL auf Grund vieljähriger Erfahrung bekennen, daß es außerordentlich schwer ist, den Wert der Tuberkulinbehandlung abzuschätzen. In manchen Fällen tritt zweifellos eine so auffallende Besserung ein, daß man geneigt ist, die spezifische Therapie für den günstigen Erfolg in Anspruch zu nehmen, vor allem wenn andere Behandlungsmethoden vorangegangen sind und versagt haben. Oft genug ist aber der Verlauf kein wesentlich anderer, als man ihn bei unspezifischer, auf Resorption gerichteter Therapie erlebt. Ein gar nicht zu unterschätzendes Moment der Tuberkulintherapie, vor allem der chronischen, die noch lange Zeit nach der klinischen Heilung fortgesetzt wird, besteht meines Erachtens in der Möglichkeit, das Auge zu beobachten, und eventuell Rezidiven, die unter anderen Umständen den Patienten nicht sofort zum Arzt geführt hätten, sogleich mit den verschiedensten therapeutischen Maßnahmen entgegenzutreten.

Die zahlenmäßige Gegenüberstellung der therapeutischen Resultate ergibt bei den Autoren sehr verschiedene Werte. A. v. HIPPEL (115 Fälle) berichtet über 75,7% Heilungen, 17,3% Besserungen, WEIGELIN (77 Fälle) über 41% Heilungen, 34% Besserungen; HERTEL (57 Fälle) nur über 20% Besserungen resp. Heilungen, die er auf die Tuberkulinbehandlung zurückführt. Ich persönlich halte es für kaum möglich, die Erfolge der spezifischen Kur prozentual abzuschätzen, weil viele von ihnen auch bei unspezifischer Therapie, manche wohl sogar auch ohne Therapie eintreten wären. Solche Spontanheilungen sind von VAN DUYSE, FAGE, ZUR NEDDEN, LÖHLEIN, HERTEL, STOCK beobachtet worden. Dazu kommen häufig genug Fälle, die von Anfang an so kompliziert liegen, daß man von einer Tuberkulinbehandlung eine Beeinflussung des Augenprozesses gar nicht erwarten kann. Schließlich gibt es Patienten, bei denen in einer Krankheitsperiode das Tuberkulin auffallend gut zu wirken scheint, bei einem später erfolgenden Rezidiv jedoch keinerlei Effekt hat. Ich verzichte deshalb auf die Widergabe des eigenen statistischen Materials nach dieser Richtung.

Ich habe die Erfahrung gemacht, daß die Patienten, die bereits auf $\frac{1}{2}$ —1 mg Tuberkulin oder geringere Dosen allgemein reagierten oder die gar eine Herdreaktion aufwiesen, in einem erheblich größeren Prozentsatz schnell gebessert wurden, als die weniger empfindlichen Patienten, wobei natürlich auch mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß es sich bei den weniger empfindlichen Patienten prozentual häufiger nicht um eine tuberkulöse Erkrankung gehandelt hat. Auch HERTEL plädiert für vorsichtig dosierte Herdreaktion, und SIDLER-HUGUENIN macht sogar die Verwendung eines Tuberkulinpräparates direkt von seiner herdreaktionsauslösenden Wirkung abhängig; er wechselt das Präparat so lange, bis er das geeignete gefunden hat. Hat man einen deutlichen Effekt auf den Herd im Auge hervorgerufen, so wird man allerdings zweckmäßiger

Weise mit der Dosis erheblich zurückgehen, um nicht eventuell durch eine übermäßig starke Wirkung Schaden zu stiften.

Tuberkulinschädigung. Wir kommen damit auf die Frage der Tuberkulinschädigung. Wenn auch nicht häufig, so kommt es doch gelegentlich nach einer heftigen Tuberkulinreaktion, manchmal sogar ohne starke Allgemeinerscheinungen vor, daß eine Herdreaktion auftritt, die einen etwas unheimlichen Eindruck macht. So wurden Blutungen in die Vorderkammer, in die Netzhaut, in den Glaskörper beschrieben, gelegentlich kommt es zu starken Exsudationen an bestehenden Herden der Aderhaut, auch eine Iritis kann einen wesentlich vermehrten Reizzustand und stärkere Ausdehnung darbieten. Nach der eigenen Erfahrung muß ich jedoch sagen, daß solche Reaktionen bei dem von uns in Halle und Göttingen ausgeführten Tuberkulinverfahren sehr selten auftraten, und daß eine Dauerschädigung so gut wie nie zu beobachten war.

Neuerdings hat SCHIECK in Anlehnung an die RANKESchen Einteilung der Tuberkulosestadien auch aus dem klinischen Bild der Iriserkrankung eine Indikationsstellung für die Tuberkulintherapie herzuleiten versucht. Besonders geeignet für die Tuberkulinbehandlung erscheint ihm die großknotige Form der Uvealtuberkulose, da eine Herdreaktion durch Tuberkulininjektion die Entzündungsvorgänge am Rande des Knotens vermehrt und so zu seiner Demarkation beiträgt. Nicht geeignet für spezifische Behandlung dagegen hält er Prozesse, die mehr diffus auftreten, wo der Organismus sich in dem Zustand starker Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin (2. Stadium nach RANKE) befindet; es sind das vor allem die Fälle von schwerer Iritis ohne Knötchenbildung, die mit dichten Hornhautbeschlügen, diffuser Trübung der Hornhaut und des Kammerwassers einhergehen. In das dritte RANKESche Stadium, in dem der Körper bereits erheblich immun ist gegen Tuberkelbacillengift, rechnet SCHIECK die Iritis serosa. Eine Tuberkulinbehandlung soll in diesem Stadium die allgemeine Tendenz haben, die durch die Immunität angestrebte Heilung zu vollenden. Auf eine Herdreaktion am Auge kommt es hier weniger an, da das Gewebe von sich aus imstande ist, die relativ gutartigen Bildungen zu beseitigen.

WERDENBERG gibt an, nicht selten bei den ihm überwiesenen Patienten Tuberkulinschäden gesehen zu haben. Er konnte dreierlei Arten von Schädigungen konstatieren: 1. Schädigungen durch kleine Tuberkulindosen in der Überempfindlichkeitsepoche Jugendlicher, 2. Schädigungen (Fortschreiten des Prozesses) durch unzuweckmäßig hohe Dosen oder unzuweckmäßige Anwendung bei ungeeigneten (zum Teil exsudativ allergischen) Fällen, 3. cerebrale Tuberkulinschädigungen durch zu hohe Dosen. Als Behandlungsart bevorzugt er die SAHLISCHE Subepidermalbehandlung (s. unten).

Sicher ist es, daß man bei allgemein oder gar lokal überempfindlichen Patienten einen Erfolg nicht durch Häufung reizender Dosen erzwingen soll, da sonst eine Gefahr für das Auge eintritt, deren Tragweite sich nicht übersehen läßt.

Von allen Autoren wird zugegeben, daß *Rezidive* der Augenerkrankungen trotz Tuberkulinkur in einem gewissen Prozentsatz der Fälle zu beobachten sind; diese Tatsache ist dann ganz besonders gut zu verstehen, wenn man sich damit begnügt, die Tuberkulinkur so lange fortzusetzen, als der Prozeß am Auge noch aktiv ist, während das ideale Ziel der Behandlung natürlich darauf gerichtet sein muß, auch den oder die Herde des Körpers, von denen die Metastasierung am Auge ausgeht, zu heilen. Aber es kann kein Zweifel sein, daß auch bei viele Jahre hindurch fortgesetzter Tuberkulinkur, immer wieder einmal Rezidive vorkommen. Diese Rückfälle liegen allerdings meistens so, daß man

sie durch lokale und eventuell auch unspezifische Allgemeinbehandlung (Schwitzprozeduren) gut zum Rückgang bringen kann.

Dauererfolge der Therapie. IGRSHEIMER hat, um ein möglichst objektives Bild von den Dauerresultaten bei spezifischer und unspezifischer Behandlung, so weit das bei der Art des klinischen Materials möglich ist, zu erhalten, Untersuchungen an Patienten mit lange zurückliegender Behandlung angestellt. Aus den Ergebnissen ist vor allem zu erwähnen, daß sich in den schweren Fällen von chronischer Iridocyclitis und Uveitis die Resultate bei spezifischer und unspezifischer Behandlung nicht wesentlich unterscheiden. Diese recht wenig erfreulichen Ergebnisse sagen aber natürlich nur über die Dauererfolge bei der bisher meist üblichen Art der Tuberkulinbehandlung, wie sie von A. v. HIPPEL empfohlen wurde, etwas aus. Es fragt sich, ob nicht durch eine Änderung im therapeutischen Vorgehen (jahrelang durchgeführte Tuberkulinkuren, eventuell auch Anstreben einer positiven Anergie nach v. HAYEK) die Resultate verbessert werden könnten. Eine Art chronisch-intermittierende Behandlung (percutan nach PETRUSCHKY oder mit subcutanen Injektionen) ist augenärztlicherseits von BERNHEIMER und von NOWACK empfohlen worden.

Über das eigentlich *praktische Vorgehen* bei der Tuberkulintherapie ist jetzt wohl so viel Einigkeit erzielt, daß man mit sehr kleinen Dosen beginnt. Es ist dabei gleichgültig, ob man zu der Behandlung Alt-Tuberkulin (beginnende Dosis etwa $\frac{1}{100}$ mg) oder Neu-Tuberkulin-Bacillenemulsion (beginnende Dosis $\frac{1}{100\ 000}$ resp. $\frac{1}{1\ 000\ 000}$) oder das albumosefreie Tuberkulin BÉRANECK (beginnend mit $A_{/256}$) oder irgend ein anderes Tuberkulinpräparat benutzt. Es ist überhaupt die Wahl des Tuberkulinpräparates von keiner so großen Bedeutung. A. v. HIPPEL gesteht selbst 1914, daß sein Urteil in dieser Frage immer noch nicht abgeschlossen sei, weil die mit dem einen oder anderen Präparat erzielten therapeutischen Resultate bei der außerordentlichen Verschiedenheit der Schwere der Erkrankung in den Einzelfällen gar nicht verglichen werden könnten. Auch SAHLI hebt hervor, daß das wirksame Prinzip wohl in allen im Handel befindlichen Tuberkulinen enthalten sei.

Dosierung. Das wesentliche ist die Dosierungsfrage in dem weiteren Verlauf der Tuberkulinkur. Hier stehen sich die Anhänger SAHLIS, zu denen wohl die meisten Ophthalmologen gehören, mit den kleinen und sehr langsam steigenden Dosen den Tuberkulintherapeuten gegenüber, die behaupten, daß die kleinsten Dosen auf die Dauer eine Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin erzeugen und daß es viel zweckmäßiger sei, schneller zu steigen. Auf jeden Fall darf man die Dosis nur erhöhen, wenn die vorangegangene Injektion in jeder Beziehung gut vertragen wurde. Zeigt sich nach einer Injektion irgendwelche Reaktion, so ist es zweckmäßig, die Dosis bei der nächsten Einspritzung zu vermindern. Auch die geringste Temperatursteigerung muß vollkommen abgeklungen sein, bevor die nächste Injektion erfolgt. Als Intervall werden im allgemeinen mindestens 2 Tage, meist 3—4 Tage angenommen, bei bereits länger durchgeführten Kuren genügen auch einmalige Injektionen in der Woche, späterhin sogar Zwischenräume von 2—3 Wochen. Gelegentlich ist es möglich, wenn eine Dosis immer wieder zu Reaktionen führt, diese Reaktion dadurch zu überwinden, daß man die Flüssigkeitsmenge teilt und an verschiedenen Körperstellen injiziert.

Recht zweckmäßig in der Praxis ist das von SCHÖLER angegebene Verfahren, bei dem das Tuberkulin als Tropfen zu der Flüssigkeitsmenge zugegeben wird. Dieses Verfahren hat den Vorteil der Einfachheit und Sparsamkeit, allerdings ist es wegen der ungleichen Tropfengröße nicht absolut genau, und es ist auch notwendig, daß die Apparatur (1 Tropfglas, 1 Meßzylinder, Kochsalz und eine Schale) immer steril vorrätig ist. Das Vorgehen ist folgendes: Bei der beginnenden Dosis wird 1 Tropfen Alttuberkulin auf 40 ccm Kochsalz und 1 ccm dieser Lösung auf weitere 40 ccm Kochsalz verdünnt. Es ist dann in der

letzten Verdünnung etwa 0,015 mg enthalten. Von dieser Verdünnung werden nun je nach Belieben 1 ccm oder nur einige Teilstriche injiziert. Stellt man in dieser Weise die Verdünnungen her, so erhält man folgende Skala:

1: 40: 40 = 0,015 mg	1: 6,2 = 4,0 mg
1: 30: 30 = 0,03 „	1: 5,0 = 5,0 „
1: 20: 20 = 0,06 „	1: 4,2 = 6,0 „
1: 20: 12 = 0,1 „	1: 3,5 = 7,0 „
1: 10: 10 = 0,23 „	1: 3,1 = 8,0 „
1: 50 = 0,5 „	1: 2,8 = 9,0 „
1: 25 = 1,0 „	1: 2,5 = 10,0 „
1: 12,5 = 2,0 „	1: 2,3 = 11,0 „
1: 10,4 = 2,5 „	1: 2,1 = 12,0 „
1: 7,1 = 3,5 „	1: 1,0 = 13,0 „
	1: 1,8 = 14,0 „
	1: 1,7 = 15,0 „

Ist die letzte Dosis von 15 mg Alttuberkulin erreicht und will man die Tuberkulinkur fortsetzen, so geht man etwa zu Bacillenemulsion über. Man bereitet sich hiervon die Injektionsmenge so, daß man zunächst eine Lösung von 1: 1000 herstellt und hiervon einen Teilstrich injiziert, wenn man mit der Dosis von $\frac{1}{10}$ mg beginnen will. Je nach der Empfindlichkeit des Patienten muß man auch mit der 10fach oder 100fach geringeren Dosis beginnen. Die Steigerung der Dosen wird individuell sehr verschieden sein und schneller erfolgen können, wenn die Überempfindlichkeit leicht zu überwinden ist. Im allgemeinen wird dann die Verwendung der Bacillenemulsion meist mit $\frac{1}{10}$ ccm Verdünnung abgebrochen. Von den Anergisten hingegen, die, wie LIEBERMEISTER ebenfalls mit $\frac{1}{100}$ mg Alttuberkulin beginnen, wird bis zu 500 mg injiziert, und dann Bacillenemulsion bis zu 2000 mg verabfolgt.

Für längere, ambulante Kuren wurde vielfach auch das Tuberkulin ROSEN-BACH benutzt, bei dem man mit einer Verdünnung von $\frac{1}{10}$ beginnend immer um einen Teilstrich steigt und schließlich über längere Zeit jedesmal 1 ccm der Originallösung injiziert. In den letzten Jahren wird das Tuberkulin TOENNISSEN empfohlen (FLEISCHER, URBANEK), das ich selbst auch oft benutze.

Intracutane Tuberkulintherapie. SAHLI hat in der neueren Zeit die intracutane Tuberkulintherapie empfohlen und hält es für einen Vorteil, daß man die Reaktion der Tuberkulinimpfung an der Größe der entstehenden Hautrötung messen kann. Er beginnt mit einer Verdünnung 1: 1 000 000 Alttuberkulin (einen Teilstrich) und steigt erst zu der 10fach stärkeren Konzentration, wenn die Reaktion nach der vorangegangenen Dosierung, die eventuell mehrmals injiziert werden muß, nunmehr sehr gering ist. Die Methode, die mir in einzelnen Fällen recht gute Dienste geleistet hat, halte ich jedoch nicht für allgemein empfehlenswert, weil sie für den Patienten subjektiv oft unangenehm ist, und weil es zu einer Herdreaktion am Erkrankungsherd bei dieser intracutanen Verimpfung kleinster Mengen nur selten kommen wird.

Percutane Tuberkulintherapie. Eine erhebliche Bedeutung haben in letzter Zeit die percutanen Tuberkulinimpfungen bekommen. Lange Jahre hindurch von PETRUSCHKY empfohlen, hat sie ophthalmologischerseits im wesentlichen nur BERNHEIMER angewendet, der sie als Fortsetzung einer vorher durchgeführten subcutanen spezifischen Behandlung empfiehlt. Sie ist in jüngster Zeit von MORO in der Form einer Salbe (*Ektebin* von MERCK in den Handel gebracht) wieder eingeführt worden. Das Mittel hat den Vorteil, daß es noch Tuberkelbacillenleiber enthält und daß ihm Substanzen zugesetzt sind, die das Eindringen der abgetöteten Bacillen in die Tiefe der Haut ermöglichen. Die Behandlung, die zunächst nur für kleine Kinder in Aussicht genommen wurde, wird 4—6mal oder mehr wiederholt und so ausgeführt, daß die Salbe etwa 1 Minute lang auf Brust, Rücken oder Bauchhaut, eventuell nach vorheriger Ätherabreibung der Haut in einer Ausdehnung von 5—20 cm eingerieben wird. Eine neue Einreibung wird dann vorgenommen, wenn die Reaktion an der vorangegangenen Einreibungsstelle, sich in Rückbildung befindet.

Die Behandlung scheint mir besonders dann zweckmäßig, wenn eine regelmäßige, subcutane Behandlung aus äußeren Gründen nicht möglich ist.

Therapie nach PONNDORF. Von sonstigen therapeutischen Hautimpfungen hat das PONNDORFSche Verfahren ein gewisses Aufsehen erregt, und bei der Diskussion der Jenenser Tagung der deutschen ophthalmologischen Gesellschaft 1922 haben sich mehrere Ophthalmologen für dieses Verfahren eingesetzt. Andere haben eine zurückhaltende oder ablehnende Haltung eingenommen. Das Verfahren besteht darin, daß man mit einer Impflanzette 10—20 nichtblutende Impfschnitte am Oberarm vertikal und horizontal anlegt und in diese Hautläsionen 1—2 Tropfen Alt tuberkulin oder das von den Sächsischen Serumwerken gelieferte Präparat A einreibt. Bei positiver Reaktion entstehen an der Impfstelle eine Rötung, ferner zahlreiche, kleine Papeln, die zusammenfließen und oberflächlich nekrotisieren können. Bei starker Reaktion kommt es zu einer größeren Area und zu Blasenbildungen an der Impfstelle. Nicht ganz selten tritt nach dieser Impfung eine an sich nicht gewünschte Allgemeinreaktion auf. Die Impfungen sollen etwa alle 2—3 Wochen vorgenommen und eigentlich erst als völlig beendet angesehen werden, wenn eine Kontrollimpfung nach $\frac{1}{4}$ oder $\frac{1}{2}$ Jahr reaktionslos verläuft.

Ein prinzipieller Unterschied zwischen dieser Impfung und anderen Arten von Tuberkulinverabreichung besteht meines Erachtens nicht. Es gibt infolgedessen günstig verlaufende und nicht reagierende Fälle. Unsympathisch an dem Verfahren ist die mangelnde Dosierungsfähigkeit und die nicht ganz seltene starke Nekrosenbildung an der Impffläche. Das Verfahren setzt sich außerdem dadurch in Mißkredit, daß PONNDORF selbst es für die allerverschiedensten Leiden empfiehlt und viele Praktiker draußen es ebenso kritiklos verwenden. Auf jeden Fall ist es zweckmäßig vor der ersten Ponndorfimpfung die Hautempfindlichkeit durch eine Pirquetreaktion festzustellen.

Die DEYCKE-MUCHSche Partigentherapie beruht auf dem Gedanken MUCHS, daß die Tuberkelbacillen im menschlichen Körper sich auflösen, und daß ihre fetthaltigen sowie eiweißhaltigen Komponenten in antigener Form zur Wirkung kommen und spezifische Eiweiß- bzw. Fettantikörper erzeugen. Da aber solche Fettantikörper weder beim Menschen noch beim Tier nachgewiesen werden konnten (BÜRGER und MÖLLERS), so fehlt dieser Partigentherapie nach dem Urteil UHLENHUTHS die experimentelle Basis. Mehrere Ophthalmologen äußerten sich zufrieden mit den Erfolgen dieser Therapie; an der Göttinger Augenklinik sahen wir keine irgendwie überraschenden Resultate, öfter jedoch allmähliche Besserungen, wie sie auch bei anderer Tuberkulintherapie und bei unspezifischer Behandlung zu beobachten sind.

Abgesehen von dieser sehr zeitraubenden Partigenbehandlung kann man die vorher beschriebenen Tuberkulinverfahren je nach Auswahl der Fälle und in Kombination miteinander bzw. nacheinander empfehlen. Die Frage, wie man im einzelnen vorzugehen hat, ist nur auf Grund langjähriger Erfahrungen zu entscheiden, und auch dann wird ein nicht zu enthusiastischer Therapeut öfters zweifelhaft sein, ob er mit seinem Vorgehen tatsächlich auf dem richtigen Weg ist.

Die Frage, wie lange man die Tuberkulinkur fortsetzen soll, ist besonders schwierig. Theoretisch ist es zweifellos unrichtig, sie dann abzubrechen, wenn die Erkrankung am Auge klinisch geheilt ist; denn die Erfahrung mit den häufigen Rezidiven zeigt, daß entweder doch noch Keime im Auge zurückbleiben oder daß das Auge einen locus minoris resistentiae gegenüber Tuberkelbacillen darstellt, die von einem sonstigen Körperherd in die Blutbahn geschickt werden. Glaubt man also überhaupt an eine günstige Beeinflussung der Tuberkulose durch Tuberkulin, so ist es nur folgerichtig, wenn man den Körper auch noch lange Zeit nach klinischer Heilung der Erkrankung am Auge mit Tuberkulin

behandelt; dabei können die Injektionen ruhig in größeren Zeitabständen verabfolgt werden. Wie sich die Rezidivhäufigkeit verhält, wenn man in der Art der Anergisten den Körper zu dem Stadium der positiven Anergie im Sinne v. HAYEKS bringt, ist bis jetzt nicht bekannt, immerhin des Versuchs in geeigneten Fällen aber wert. Bei einer Reihe von Patienten habe ich ebenso wie NOWACK eine Tuberkulinkur — allerdings in mäßigen Dosen — mehrere Jahre durchgeführt, jedoch bis jetzt nicht so, daß völlige Anergie resultiert hätte. Die Pirquetreaktion war zwar bei mehreren Patienten negativ, die Intracutanprobe blieb aber positiv. Die Fälle sind zu gering an Zahl, um daraus sichere Schlüsse zu ziehen. Bei mehreren Patienten traten auf jeden Fall auch während dieser Kuren Rezidive auf, die jedoch immer behoben werden konnten. In einem Fall kam es trotz aller Tuberkulintherapie zu einer langsamen, aber dauernden Verschlechterung des Zustandes.

Urteil über den Wert der Tuberkulintherapie. Soll ich noch einmal meine Ansicht über den Wert der Tuberkulintherapie kurz zusammenfassen, so wäre sie vielleicht folgendermaßen auszudrücken: Es ist falsch, von der Tuberkulinbehandlung etwa dasselbe zu erwarten wie von der Salvarsanbehandlung bei der Syphilis, da das Tuberkulin auf den Tuberkelbacillus selbst keine Wirkung ausübt. Die Wirkung des Tuberkulins ist stets eine indirekte, aber dann eine um so aussichtsreichere, wenn eine Herdreaktion ausgelöst wird. Mäßige Herdreaktionen sind wünschenswert, allerdings leider nicht dosierbar. Es ist mir nicht zweifelhaft, daß man unter besonders günstigen äußeren Verhältnissen vor allem im Hochgebirge, und bei genügender Ruhe unter Anwendung unspezifischer Mittel in den meisten Fällen dasselbe erreichen kann wie bei einer erfolgreichen Tuberkulinkur. Sind aber diese äußeren Verhältnisse nicht in der gewünschten Weise vorhanden, so hat das Tuberkulin vor anderen Maßnahmen den Vorteil, daß man es sehr lange verwenden kann, und daß eine spezifische Komponente besonders bei der Auslösung von Wirkungen am Erkrankungsherd nicht geleugnet werden kann. Es ist dabei zu bedenken, daß bei den meisten unserer hervorragenden Heilmittel sich spezifische und unspezifische Wirkungen kombinieren (IGERSHEIMER).

Therapie mit lebenden Bacillen. Zum Schluß sei noch kurz die Behandlung der Augentuberkulose mit *lebenden Tuberkelbacillen* besprochen. Vor allem behauptete F. F. FRIEDMANN durch lebende Schildkrötentuberkelbacillen, die an sich apathogen für den Warmblüter seien, tuberkulöse Erkrankungen gut beeinflussen, ja heilen zu können. Ein Erfolg bei der experimentellen Tuberkulose konnte zwar nicht nachgewiesen werden (KLOPSTOCK, KIRCHNER), aber wie UHLENHUTH meint, ist nur der Kliniker in der Lage, über den Wert der FRIEDMANNschen Behandlung beim Menschen Endgültiges sagen zu können. Ob das Mittel wirklich immer apathogen ist, muß ich nach eignen experimentellen Erfahrungen bezweifeln (IGERSHEIMER und SCHLOSSBERGER). Reichliche klinische Erfahrungen über die FRIEDMANN-Behandlung in der Augenheilkunde liegen noch nicht vor, eigentlich nur Beobachtungen von VOSSIUS und E. v. HIPPEL. Von den Fällen E. v. HIPPELS, die ich selber mitbeobachten konnte, interessieren vor allem 3 Patienten mit schwerer, knotiger Iristuberkulose, die eine auffallend gute und zum Teil auch schnelle Besserung auf die Injektion des FRIEDMANN-Mittels aufwiesen. Wie ungemein schwierig aber auch hier die Beurteilung ist, zeigt die eine Patientin, bei der am linken Auge ein auffallendes Zurückgehen der knotigen Veränderungen der Iris eintrat, am rechten Auge jedoch zahlreiche, neue Irisknötchen mit der Zeit sich einstellten. Auch der dritte Fall ist dadurch ungewöhnlich, daß die Knotenbildung an der Iris bereits wenige Tage nach der Einspritzung des Mittels sich zurückbildete; es ist schwer hier an eine spezifische Wirkung zu glauben. Das Heilmittel muß (evtl. durch

die Apotheke) jedesmal direkt von der Fabrik Leipzig-Gohlis, Berggartenstr. 28 bezogen werden und wird sowohl intravenös als auch intramuskulär injiziert. Nach der Injektion kommt es meistens zu einer mäßigen Temperatursteigerung.

Literatur.

Die Therapie.

BERNHEIMER: Zur Tuberkulinbehandlung Augenkranker. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **16**, (1913). — BÜRGER u. MÖLLERS: Untersuchungen über antigene Eigenschaften der Tuberkelbacillenfette. *Ver. Koch.-Stiftg* **2**, H. 2 (1918).

CALMETTE: Die prophylaktische Tuberkuloseimpfung mit dem BCG. *Ann. Inst. Pasteur* **42**, Suppl. (1928). — CALMETTE, GUÉRIN, WEILL-HALLÉ: *Wien. klin. Wschr.* **1928**, Nr 21.

DAVIDS: Weitere Mitteilungen über den Nutzen der Bacillenemulsion bei den tuberkulösen und skrofulösen Erkrankungen des Auges. *Graefes Arch.* **114**, 212 (1924). — DUYSE, VAN: Tuberculose oculaire. *Annales d'Ocul.* **104**, 1 (1890).

EBER, PETER: *Zbl. Bakter. I Orig.* **44**, 463, 569 (1907); *Dtsch. tierärztl. Wschr.* **1907** u. **1909**.

FUGE: Terminaisons de la tuberculose de l'iris. *Arch. d'Ophtalm.* **29**, 380 (1909). — FRIEDMANN, F. F.: Die FRIEDMANNSche Therapie und Prophylaxe der menschlichen und tierischen Tuberkulose. *Berl. klin. Wschr.* **1920**, Nr 30, 701.

GESSAU: Die Tuberkuloseüberempfindlichkeit und die durch Tuberkulindarreichung zu erzielende Tuberkulinunempfindlichkeit. *Jber. Kinderheilk.* **81**, 371 (1915).

HAYEK, v.: Das Tuberkuloseproblem. Berlin 1921. — HERTEL: Über den heutigen Stand der Behandlung tuberkulöser Augenerkrankungen. *Vossius' Abh.* **9**, H. 7 (1913). — HIPPEL, A. v.: (a) Weitere Erfahrungen über die Behandlung schwerer Tuberkulose des Auges mit Tuberkulin T.R. *Ber. dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg* **1906**, 136. (b) Über den Nutzen des Tuberkulins bei der Tuberkulose des Auges. *Graefes Arch.* **59**, 1 (1904). (c) Ergebnisse der Tuberkulinbehandlung bei der Tuberkulose des Auges. *Graefes Arch.* **87**, 243 (1914). — HIPPEL, E. v.: Iristuberkulose mit FRIEDMANNSchen Mittel behandelt. *Ber. dtsch. ophthalm. Ges. Jena* **1922**, 282. — HUTYRA u. SCHÜTZ: Über die experimentelle Grundlage der Schutzimpfung gegen Tuberkulose nach CALMETTE. *Z. Immunforsch.* **62**, 74 (1929).

IGERSHEIMER: (a) Spezifische und nichtspezifische Therapie in der Augenheilkunde. *Ther. Halbmh.* **1921**, H. 4. (b) Zur Bewertung der spezifischen Tuberkulintherapie. *Ber. dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg* **1920**. (c) Experimentelle Untersuchungen mit dem CALMETTESchen Tuberkulosevirus BCG. *Ber. dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg* **1928**. — IGRSHEIMER u. SCHLOSSBERGER: Pathogenität des Tuberkelbacillenstammes Calmette (Stamm BCG) bei Injektionen in die vordere Augenkammer. *Med. Klin.* **1928**, Nr 49.

KIRCHNER: Immunisierungs- und Heilwirkungen säurefester Stäbchen (MÖLLER-FRIEDMANN) gegen die Tuberkulose vom Versuchstier. *Dtsch. med. Wschr.* **1921**, 174. — KLOPSTOCK: Kaltblütertuberkelbacillen als Schutz- und Heilmittel der menschlichen Tuberkulose. *Dtsch. med. Wschr.* **1920**, 260. — KOCH, ROBERT: Über neue Tuberkulinpräparate. *Dtsch. med. Wschr.* **1897**, Nr 14. — KRAEMER: Gibt es eine Ausheilung der Tuberkulose? usw. *Beitr. Klin. Tbk.* **49**, 239 (1922).

LANGE, BRUNO: Schutzimpfung gegen Tuberkulose. *Erg. Tbk.forsch.* **1**. Leipzig 1930. — LIEBERMEISTER: Tuberkulose. Berlin 1921. — LÖHLEIN: Spontanheilung bei Tuberkulose des Auges. *Dtsch. med. Wschr.* **1913**, 676.

MEISNER u. UCHIDA: FRIEDMANNSche Schutzimpfung und Hornhautvorderkammerinfektion beim Kaninchen. *Graefes Arch.* **89** (1921). — MEYER-BISCH: Über die Wirkung des Tuberkulins auf den Wasserhaushalt. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **134** (1930). — MUCH: Zur Lösung des Tuberkulinrätsels. *Dtsch. med. Wschr.* **1920**, 845.

ZUR NEDDEN: Die Behandlung der Tuberkulose des Auges. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47** **1**, 295 (1909). — NOWACK: Zur spezifischen Therapie der tuberkulösen Augenerkrankungen. *Z. Augenheilk.* **51**, 205 (1923).

PETROFF u. BRAUCH: Bacillus BCG. *Amer. J. publ. Health* **18**, 843 (1928). — PETROFF u. STEENKEN: Microbic dissociatio III BCG. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **25**, 14 (1927). — PETRUSCHKY: Tuberkuloseimmunität. *Erg. Immunforsch.* **1**, 189 (1914). — POOS: Über die Wirkung des Tuberkulins auf normale Augen. *Graefes Arch.* **125**, 41 (1930).

SAHL: (a) Über Tuberkulinbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Intracutanbehandlung. *Schweiz. med. Wschr.* **1920**, Nr 27, 557. (b) Über die leitenden Gedanken der Tuberkulintherapie. Eomvortrag 1912 (enthalten in der Monographie über Tuberkulinbehandlung, 1913). — SCHLECK: (a) Über bemerkenswerte Erfolge der Tuberkulintherapie bei Augenleiden usw. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **65**, 415 (1920). (b) Klinische und experimentelle Studien über die Wirkung des Tuberkulins auf die Iristuberkulose. *Graefes Arch.* **50**,

247 (1900). (c) Die Abhängigkeit des Verlaufs der tuberkulösen Prozesse am Auge von dem Stadium der Allergie des Gesamtorganismus. Graefes Arch. **105**, 257 (1921). — SCHÖLER: Erfahrungen über die Anwendung des Alttuberkulins zu Heilzwecken in der Augenheilkunde. Klin. Jb. **22** I, 173 (1909). — SCHRÖDER: Über den gegenwärtigen Stand der spezifischen Behandlung der Tuberkulose. Z. Ophthalm. **7**, 97 (1922). — SIDLER-HUGUENIN: 5 Fälle von Sehnerventuberkulose nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Tuberkulinbehandlung. Klin. Mbl. Augenheilk. **61**, 255 (1918). — STOCK: Über einige besondere Fälle von Erkrankungen der Tränenorgane. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 416 (1920).

UHLENHUTH: Experimentelle Grundlagen der künstlichen Immunisierung gegen Tuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **67**, 241 (1927). — UHLENHUTH u. JOETEN: Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose mit massiven Antigendosen. Dtsch. med. Wschr. **46**, 877, 901 (1920). — URBANECK: Die Bedeutung der Tuberkulose für die entzündlichen Erkrankungen des Uvealtractus. Berlin 1929.

WEIGELIN: Erfahrungen mit der Tuberkulinbehandlung bei Augentuberkulose. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 641 (1921). — WERDENBERG: Neuere Gesichtspunkte zur Beurteilung und Behandlung der Augentuberkulose. Schweiz. med. Wschr. **59**, 126 (1929).

3. Die nichtspezifische Therapie¹.

a) Röntgen- und Radiumstrahlen.

Von verschiedenen Seiten wurde experimentell nachgewiesen (KRUSIUS und FLEMMING, JENDRALSKI), daß tuberkulöse Herde im Auge auf Bestrahlung mit Radium, Mesothorium oder Röntgenstrahlen nicht selten auffallend gut reagieren. Die Wirkung der Röntgenstrahlen besteht, wie man jetzt wohl allgemein annimmt, nicht in einer direkten Beeinflussung der Tuberkelbacillen selbst (denn diese bleiben weiter nachweisbar und auch virulent), sondern es handelt sich wohl um eine Beschleunigung der natürlichen Heilung durch Förderung der Stoffwechselvorgänge, Anregung zur Bindegewebsentwicklung usw. Von klinischen Krankheitsbildern liegen günstige Berichte über die Conjunctivitis tuberculosa vor (E. v. HIPPEL, JENDRALSKI, HESSBERG), ferner über jene Formen von Tränensackerkrankungen, die aus schwammigen Granulationsgewebe bestehen (KUMER). Auch episcleritische Knoten sollen der Radiumkapsel gut weichen (SCHNAUDIGEL).

Die Aussichten der Radiumbehandlung sind eingehend in der Monographie von KUMER und SALLMANN wiedergegeben.

Die Röntgenbestrahlung wurde in den letzten Jahren bei tuberkulöser knötchenförmiger Iritis und Iridocyclitis besonders empfohlen, wenn auch die Resultate durchaus nicht immer gleich gut sind (JENDRALSKI, SCHEERER, STOCK, GILBERT, DAVIDS).

Während STOCK und SCHEERER zuerst in Pausen von etwa 6 Wochen 30 bis 50 HED auf das Auge gaben, sind sie dann zu wesentlich niedrigeren Dosen (10 bis 15 HED) übergegangen, die öfters wiederholt werden (in Intervallen von 8 bis 14 Tagen). GILBERT hat bei nicht knötchenförmigen Affektionen der Iris sehr Günstiges von solcher Bestrahlung gesehen. Ich selbst beobachtete besonders überraschende Erfolge bei chronischen, häufig rezidivierenden Fällen von Uveoscleritis. Die Methodik muß einem erfahrenen Radiotherapeuten überlassen werden, selbstverständlich unter genauer Beobachtung des Augenbefundes von fachärztlicher Seite.

Als Röntgenschädigungen kommen am Auge bei Verwendung der harten Strahlen vor: Vorübergehende Hornhauttrübungen, auch Sensibilitätsstörungen der Cornea, gelegentlich Druckerhöhungen oder Druckerniedrigung (KÜMMELL, BIRCH-HIRSCHFELD, HESSBERG), Veränderungen an den Limbus- und Netzhautgefäßen (BIRCH-HIRSCHFELD). Die Schädigungen durch Röntgenstrahlen

¹ Man vergleiche hierzu auch das Kapitel physikalische Therapie in diesem Bande.

werden jetzt im Allgemeinen nicht mehr so gefürchtet; bei richtiger Technik kommen vor allem Linsentrübungen nur bei ganz starken, protrahierten Bestrahlungskuren zur Beobachtung. (Siehe aber die neueren Erfahrungen von ROHRSCHEIDER.)

b) Die Lichtbehandlung.

Die günstige Einwirkung des Sonnenlichtes auf die innere und chirurgische Tuberkulose wurde im Hochgebirge von BERNHARD und von ROLLIER erkannt. Experimentell wurde von FLEMMING und KRUSIUS nachgewiesen, daß die Sonnenstrahlen und vor allen Dingen die Sonne in größeren Höhen die bactericide Wirkung des Radiums und Mesothoriums noch beträchtlich übertreffen. Bei ihren experimentellen Untersuchungen am Auge war allerdings eine sicher erkennbare Einwirkung der Sonnenbestrahlung nicht mehr vorhanden, wenn die klinische Erkrankung bereits ausgebildet war.

Bei Benutzung der strahlenden Energie kommt es vor allem darauf an, welche Spektralstrecke therapeutisch verwendet wird. Nach den Untersuchungen HERTELS ist die Wirkung der Lichtstrahlen auf das Auge abhängig von der Absorptionsfähigkeit der Medien und von der Intensität der einzelnen Strahlen im Spektrum. Die menschliche Hornhaut absorbiert die Strahlen von $300\ \mu\mu$ abwärts, die Linse von $375\ \mu\mu$ abwärts. Zur Behandlung der tuberkulösen Erkrankung des Bulbus eignen sich daher Strahlen, die an der Blau-Indigogrenze liegen, ungefähr bei der Wellenlänge $450\ \mu\mu$ beginnen und bis zu $350\ \mu\mu$ in das Gebiet der sog. inneren ultravioletten Strahlen reichen. Unter diesem Gesichtspunkt wurde mit geeigneter Filterung von KOEPPE der „Universalbestrahlungsapparat“ angegeben. Noch größere praktische Verwendung erlangte die Bestrahlungslampe von BIRCH-HIRSCHFELD.

SEIDEL konzentriert das Sonnenlicht sehr einfach auf das Bestrahlungsfeld, indem er auf einem gewöhnlichen Kartenblatt ein Loch von 2 mm anbringt, und die Sonne $\frac{1}{2}$ bis 2 Minuten durch dieses Loch hindurch wirken läßt. Es werden über günstige Resultate bei Keratitis tuberculosa, Episcleritis, Knötcheniritis und von KOEPPE auch bei Aderhaut- und Netzhauterkrankung berichtet. Durchaus überzeugende Heilresultate haben wir an der Göttinger Klinik mit dem KOEPPEschen Bestrahlungsapparat nicht erreicht, immerhin in einigen Fällen eine gewisse günstige Beeinflussung. Nicht zu unterschätzen ist bei schweren chronischen Fällen der günstige psychische Effekt, den die Bestrahlung öfters auslöst. Schädigungen durch diese Bestrahlung scheinen nicht vorzukommen.

Eine viel eingreifendere Methode ist die Verwendung der chemisch höchst differenten, sog. äußeren *ultravioletten Strahlen*, die wegen ihrer entzündungserregenden, evtl. sogar zerstörenden Eigenschaften für Bestrahlung des Bulbus bis jetzt selten verwendet wurden. In Form des Finsenlichtes sind sie vor allem bei der lupösen Konjunktivaltuberkulose von LUNDGAARD in die Therapie eingeführt worden. Neuerdings wurden von PASSOW skrofulöse Hornhautprozesse, auch alte Hornhauttrübungen bestrahlt. Er verwendete dabei die BACHsche Höhensonne. Für die menschliche Hornhaut empfiehlt er einen Abstand von 80 cm bei einer Belichtungsdauer von 5 Minuten. Mit der linken Hand spreizt er die Lider, in der rechten hält er eine Handblende mit verschiedenen großen, runden und spaltförmigen Öffnungen, durch die das Licht direkt auf die erkrankte Stelle einwirken kann. Die Bestrahlung erfolgt täglich. Totale Bestrahlung des Lidspaltenbezirkes wird oft nicht gut vertragen.

Eine Allgemeinbehandlung mit der *künstlichen Höhensonne* als universelles Lichtbad wirkt bei tuberkulösen, besonders skrofulösen Individuen häufig recht günstig (STOCK, KOEPPE u. a.). Auch nach eigenen Erfahrungen werden öfters

skrofulöse Ekzeme im Gesicht, die ja auch das Augenleiden und vor allem die Lichtscheu beeinflussen, gut gebessert.

Die Anwendung der künstlichen Besonnung geschieht so, daß bei täglichen oder 3mal in der Woche erfolgenden Bestrahlungen der Haut zunächst mit wenigen Minuten begonnen wird und allmählich die Zeit der Bestrahlung auf $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde gesteigert werden kann. Starke Reizung der Haut muß vermieden werden. PASSOW, KOEPPE u. a. lassen die Patienten sogar ohne Schutzbrille sich dem Licht aussetzen, andere wie LUNDSGAARD widerraten dieses Vorgehen.

Die ideale Form der Lichtbehandlung bietet sicher die *natürliche Höhensonne*; denn im Hochgebirge gesellen sich zu den günstigen biologischen Wirkungen der Insolation noch die sonstigen Heilfaktoren hinzu, die anregende Wirkung des verminderten Luftdrucks, die die Wärmeproduktion des Organismus schonende Lufttrockenheit, die Reinheit und Keimfreiheit der Luft besonders im Winter usw. So sind die sehr beachtenswerten Heilresultate WERDENBERGS bei schweren Formen von Augentuberkulose verständlich.

WERDENBERGS Bestreben und Verdienst ist es aber, sein ungemein reiches Material an Augentuberkulösen nicht schablonenhaft zu behandeln. Hauptbedingung ist die Erhöhung der natürlichen Widerstandsfähigkeit des Organismus (klimatische Heilfaktoren, robrierende Ernährung). Zu dieser Konstitutions-therapie gesellt sich in vorsichtiger Auswahl die differente Therapie (Tuberkulin, Proteinkörper, Röntgen und Radium). Je ausgesprochener der Augenprozeß den überempfindlichen, exsudativen Charakter aufweist, um so mehr wird von der differenten Behandlung Abstand genommen. Für die Hochgebirgskur sind besonders geeignet: 1. Exsudativ allergische Augentuberkulösen und Skrofulösen Jugendlicher. 2. Schwerere proliferative Augentuberkulösen. 3. Hartnäckig rezidivierende tuberkulöse Uveitiden bei Patienten mittleren und selbst höheren Alters und besserungsfähige Residuen. 4. Juvenile Netzhautblutungen. 5. Augentuberkulösen mit aktiver Lungentuberkulose.

c) Die Chemotherapie.

Die Chemotherapie der Tuberkulose steckt noch in den Kinderschuhen. Das Ziel besteht darin, sie ähnlich auszubauen wie bei den Protozoenkrankheiten. Der Tuberkelbacillus besitzt infolge der Fett- und Wachshülle eine besonders starke Widerstandsfähigkeit gegenüber chemischen Einflüssen.

Wie SCHLOSSBERGER in seinem lehrreichen Übersichtsreferat mitteilt, besteht ein großer Unterschied zwischen den normalen und kranken Tieren bei der Verteilung chemischer Substanzen im Körper. Bei den kranken Tieren werden diese Substanzen vor allem an die Entzündungsstellen gelockt. Bei der Tuberkulose sind es die Makrophagen (Histiocyten nach ASCHOFF), also das sog. reticulo-endotheliale System, das zur Aufnahme derartiger Substanzen besonders befähigt ist. Bei der Art der Verteilung im Entzündungsbezirk, so auch im Tuberkel spielen physikalisch-chemische Beziehungen eine zweifellos große Rolle. Die Wirkung der in den tuberkulösen Organismus eingebrachten chemischen Substanzen denkt man sich verschiedenartig, vor allem sieht man sie in einer Art Herdreaktion, also in einer Reizwirkung auf das tuberkulöse Gewebe, die sich dann in einer Anregung zu einer Bindegewebsentwicklung dokumentieren kann. Man bezieht die Reizwirkung auf gewisse, in loco entstehende Eiweißabbauprodukte (FREUND und GOTTLIEB), die als ausgesprochene Capillargifte zum Teil gefäßerweiternd, zum Teil gefäßverengend wirken. Damit würde eine Erklärung für die gelegentliche „Ablassungsreaktion“ gegeben sein, die SCHNAUDIGEL bei Krysolganbehandlung am Auge beobachtete.

Die unter dem Namen *Krysolgan* (FELDT) bekannte Goldverbindung, ist bis jetzt wohl das einzige chemotherapeutische Agens, das in der Ophthalmologie ausgedehntere Verwendung fand. Über größere Erfahrungen berichteten SCHNAUDIGEL und HESSBERG, die es vor allem bei chronischen Erkrankungen der Uvea nach Versagen anderer Therapie benutzten. Es werden alle 8 Tage Injektionen von 0,05—0,1 g des Präparates intravenös injiziert, im ganzen höchstens 12 Injektionen verabreicht. Als unangenehme Begleiterscheinungen wurden gelegentlich Fieber, Hautausschlag, Albuminurie, Drüsenschwellung beobachtet. Eine schwere Behinderung für die Anwendung des Präparates liegt an den hohen Kosten.

d) Die parenterale Eiweißkörpertherapie¹.

Diese viel benutzte und in ihren Grundursachen so rätselhafte Therapie hat in der Ophthalmologie ein weites Anwendungsfeld gefunden, ja man kann sogar sagen, daß die Resultate am Auge die Leistungsfähigkeit dieser Therapie besonders überzeugend dargetan haben. Wahrscheinlich sind es chemische und physikalisch-chemische Veränderungen des Blutes und der Gewebe, die die Wirkung auf die Krankheitsherde ausüben. FILBRY betont noch besonders, daß das Fieber ein selbständiger, nicht der Protoplasmaaktivierung (WEICH-HARDT) subordinierter Heilfaktor sei, indem es lokal z. B. Pupillenerweiterung und Vermehrung der Eiweißkörper in der Vorderkammer, allgemein aber eine lebhafte Vermehrung der Antikörper bedinge und am Entzündungsherd durch die aktive Hyperämie Schmerzstillung verursache.

Ähnlich wie KRAUPA sah ich ganz besonders erstaunliche Erfolge bei der blennorrhischen Form der skrofulösen Augenentzündung und bei schweren, leukocytären Infiltrationen der Cornea, wie sie auch bei skrofulöser Keratitis vorkommen. Die Herdwirkung bedingt allerdings auch leider manchmal eine ausgesprochene Progression des Prozesses. Zahlreiche andere Autoren melden sehr günstige Erfolge bei Keratitis scrophulosa (Lit. bei CORDS), einige wie BARTELS sahen keinen Erfolg. Ähnlich widersprechend sind die Erfahrungen bei Iritis tuberculosa sowie bei Chorioiditis. Selbst bei lange abgelaufenen Formen von Chorioretinitis kann gelegentlich durch Milchtherapie noch bedeutende Besserung erzielt werden (HEINE).

Zweifellos wird mit der Proteinkörpertherapie öfters bei der Tuberkulose des Auges Nützliches erreicht. Die Injektionen werden entweder intramuskulär oder nach v. LIEBERMANN subcutan unter die seitliche Bauchhaut in Mengen von 5—10 ccm 2—3mal verabreicht, eventuell an 2 Tagen hintereinander oder durch mehrere Tage getrennt. Die Vollmilch muß $\frac{1}{2}$ Stunde im Wasserbad gekocht sein. Nur selten kommt es zu anaphylaktischen Erscheinungen.

Die zahlreichen Eiweißpräparate (Aolan, Kaseosan usw.) haben meistens nicht die gleiche starke therapeutische Wirkung wie die Milch, bedingen allerdings auch nicht die heftigen subjektiven Beschwerden und das erhebliche Fieber.

e) Die operative Behandlung.

Bei manchen äußeren tuberkulösen Augenerkrankungen, besonders der Konjunktivaltuberkulose, kann man der chirurgischen Eingriffe nicht immer entraten. Bei der Tuberkulose des *Tränensackes* steht man besonders in Deutschland (AXENFELD und seine Schüler SHIBA und BRIBACK, KUHN u. a.) auf dem Standpunkt, daß die Exstirpation des Sackes unbedingt zu empfehlen sei. In Frankreich sind die Meinungen geteilt. ROLLET sprach sich ebenfalls im Sinne der Exstirpation aus, während ABADIE, PARISOTTI, DIANOUX sie

¹ Siehe auch F. SCHIECK: Erkrankungen der Conjunctiva, Cornea, Sclera, Bd. 4 dieses Handbuches S. 49 und 141.

verwerfen; DE LAPERSONNE hält es unbedingt für notwendig, das erkrankte Gebiet mit Eisen und Feuer zu zerstören und bis zum Naseneingang hin zu kauterisieren. Auf diese Weise vermeide man die keloiden Narben, die sonst das Resultat alter, schlecht behandelter Fisteln seien. Röntgenstrahlen und Finsenbehandlung werden zur Nachbehandlung tuberkulöser Fisteln empfohlen. Die Franzosen treten vor allem für Behandlung der Tränensackfisteln mit Jod ein (Jodoformöl usw.). Über sehr günstige Resultate bei der Tuberkulose des Tränensackes und bei Tränensackfisteln mit intranasaler Operation berichtet POLYAK.

Ein anderer mehrfach bei Tuberkulose des vorderen Bulbusabschnittes empfohlener Eingriff ist die *Punktion der Vorderkammer* (ZUR NEDDEN, HERTEL, v. HESS, GRUNERT). HESS zieht diese Behandlung der spezifischen Therapie vor. GRUNERT wiederholt den Eingriff jeden zweiten Tag entweder 8mal (kleine Kur) oder 12—16mal (große Kur). Bei Glaskörpertrübungen, die auf Entzündungen der Uvea und Retina beruhen, ja sogar bei Chorioiditis disseminata ohne Glaskörpertrübungen hat ZUR NEDDEN wiederholte *Glaskörperabsaugungen* ausgeführt.

Der Einstich mit einer möglichst scharfen Kanüle (Lumen von 0,8—1,0 mm) muß 5—6 mm unten außen vom Limbus erfolgen. Bei Wiederholung wird die Punktionsstelle gewechselt. Folgt keine Flüssigkeit, so kann man die Kanüle tief in den Glaskörper einführen, weil die zentralen Teile des Glaskörpers meist mehr verflüssigt sind als die peripheren. Das Verfahren wird etwa 5—6mal wiederholt und eine Flüssigkeitsmenge von 0,5—0,6, sogar 1 ccm abgesaugt.

Die Excision des tuberkulösen Irisgewebes durch *Iridektomie*, die früher öfters empfohlen wurde, wird seit längerer Zeit von fast allen Autoren abgelehnt. HERTEL sah in einem Fall bald nach der Iridektomie eine ganze Reihe von Knötchen in der Iris neu aufschießen und schwere Komplikationen aus dem Eingriff resultieren. Ähnliches erlebte STOCK bei seinen experimentellen Untersuchungen.

Schließlich noch ein Wort über die *Enucleation* bei tuberkulösen Prozessen im Auge, die man ja mehr und mehr eingeschränkt hat. Abgesehen von hochgradigen Schmerzen oder dauernden Reizzuständen bei Sekundärglaukom wird man in Übereinstimmung mit HERTEL die Enucleation nur vornehmen, wenn die Perforation einer intraokularen Tuberkulose nach außen droht und wenn der Übergang einer intraokularen Tuberkulose auf die Papille die Gefahr einer Dissemination auf dem Wege der Meningen nahelegt. An sich brauchen allerdings tuberkulöse Prozesse die sich an der Papille abspielen (IGERSHEIMER, SIDLER-HUGUENIN usw.) keineswegs zu meningealen Komplikationen zu führen.

Literatur.

Die nichtspezifische Therapie.

BIRCH-HIRSCHFELD: (a) Die therapeutische Verwertung der strahlenden Energie in der Augenheilkunde. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 523 (1922). (b) Die Strahlentherapie in der Ophthalmologie. Lehrbuch der Strahlentherapie von HANS MEYER, Bd. 2. 1925. — BRIBACK: Klinische und mikroskopische Beiträge zur Häufigkeit sowie zur Diagnose und Therapie der Tränensacktuberkulose. Klin. Mbl. Augenheilk. **49**, 2, 747 (1911).

DAVIDS: Röntgenbehandlung bei experimenteller Tuberkulose des vorderen Augenabschnittes. Arch. Augenheilk. **99**, 331 (1928).

FELDT: Zur Pharmakologie und Klinik des Krysolgans. Münch. med. Wschr. **1920**, Nr 52, 1500. — FILBRY: Diskussion zu BARTELS. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 676 (1922). — FLEMMING u. KRUSIUS: Zur Einwirkung „strahlender Energie“ auf die experimentelle Tuberkulose des Auges. Ber. ophthalm. Ges. Heidelberg **1911**, 107. — FREUND u. GOTTLIEB: Über die Bedeutung von Zerfallsprodukten für Ablauf pharmakologischer Reaktionen. Münch. med. Wschr. **1921**, Nr 13, 383.

GRUNERT: Über Parazentesekuren. Ber. ophthalm. Ges. Jena 1922, 178.

HEINE: Eine langdauernde Krankenbeobachtung von Tuberkulose, Lues und sympathischer Ophthalmie. Klin. Mbl. Augenheilk. 71, 70 (1923). — HERTEL: (a) Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Anwendung lokaler Lichttherapie bei Erkrankung des Bulbus usw. Graefes Arch. 66, 275 (1907). (b) Über den heutigen Stand tuberkulöser Augenerkrankungen. Voss. Abh. 9, H. 7. — HESS, v.: Die praktisch wichtigsten tuberkulösen Erkrankungen des Auges. Münch. med. Wschr. 1920, 1325. — HESSBERG: Über die Verwendung des Krysolgan bei tuberkulösen Augenerkrankungen. Z. Augenheilk. 40, 324 (1919). — HIPPEL, E. v.: Weiterer Beitrag zur Kenntnis seltener, tuberkulöser Erkrankungen des Auges. Graefes Arch. 95, 255 (1918).

JENDRALSKI: (a) Radiotherapeutische Erfahrungen bei Tumoren und Tuberkulose des Auges und seiner Umgebung. Klin. Mbl. Augenheilk. 67, 628 (1921). (b) Ergebnisse der Röntgenbehandlung experimenteller Tuberkulose des vorderen Augenabschnittes. Graefes Arch. 110, 168 (1922).

KOEPPE: Ein neuer Universalbestrahlungsapparat für Augentuberkulose. Münch. med. Wschr. 1919, 743. — KRAUPA: Über Behandlungsergebnisse tuberkulöser Augenerkrankungen bei Anwendung von Partialantigenen und Milchinjektionen. Z. Augenheilk. 42, 105 (1919). — KUMER: Zur Radiumtherapie. Klin. Mbl. Augenheilk. 69, 851 (1922). — KUMER u. SALLMANN: Die Radiumbehandlung in der Augenheilkunde. Wien 1929. — KÜMMELL: Eigenartige Schädigung der Hornhaut durch Röntgenstrahlen. Klin. Mbl. Augenheilk. 66, 480 (1921).

LUNDGAARD: Die Bedeutung der Finsenbehandlung für Komplikationen bei Lupus vulgaris der Augen. Klin. Mbl. Augenheilk. 68, 103 (1922).

ZUR NEDDEN: Die Heilwirkung der Glaskörperabsaugung bei inneren Augenkrankheiten. Klin. Mbl. Augenheilk. 64, 593 (1920).

PASSOW: Allgemeine und lokale Bestrahlung mit ultravioletttem Licht bei skrofulösen Augenleiden. Med. Klin. 1919, Nr 57, 1307.

ROHRSCHEIDER: Schädigungen des Sehorgans bei therapeutischer Anwendung von Röntgen- und Radiumstrahlen. Zbl. Ophthalm. 23, 289 (1930). — ROLLET: Tuberkulose der Tränenwege. Soc. franç. Ophtalm. 1911; Annales d'Ocul. 145, 366 (1911); Radiothérapie en ophtalmologie. J. Méd. Lyon, 20. März 1923.

SCHANZ: Diskussion zu BIRCH-HIRSCHFELD. Klin. Mbl. Augenheilk. 69, 525 (1923). — SCHEERER: Röntgenbehandlung bei Iristuberkulose. Klin. Mbl. Augenheilk. 68, 186 (1921). — SCHLOSSBERGER: Chemotherapie der Tuberkulose. Handbuch der Tuberkulose von J. A. BARTH, Bd. 2, S. 337. 1923. — SCHNAUDIGEL: (a) Organische Goldpräparate in der Augenheilkunde. Klin. Mbl. Augenheilk. 59, 353 (1917). (b) Ein Beitrag zur Therapie der Uveitis leprosa. Münch. med. Wschr. 1923, 1047. — SHIBA: Ätiologie der Tränensackentzündungen bei Tuberkulose der Umgebung. Klin. Mbl. Augenheilk. 43, Beil.-H. 2, 63 (1905). — STOCK: Diskussion. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. Jena 1922, 123.

URBANEK: Die Bedeutung der Tuberkulose für die entzündlichen Erkrankungen des Uvealtractus. Berlin 1929.

WEICHARDT: (a) Über unspezifische Leistungssteigerung. Münch. med. Wschr. 1920, 91. (b) Über Proteinkörpertherapie. Münch. med. Wschr. 1918, Nr 22, 581. — WERDENBERG: (a) Neuere Gesichtspunkte zur Beurteilung und Behandlung der Augentuberkulose. Schweiz. med. Wschr. 1929, 126. (b) Theorie und Praxis der Augentuberkulose nach Erfahrungen im Hochgebirge. Stuttgart 1926. (c) Heilfaktoren und Heilresultate bei Augentuberkulose. Z. Ophthalm. 22, 794 (1930); Klin. Mbl. Augenheilk. 87, 1 (1931).

Skrofulose¹, exsudative Diathese, Lymphatismus.

Skrofulose und Tuberkulose. Fragt man nach den Beziehungen der phlyktänulären Erkrankungen zur Skrofulose, so ist zunächst eine Definition des Krankheitsbegriffes Skrofulose erwünscht. Eine völlige Klärung dieses Begriffes ist aber leider bis jetzt nicht gelungen. Die Skrofulose ist im wesentlichen ein klinischer Begriff und charakterisiert durch den infolge Drüsenschwellungen verdickten Hals, die rüsselförmige Auftreibung von Oberlippe und Nase, sowie Gesichtsekzeme und die typischen Augenerscheinungen.

Es kann nun heutzutage keinem Zweifel mehr unterliegen, daß die Skrofulose in inniger Beziehung zur Tuberkulose steht. Trotzdem kann man beide

¹ Die Klinik und die Pathogenese der Keratoconjunctivitis scrophulosa ist von F. SCHIECK in Bd. 4 dieses Handbuches, S. 124 ausführlich geschildert.

nicht ohne weiteres identifizieren. Die Tatsache, daß die skrofulösen Erscheinungen in der Hauptsache das Kindesalter betreffen, andererseits aber durchaus nicht bei allen tuberkulös kranken Kindern auftreten, haben den Gedanken nahegelegt, daß abgesehen von der tuberkulösen Infektion noch ein gewisses, dispositionelles Moment zu dem Zustandekommen der skrofulösen Symptome notwendig sei. ESCHERICH hält die als Lymphatismus bezeichnete Konstitutionsanomalie für dieses dispositionelle Moment, viele sehen mit MORO in der exsudativen Diathese den geeigneten Boden für die Entwicklung der Skrofulose. Daß eine gewisse Gewebsdisposition eine Rolle spielt, ist mir besonders an einem Beispiel klar geworden, wo es bei Bruder und Schwester sowie bei je zwei Kindern dieser Geschwister zu schwerster Augenskrofulose (meist mit Perforation der Hornhaut) gekommen ist.

Die Erfahrung, daß die Skrofulo-Tuberkulose quoad vitam meist relativ gutartig ist, hat CORNET durch die Annahme zu erklären versucht, es handle sich bei ihr um eine Infektion mit dem Typus bovinus; ein Beweis für diese Annahme ist aber nicht erbracht. Man hat auch daran gedacht, daß die Skrofulose im Gegensatz zur sonstigen Tuberkulose auf einer oralen, eventuell auch konjunktivalen Infektion mit Schwellung der regionären Halslymphdrüsen beruhe. Gegen diese auch neuerdings (KOCH und BAUMGARTEN) geäußerte Ansicht wenigstens als Regel spricht unter anderem die Erfahrung HEUBNERS, der bei der Sektion skrofulöser Kinder nie Tuberkulose der Bronchialdrüsen vermißt hat.

Pathogenese der Augenskrofulose. Geht man von diesen mehr allgemeinen Erörterungen zu der speziellen Frage nach den Beziehungen der Augenerscheinungen zur Skrofulose über, so ist zuerst mit SCHIECK hervorzuheben, daß die echte Skrofulose nur diejenigen Teile des Auges heimsucht, welche die Fortsetzung des äußeren Integuments darstellen, also Lider, Bindehaut und oberflächliche Schichten der Hornhaut. Man unterscheidet eine skrofulöse Keratitis und eine Hornhauttuberkulose, man spricht aber nicht von einer skrofulösen Scleritis, Iritis oder Chorioiditis, höchstens von einer Iritis tuberculosa bei einer gleichzeitig bestehenden Skrofulose. Diese Abgrenzungen können allerdings schwierig sein, manchmal sogar etwas Gezwungenes an sich haben.

Bei den phlyktänulären *Bindehaut- und Hornhautaffektionen* ist ebenso wie bei den nicht augenkranken skrofulösen Patienten die Tuberkulinreaktion in einem sehr erheblichen Prozentsatz positiv (IGRSHEIMER 70%, A. LEBER und HETHEY 75—80%, WEEKERS 80%, AYREUX 89%, SCHREIBER 93%, KÖLLNER 95%, ROSENHAUCH 96%, BEDNARSKY 100%). Würden bei diesen Statistiken auch stets die Tuberkulinproben wiederholt oder die Intracutanprobe angestellt worden sein, so wären diese Zahlen wahrscheinlich noch zum Teil erheblich höher ausgefallen. Es bleibt also nur ein kleiner Rest von tuberkulinnegativen Fällen, auf die besonders KLEINSCHMIDT aufmerksam gemacht hat und die RIEHM als Pseudophlyktänen bezeichnet.

Abgesehen von der positiven Tuberkulinreaktion spricht der histologische Aufbau bis zu einem gewissen Grad für die tuberkulöse Genese der Phlyktänen, wenngleich die stets fehlende Verkäsung und der Mangel an Tuberkelbacillen in den Knötchen, sowie die stets negativen Resultate bei der Tierüberimpfung eine absolute Sicherheit in dieser Hinsicht bisher niemals aufkommen ließen. In seltenen Fällen sind tiefe Nekrotisierungsvorgänge bei typischen Phlyktänen beschrieben worden (KRUSE, IGRSHEIMER und PRINZ).

Vielfach ist die Frage ventiliert worden, ob die Phlyktänen durch Tuberkelbacillen selbst oder etwa durch Tuberkulotoxine verursacht werden. Im Sinne

der bacillären Entstehung spricht die Tatsache, daß BRUNS, SCHIECK u. a. phlyktänenartige Gebilde nach Injektion von Tuberkelbacillen in die Blutbahn von Kaninchen haben auftreten sehen. Ob diese Gebilde allerdings mit den Phlyktänen beim Menschen zu identifizieren sind, ist mir nicht ohne weiteres sicher; ich möchte mit ENGELKING annehmen, daß sie mehr den Charakter der sog. Bindehauttuberkulide (AXENFELD und BAYER, WITTICH u. a.), weniger den von Phlyktänen gehabt haben. Es sei in diesem Zusammenhang an die auffallende Tatsache erinnert, daß spontane (nicht experimentelle) phlyktänuläre Erscheinungen beim tuberkulösen Tier bis jetzt nicht beobachtet sind, und weiter ist bemerkenswert, daß Skrofulose und phlyktänuläre Affektionen in den Tropen nicht vorkommen (A. LEBER, STEINER).

STARGARDT ist ganz besonders für die bakterielle Genese der Phlyktänen eingetreten, allerdings mit der nicht sehr wahrscheinlichen Einschränkung, daß die Tuberkelbacillen auf ektogenem Weg das Auge infizieren. Auch ich möchte in Anlehnung an die ganze Auffassung der Tuberkulosepathologie annehmen, daß die Tuberkelbacillen irgendwie an der Entstehung der Phlyktänen beteiligt sind.

Die andere Möglichkeit einer Entstehung der Phlyktänen durch Tuberkulotoxine erhielt ihre Stütze vor allem durch die bei der Ophthalmoreaktion öfters auftretenden phlyktänenartigen Reaktionen. Wenn man auch mit Recht annimmt, daß Tuberkelbacillengifte in der Nähe eines Bacillenherdes entzündliche Reaktionen verursachen und daß auf diese Weise vielleicht phlyktänuläre Prozesse bei lupösen Affektionen der Lider oder der Conjunctiva entstehen, wie das WESSELY für möglich hält, so muß man andererseits doch betonen, daß ein Beweis dafür, daß Tuberkelbacillengifte auf dem Blutweg verschleppt fern von ihrem Ausgangsherd spezifische histologische Bildungen zustandebringen, nicht erbracht ist. GUILLERY sucht seine Annahme von der toxischen Entstehung der Phlyktänen dadurch zu stützen, daß er bei nichttuberkulösen Kaninchen, die er mit Fermentlösung vorbehandelt hatte, phlyktänenartige Gebilde beobachtete, wenn er Tuberkulin in die Blutbahn injizierte. Ich kann in diesem Versuchsergebnis einen Beweis für die toxische Entstehungsweise der Phlyktänen beim Menschen nicht erblicken. Wie WESSELY richtig hervorhebt, ist auch das Auftreten isolierter Infiltrate mitten in der Substanz der Hornhaut bei der Annahme einer toxischen Entstehung nicht recht verständlich. Es kommt ferner hinzu, daß RUBERT bei tuberkulös infizierten Tieren Phlyktänen auftreten sah, wenn er Tuberkulin in den Bindehautsack einträufelte, dieses Resultat aber nicht erhielt, wenn er die Tiere statt mit Tuberkelbacillen mit Tuberkulin vorbehandelte. Zu ganz den gleichen Ergebnissen war ZIELER bei der künstlichen Erzeugung der Pirquetreaktion an der Haut gelangt.

Es gehört also nach unseren bisherigen Erfahrungen die Anwesenheit von Bacillen irgendwo im Körper, vielleicht auch am Auge selbst zur Voraussetzung der Entstehung von Phlyktänen. Zu dieser Auffassung stimmt gut, daß E. LÖWENSTEIN im Blut von Phlyktänekranken öfters Tuberkelbacillen kulturell nachweisen konnte (RIEHM).

Die Erzeugung phlyktänulärer Prozesse bei der Ophthalmoreaktion lag nun noch eine dritte, zur Zeit im Brennpunkt des Interesses stehende Möglichkeit nahe, die darin besteht, die Phlyktänen als Immunitätsreaktion aufzufassen, hervorgerufen durch die Wechselwirkung von Antigen und Antikörper. Welche große Bedeutung die Immunitätserscheinungen auf diesem Gebiet haben, geht daraus hervor, daß die Patienten mit phlyktänulären Augenaaffektionen, ebenso wie überhaupt die skrofulösen Individuen eine auffallende Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin aufweisen. Schon klinische Beobachter

(ESCHERICH, MORO und BOGANOFF, HAMBURGER, v. PIRQUET) sahen, daß skrofulöse Symptome, vor allem auch Phlyktänen, während eines anergischen Zustandes des Körpers zurückgehen, um bei dem Wiederauftreten der Hautallergie von neuem zum Ausbruch zu kommen. Eingehend studiert wurden diese Beziehungen durch KÖLLNER und FILBRY, sowie KÖLLNER allein. Es ließ sich öfters überzeugend nachweisen, daß zwischen dem Grade der Tuberkulinallergie und der Neigung zum Auftreten der phlyktänulären Prozesse ein Parallelismus besteht. Ich selbst konstatierte noch, daß gerade die an häufigen Rezidiven leidenden skrofulösen Kinder in der Mehrzahl der Fälle eine ganz besonders starke Empfindlichkeit gegen Tuberkulin aufweisen.

Neuerdings hat W. RIEHM zu den Fragen der Entstehung der Phlyktäne und ihrer pathogenetischen Auffassung in mehreren Arbeiten Stellung genommen. Er berücksichtigt dabei nur die auf tuberkulöser Grundlage zustandgekommene Phlyktänulose. Wie die anderen Autoren lehnt er die Phlyktäne als eine einfache Manifestation einer echten selbständigen Tuberkulose der Bindehaut ab. Andererseits hält er es aber für überwiegend wahrscheinlich, daß die Parasiten selbst auf dem Blutweg in die Bindehaut gelangen und hier zur Entstehung der Phlyktänen beitragen. Voraussetzung ist daher das Bestehen eines tuberkulösen Herdes im Körper, vor allem wohl einer tuberkulösen Drüsenerkrankung. Er parallelisiert nun die phlyktänuläre Manifestation bis zu einem gewissen Grade mit der auf anaphylaktischem Wege zustandekommenden, experimentellen Keratoconjunctivitis, wie sie FUNAISHI und MORELLI sowie er selbst bei Verwendung von Eiweißsubstanzen, z. B. Pferdeserum erzeugen konnten. Im Unterschied zu früherer Auffassung ist er der Ansicht, daß die Tuberkulinreaktion ebenfalls eine anaphylaktische Erscheinung ist. Er stellt sich dabei vor, daß das Tuberkulin, das ja im tuberkulosefreien Körper belanglos ist, im tuberkulösen Organismus aktiviert wird und als solches aktiviertes Tuberkulin wie ein Eiweißkörper zu anaphylaktischen Erscheinungen führen kann. Besteht nun infolge der vorangegangenen Infektion eine besondere Überempfindlichkeit der Lider und Bindehaut, und gelangt an dieses überempfindliche Integument Tuberkelbacillenmaterial auf dem Blutweg oder auch eventuell ektogen heran, so kommt es zu einer lokalen Reaktion unter zugrundegehen der Bacillen. Dadurch kann man die Bacillen selbst nicht mehr nachweisen, außerdem ist durch diese Art der Reaktion der mehr oder weniger unspezifische Aufbau der Knötchen erklärt, da es sich um eine relativ akut verlaufende anaphylaktische Entzündung handelt, die sich in ihrem histologischen Bild dem Bild der akuten Entzündung aus anderer Ursache nähert. Weshalb ein bestimmtes Organsystem, also etwa die Lider und die Bindehaut oder in anderen Fällen die Uvea, die besondere Überempfindlichkeit aufweist, geht aus RIEHMs Untersuchungen nicht hervor. Dagegen deuten seine weiteren Untersuchungen darauf hin, daß bei einer Überempfindlichkeit oder Erkrankung eines Systems (also z. B. der Haut der Lider und der Conjunctiva) auch das gleichartige Gewebe des anderen Auges elektiv sensibilisiert wird und daher bei erneutem Kreisen der allergischen Substanzen (also der Tuberkelbacillen) auch oft miterkrankt. RIEHM fand ferner, daß eine an sich unspezifische Conjunctivitis eine gewisse Disposition für den spezifischen Antigenantikörpervorgang abgeben kann, daß sich also auf diese unspezifische Erkrankung eine spezifische aufpfropfen kann. Er nennt das „unspezifische Fixierung“. Schließlich weist er noch darauf hin, daß interkurrente Allgemeinerkrankungen und andere unspezifische Faktoren bei der Auslösung des skrofulösen wie überhaupt des spezifischen Krankheitsbildes dadurch mitwirken können, daß sie durch Hemmung des Antikörperapparates den Ausgangsherd mobilisieren.

Zweifellos sind durch diese Untersuchungen manche uns schwer verständlichen Vorgänge leichter erklärbar. Immerhin darf aber nicht übersehen werden, daß es sich in wichtigen Dingen noch um Hypothesen handelt, vor allem in der Annahme einer Aktivierung des Tuberkulins im tuberkulösen Organismus. Außerdem muß noch erwähnt werden, daß IGA bei intravenöser Injektion von artfremden Serum an beiden unberührten Augen gleichzeitig Entzündungs-herde in der Aderhaut auftreten sah. Ähnliche Resultate hatte POOS unter zahlreichen anderen Stoffen mit Tuberkulin im tuberkulosefreien Kaninchen und v. SZILY sogar mit Eigenblut. Die v. SZILYSche Schule sieht diese Wirkungen als primär-toxisch im Sinne von Capillargiftwirkungen an und leugnet den Begriff der elektiven Sensibilisierung.

Da man die Phlyktänen als Ausdrucksform der Tuberkulose betrachtet, so ist noch von allgemeinem Interesse, ob und wo sonstige tuberkulöse Herde bei den Phlyktänenkranken gefunden werden, und wie das spätere Schicksal der Patienten sich gestaltet. Der primäre, tuberkulöse Herd sitzt bei den skrofulösen Augenpatienten wohl in der Mehrzahl der Fälle in der Lunge. WEEKERS behauptete in 36%, STEPHENSON und JAMIESON in 50% manifeste Zeichen von Tuberkulose gefunden zu haben, RÖMER und KRAUSE stellten sogar stets röntgenologisch Prozesse an der Lunge fest. NOWACK fand einen erheblichen Unterschied bei Kindern und Erwachsenen; während er bei Kindern fast nie progrediente tuberkulöse Prozesse eruierte, fanden sie sich bei Erwachsenen in fast 10%; 25% hatten einen aktiven Lungenprozeß ohne stärkere Zeichen von Progredienz, 20% hatten eine anderweitige aktive tuberkulöse Affektion, und unter den übrigen war noch bei 38% ein abgelaufener tuberkulöser Prozeß zu konstatieren. Unter 100 Patienten STALDERS mit phlyktänulären Augenentzündungen zeigten 83 positiven Röntgenbefund an der Lunge und bei 50% bestand eine aktive Tuberkulose der Lunge. Das Auftreten der Phlyktänen fällt sicher häufig in ein sehr frühes Stadium der Tuberkulose, wie nicht nur die Erfahrungen bei kleinen Kindern beweisen, sondern auch die Feststellungen HAMBURGERS in der eigenen Familie.

Die Untersuchungen über das *Schicksal* von Phlyktänenkranken (IGERSHEIMER und PRINZ) ergaben eine ziemlich günstige Prognose; denn nur in etwa $\frac{1}{4}$ der Fälle konnte in späteren Jahren ein aktiver Prozeß an der Lunge nachgewiesen werden, bei etwa 18% waren verkalkte Hilusdrüsen zu finden und bei über der Hälfte der Fälle konnte man einen sicheren tuberkulösen Organbefund überhaupt nicht mehr feststellen. Die Untersuchungsergebnisse deckten sich ziemlich gut mit Befunden an Lungentuberkulösen einer Heilstätte, da bei den früher augenkranken Patienten in 17% eine floride Lungentuberkulose bestand. Die Prozentzahlen NOWACKS sind allerdings höher. Im ganzen ist aber doch wohl richtig, daß sich viele Skrofulöse später einer blühenden Gesundheit erfreuen, und daß nur ein gewisser Prozentsatz die Zeichen einer sonstigen tuberkulösen Erkrankung aufweist. Die Annahme liegt nahe, daß die durchgemachte Skrofulose einen gewissen Grad von Immunität erzeugt.

Von Momenten, die mancherseits als besonders wichtig für die Entstehung von Phlyktänen angesehen werden, ist besonders die **exsudative Diathese** zu nennen. CZERNY versteht darunter eine erbliche Anlage, deren Wesen auf der Neigung zu exsudativen Prozessen beruht und deren Hauptsymptome die Schleimhautkatarrhe, Ekzeme, der Status lymphaticus und auch die Phlyktänen sind. CZERNY faßt diese Anomalie als einen kongenitalen Defekt im Chemismus des Körpers auf, der sich in einer ausgesprochenen Reaktion, d. h. im Auftreten der exsudativen Erscheinungen nach Überernährung der Kinder mit fettansetzenden Nährstoffen dokumentiert. Der Defekt betrifft vor allem

die Gewebe, die die großen Schwankungen im Wassergehalt des Organismus ermöglichen, daher die Verbesserungen und Verschlechterungen der Prozesse je nach dem zugeführten Wassergehalt und die von CZERNY inaugurierte praktische Bekämpfung der Diathese durch eine zweckmäßige Ernährung. CZERNY verneint einen direkten Zusammenhang der exsudativen Diathese mit der Tuberkulose, gibt nur zu, daß die exsudative Diathese den Boden für die verschiedensten Infektionen, darunter auch für die Tuberkulose, vorbereite.

Die Auffassung der Phlyktäne als reines Symptom der exsudativen Diathese ohne Zusammenhang mit einer tuberkulösen Infektion wird von den Ophthalmologen wohl ziemlich allseits abgelehnt. Gegen eine solche Annahme spricht der anatomische Bau der Phlyktänen, der den Ekzempusteln nicht verglichen werden kann, und die Tatsache, daß die exsudative Diathese sich besonders gern im Säuglingsalter zeigt, während die Phlyktänen im ersten Lebensjahr kaum je vorkommen. Wegen zahlreicher anderer Einwände sei auf die Darstellung WESSELYS verwiesen. Daß die exsudative Diathese allein überhaupt imstande ist wenigstens in einem kleinen Prozentsatz von Fällen phlyktänenartige Gebilde herbeizuführen, soll nicht geleugnet werden, wenngleich beweisende Fälle mir nicht bekannt sind.

Neben der exsudativen Diathese ist der **Lymphatismus** mit der Entstehung von Phlyktänen in Zusammenhang gebracht worden. ESCHERICH z. B. drückt sich so aus, Skrofulose sei die Tuberkulose des lymphatischen Kindes. Der Begriff Lymphatismus ist aber offenbar noch sehr unklar. CZERNY meint in der Diskussion zu LUBARSCHS Vortrag, man spreche sehr oft von lymphatischen Kindern, was das sei, könne man aber in keinem Lehrbuch finden; man meine wohl damit blasse, schlaffe, pastöse Kinder und denke dabei sehr wenig an das Lymphgewebe. Der pathologische Anatom versteht unter dem Status lymphaticus einen Zustand von Hyperplasie lymphatischen Gewebes an den verschiedensten Körperstellen (SCHRIDDE). Zu diesen Symptomen gesellt sich häufig noch eine Thymushyperplasie (Status thymicolymphaticus PALTAUF). Das Symptombild des Lymphatismus deckt sich also z. Teil mit dem der exsudativen Diathese.

In neuester Zeit ist vom anatomischen Standpunkt aus an dem Bestehen des Status lymphaticus überhaupt gezweifelt worden (LÖWENTHAL, Diskussion zu LUBARSCH). LUBARSCH hält aber an dem Begriff des Lymphatismus fest, betrachtet ihn jedoch nicht als eine angeborene Anlage, sondern führt ihn auf Resorptionsvorgänge (z. B. bei der Ernährung) zurück. Daß der Lymphatismus unter dieser neueren Begriffsbestimmung irgend etwas mit den phlyktänulären Erkrankungen zu tun hat, ist zum mindesten nicht bewiesen. Die Behauptung, daß bei den Phlyktänekranken sich öfters adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum finden, stimmt, genügt aber nicht, um eine wirklich fundierte Beziehung zwischen der Wucherung lymphatischen Gewebes und den Phlyktänen verteidigen zu können.

Therapie. Da die Entstehungsweise der Skrofulose im allgemeinen und der phlyktänulären Erkrankung im besonderen noch nicht in jeder Beziehung klar ist, kann es nicht Wunder nehmen, daß wir auch in der Therapie noch wechselnde Erfolge haben und öfters nicht imstande sind, Rezidive zu vermeiden. Als beste Kur muß man nach dem heutigen Stand der Dinge diejenige bezeichnen, die die Tuberkulose und die Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin bekämpft. Dazu gehört eine Besserung der Lebens- und Ernährungsverhältnisse eventuell Klimawechsel, Höhensonne, Reinlichkeit und auf der anderen Seite eine Tuberkulinkur, die mit kleinsten Dosen beginnend sich nahe an der Grenze der reaktiven Dosis hält und lange Zeit, eventuell jahrelang, durchgeführt wird. In

welcher Weise das Tuberkulin injiziert wird, ist eine mehr sekundäre Frage, die mitbestimmt wird von dem Habitus des Kranken. Bei einem ekzematösen Kind wird man z. B. besser eine subcutane als eine cutane oder percutane Behandlung vornehmen. Im einzelnen soll hier auf die Tuberkulintherapie nicht eingegangen werden (s. diese S. 115).

Würde wirklich die exsudative Diathese für das Zustandekommen der Phlyktänen eine ausschlaggebende Rolle spielen, so müßte eine diätetische Behandlung im Sinne CZERNYS die beste Therapie und das beste Vorbeugungsmittel sein. SCHÜTZ und VIDÉKY, die mit eiweißarmer Kost günstige Erfolge bei phlyktänulären Erkrankungen hatten, stehen mit dieser Angabe aber allein. WESSELY weist auf Versuche MOROS hin, der gewissermaßen die Probe aufs Exempel machte, indem er ausgesprochene Fälle von Skrofulose fast ausschließlich mit Milch und Eiern ernährte. Er hatte ein Exacerbieren oder Rezidivieren der Manifestationen erwartet, statt dessen gediehen die Kinder ausgezeichnet.

Literatur.

Skrofulose, exsudative Diathese, Lymphatismus.

- AYREUX: Ophtalmie phlycténulaire et terrain tuberculeux. Arch. d'Ophtalm. **1910**, 375.
- BAYER: Über Bildung flüchtiger Knötchen usw. Klin. Mbl. Augenheilk. **57**, 564 (1916). —
- BRUNS: Über experimentelle Erzeugung phlyktänenartiger Entzündungen usw. Graefes Arch. **58**, 439 (1904).
- COHEN: Über die Phlyktäne bei Erwachsenen. Klin. Mbl. Augenheilk. **47**, 405 (1909).
- FUNAISHI: Experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie der phlyktänulären Augenentzündungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 141 (1923).
- GUILLERY: Experimenteller Beitrag zu den Beziehungen zwischen Phlyktänen und Tuberkulose. Münch. med. Wschr. **1921**, 201.
- HAMBURGER: Bemerkungen über Tuberkuloseansteckung und Tuberkuloseerkrankung. Münch. med. Wschr. **1923**, 54. — HEUBNER: Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1903.
- IGA: Über Herdreaktionen an den unberührten Augen nach parenteraler Zufuhr von artfremdem Serum. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 449 (1930). — IGRSHEIMER: Über die Beziehung von Skrofulose, Lymphatismus, exsudativer Diathese zu den phlyktänulären Erkrankungen des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **48 II**, 593 (1910). — IGRSHEIMER u. PRINZ: Gedanken und Untersuchungen zur Pathogenese der phlyktänulären Augenentzündungen usw. Graefes Arch. **105**, 640 (1921).
- KOCH u. BAUMGARTEN: Die experimentelle Erzeugung der Halslymphdrüsentuberkulose durch orale und konjunktivale Infektion. Z. Hyg. **97**, 477 (1923). — KÖLLNER: Die spezifisch antituberkulöse Behandlung der phlyktänulären Erkrankungen. Arch. Augenheilk. **86**, 173 (1920). — KÖLLNER u. FILBRY: Über die Allergie auf Partialantigene und die Aussichten einer spezifischen Behandlung bei ekzematösen Erkrankungen des Auges. Arch. Augenheilk. **84**, 11 (1919). — KRUSE: Über nekrotisierende Phlyktänen. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 80 (1920).
- LEBER, A.: Bemerkungen über Skrofulose in den Tropen. Ber. ophthalm. Ges. Heidelberg **1912**, 67. — LUBARSCH: Über Lymphatismus. Münch. med. Wschr. **1922**, 1062.
- MORELLI: Ricerche sperimentali sulla etiologia della flittena. Ann. Ottalm. **52**, 766 (1924). — MORO: Über eine diagnostisch verwertbare Reaktion der Haut auf Einreibung mit Tuberkulinsalbe. Münch. med. Wschr. **1908**, Nr 5. — MORO u. DOGANOFF: Zur Pathogenese gewisser Integumentveränderung bei Skrofulose. Wien. klin. Wschr. **1907**, 933.
- NOWACK: Über die Beziehungen der Conjunctivitis phlyctaenulosa zur Tuberkulose. Dtsch. ophthalm. Ges. Jena **1922**. S. 117.
- PETERS: Über das Wesen und die Behandlung der Skrofulose. Z. ärztl. Fortbildg **6**, 561 (1909). — POOS: Über die Wirkung des Tuberkulins auf normale Augen. Graefes Arch. **125**, 41 (1930).
- RIEHM: (a) Tuberkulin und Phlyktäne. Die extrapulmonale Tuberkulose, Bd. 2, S. 220. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1929. (b) Über die Bedeutung der Anaphylaxie für den klinischen Ablauf der sympathischen Ophthalmie, der Tuberkulose und der organgebundenen Infektionskrankheiten. Graefes Arch. **123**, 361 (1930). (c) Zur Pathogenese der Phlyktänulose. Arch. Augenheilk. **105**, 55 (1931). — RÖMER: Über den Zusammenhang der skrofulösen Kerato-Conjunctivitis mit der Tuberkulose. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 128 (1922). — ROSENHAUCH: Über das Verhältnis phlyktänulärer Augenentzündung zur

Tuberkulose. Graefes Arch. **76**, 370 (1910). — RUBERT: Über die Ätiologie der phlyktänulären Augenentzündung. Klin. Mbl. Augenheilk. **50**, 273 (1912).

SCHIECK: (a) Die Auswirkungen der tuberkulösen Infektion am Auge. Die extrapulmonale Tuberkulose, 1. Teil, S. 1. Wien u. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1926. (b) Über die Skrofulose des Auges. Die extrapulmonale Tuberkulose, Teil 2, S. 105. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1928. — SCHREIBER: Diskussion zu STARGARDT. Ber. ophthalm. Ges. Heidelberg **1916**, 471. — SCHRIDDE: Diagnose des Status thymo-lymphaticus. Münch. med. Wschr. **1912**, 2605. — SCHÜTZ u. VIDECKY: Zur Klärung der Ätiologie der phlyktänulären Augenerkrankungen auf Grund von 102 neueren Beobachtungen. Wien. klin. Wschr. **1910**, Nr 1. — STARGARDT: Zur Ätiologie der phlyktänulären Augenentzündung. Ber. ophthalm. Ges. Heidelberg **1916**, 462. — STEINER: Zur Ätiologie und Prophylaxe der skrofulösen Augenerkrankungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **60**, 462 (1918). — STEPHENSON u. JAMIESON: A note upon phlycaenular affections of the eye. Brit. med. J. **1910**, 916. Ref. Michels Jber. **1910**, 570. — SZILY, v.: Herdreaktionen am Auge bei Einwirkung auf die Capillarendothelien. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg **1930**, 228.

WEEKERS: A new pathogenesis of phlyctaene. Amer. J. Ophthalm. **27**, 77 (1910). — WEEKERS et COLMANT: Phlyctènes oculaires et adénopathie trachéobronchique. Arch. d'Ophtalm. **39**, 66 (1922). — WESSELY: Die Pathogenese und Therapie der phlyktänulären Augenerkrankungen usw. Jkurse ärztl. Fortbildg. 10. Nov. **1919**. — WITTICH: Zur Tuberkulose der Conjunctiva. Münch. med. Wschr. **1914**, 847.

Syphilis und Auge.

Von

JOSEF IGRSHEIMER-Frankfurt a. M.

Mit 19 Abbildungen.

A. Die Pathogenese.

Die Studien zur Pathogenese der syphilitischen Erkrankungen beruhten bis 1905 im wesentlichen auf gediegenen und vielfach für die Dauer grundlegenden klinischen Beobachtungen. Sie erhielten einen mächtigen Antrieb durch die Entdeckung des Syphiliserregers, durch den Nachweis der Übertragbarkeit der Syphilis auf das Tier, durch die Wassermann-Reaktion, den Ausbau der Liquordiagnostik und manches andere.

Alle Fragen der allgemeinen Syphilispathologie sind auch für den ophthalmologischen Kliniker von Wichtigkeit. Da hier nur ein kurzer Überblick gegeben werden kann, sei für Einzelheiten und Literatur auf meine Monographie „Syphilis und Auge“ (2. Aufl. 1928) verwiesen.

1. Die Spirochäten in ihrer Bedeutung für den syphilitischen Prozeß.

Die 1905 von FRITZ SCHAUDINN und E. HOFFMANN entdeckte *Spirochaeta pallida* gilt heute unwidersprochen als der Erreger der menschlichen Syphilis. Sie wurde nicht nur in den Produkten aller Syphilisstadien, sowie bei der kongenitalen Lues festgestellt, sondern schließlich auch im Gehirn der bis dahin als metaluetischer Prozeß aufgefaßten Paralyse (NOGUCHI) gefunden.

Bei Augenprozessen hat man naturgemäß selten Gelegenheit, nach Parasiten zu suchen, wenn man von den Lid- und Bindehautaffektionen, bei denen sie jetzt schon ziemlich häufig gefunden werden, absieht. Immerhin wurden Spirochäten in der klaren Hornhaut und in anderen Augenmembranen kongenital-luetischer Feten und Neugeborener (SCHLIMPERT, BAB, STOCK, VON GIERKE, STEPHENSON), ebenso in der entzündeten Hornhaut Kongenitalluetischer (E. v. HIPPEL, CLAUSEN), bei der Spätform der Keratitis parenchymatosa (IGERSHEIMER, WEVE), bei Keratomalacie (STEPHENSON, v. HIPPEL), in der Iris bei der Iritis luetica (KRÜCKMANN), im Ciliarsyphilom bei angeborener und erworbener Lues (ROSENSTEIN), im Kammerwasser bei luetischer Keratitis parenchymatosa (CLAUSEN), bei luetischer Iridocyclitis (ZUR NEDDEN, STEPHENSON, SCHWENKER), bei einer gummösen Sehnervenerkrankung (VERHOEFF), in der entzündeten Pia und Arachnoidea des Opticus (vereinzelt auch in den Randsepten) bei Paralyse und Tabes (IGERSHEIMER) nachgewiesen.

Auch die Bestrebungen, die *Spirochaeta pallida* reinzuzüchten, gelangen; allerdings ist die Kultivierung schwierig. (Methoden von SCHERESCHEWSKI, NOGUCHI, SOWADE, WASSERMANN und FICKER). Die Pathogenität der bisherigen

Kulturspirochäten ist nicht groß. Immerhin ist es mir durch Impfung von Reinkulturen in die Blutbahn gelungen, am Auge eine Reihe von Erkrankungen zu erzielen (Lidprozesse, Keratitis parenchymatosa, Iritis, Chorioiditis, Opticus-atrophie).

Während die Kulturspirochäten anscheinend kein langes Leben fristen, zum mindesten ihre pathogenen Eigenschaften schnell einbüßen, kann die Spirochäte des menschlichen Organismus offenbar sehr lange leben. Aus Tertiärprodukten konnten selbst noch 45 Jahre nach der Infektion Pallidae gezüchtet werden. In früher spezifisch entzündeten Organen sind die Mikroorganismen oft noch lange Zeit nachgewiesen worden, wenn klinisch keinerlei Erscheinungen mehr vorhanden waren. Ein beliebter Spirochätenschlupfwinkel scheinen das Knochensystem (SCHNEIDER) und auch Lymphdrüsen beim Menschen sowohl (BUSCHKE, FISCHER, FRÜHWALD) als beim Tier (BROWN und PEARCE) zu sein. Ein solcher Schlupfwinkel ist auch die Cornea. Solange die Parasiten beweglich sind, sind sie als virulent zu betrachten.

Eine wichtige Frage ist die, ob es verschiedenartige Pallidastämme gibt, vor allem, ob die sog. *Lues nervosa* durch einen besonderen Typus von Spirochäten hervorgerufen wird. Gelegentliche klinische Beobachtungen, wie z. B. die von MORIL LAVALÉ (zit. nach NONNE), wo sich 5 Männer im Lauf mehrerer Jahre an der gleichen Person infiziert hatten und alle 5 später an einer Lues des Zentralnervensystems erkrankten, sowie das gehäufte Auftreten syphilogener Nervenkrankheiten bei Ehegatten und Descendenten ließen an die Möglichkeit neuraffiner Spirochätenstämme denken. Auf Grund experimenteller Ergebnisse traten MARIE, LEVADITI und BANER für ein neurotropes Virus ein. JAHNEL konnte allerdings wahrscheinlich machen, daß das neurotrope Virus der französischen Autoren in Wirklichkeit Spirochäten der Kaninchensyphilis waren. Gelöst ist die Frage der *Lues nervosa* noch nicht.

Möglicherweise gewinnt durch diese neuen Feststellungen auch die Tatsache ein anderes Gesicht, daß manche Menschenrassen einen wesentlich anderen Verlauf der Syphilis aufweisen, als die Mitteleuropäer. So ist die Häufigkeit schwerster tertiärer Prozesse und die Seltenheit von Tabes und Paralyse im Orient bekannt. LACAPÈRE sowie ROY berichten, daß auch bei den Eingeborenen Afrikas Tabes und Paralyse so gut wie nicht vorkommen. Ebenso wie SICARD und COMBY sprechen sich andererseits LEVADITI und MARIE dahin aus, daß die von eingeborenen Afrikanern auf Europäer übertragene Syphilis nicht anders verlaufe als die europäische. Wenn das richtig ist, so würde das wieder mehr darauf hindeuten, daß die Konstitution und nicht der Spirochätenstamm das Ausschlaggebende bei der Verlaufsform der Syphilis sei. Für eine solche Deutung sprechen auch Beobachtungen, wie die von MOORE und KEIDEL, wonach sich mehrere Verwandte an ganz verschiedenen Quellen und zu verschiedenen Zeiten infizierten und doch alle an Nervenlues erkrankten.

Alle experimentellen Feststellungen beim Kaninchen müssen mit Kritik verwertet werden, seitdem bekannt ist, daß beim Kaninchen eine *originäre*, durch den Geschlechtsverkehr übertragbare *Syphilis* vorkommt (ARZT und KERL, KOLLE, RUPPERT und MOEBUS, NOGUCHI u. a.). Eine typische Orchitis und Keratitis konnte mit diesem *Treponema cuniculi* jedoch nicht erzeugt werden. Von sekundären Erscheinungen wurden an den Augen Papeln der Lider und Conjunctivitis, eventuell mit Übergang auf die Hornhaut beobachtet (FREI).

Am meisten sprachen für das Bestehen *verschiedenartiger* Pallidastämme „Kreuzimpfungen“, wie sie KOLLE vorgenommen hat. Infizierte er Tiere mit den in vielen Generationen weitergezüchteten Stämmen, die ursprünglich TRUFFI, NICHOLS, KUZNITZKY gezüchtet hatten, und superinfizierte nun wechselweise, so entwickelten sich bei den mit heterologen Stämmen superinfizierten Tieren

in etwa 50% typische Schanker, während die Superinfektion mit homologen Stämmen nach einem gewissen Termin nie erfolgreich war.

Immunitätsvorgänge. Superinfektion. Wir kommen jetzt zu der Frage, in welcher Weise der Körper auf das Eindringen der Spirochäten antwortet. Die Tatsache, daß der „jungfräuliche“ Körper (NEISSER) auf die Lokalinfection mit einer Lokalerkrankung, dem Primäraffekt, reagiert, während nach allgemeiner Durchseuchung zunächst papulöse und in späteren Zeiten gummöse Prozesse auftreten, hängt wohl zweifellos zu einem großen Teil damit zusammen, daß der Aufenthalt der Spirochäten im Organismus zu einer Umstimmung der Gewebe führt. Diese besonders von NEISSER vertretene Auffassung wird vor allem durch die wichtigen Untersuchungen von LANDSTEINER und FINGER gestützt, die nachweisen konnten, daß eine Superinfektion in den verschiedenen Perioden der Syphilis ganz verschieden ausfällt. Bei Primärsyphilitikern erfolgt auf eine neue, künstliche Inokulation von Spirochätenvirus eine primäraffektähnliche Affektion, bei Sekundärluetischen kommt es zu papulösen Prozessen (allerdings ein sehr seltenes Ereignis), und in der tertiären Periode entsteht ein zerfallendes Ulcus. Gelegentlich können allerdings Superinfektionen während der Tertiärperiode der Lues auch zum Auftreten primäraffektähnlicher Prozesse führen. Man ist dann gezwungen anzunehmen, daß es sich um echte Reinfektionen bei noch bestehenden tertiären Erscheinungen handelt. Besonders bemerkenswert sind in diesem Sinne einige Fälle, die ROSTAINE (nach NEISSER) beobachtet hat. Dreimal fand er bei Kongenital-Syphilitischen einerseits noch bestehende, gummöse Prozesse, andererseits Symptome einer ganz frischen Infektion. Diese Beobachtung ist besonders für uns Ophthalmologen mit Rücksicht auf solche Fälle von Interesse, die eine zweifellose angeborene Lues hatten, die dann eine Lues akquirierten und in diesem Stadium eine Keratitis parenchymatosa bekamen. Wie ich schon bei anderer Gelegenheit hervorhob, sind jetzt bereits eine Reihe von Fällen der an sich so seltenen Keratitis parenchymatosa bei akquirierter Lues bekannt, wo gleichzeitig eine angeborene Lues vorlag; die angeborene Lues ist daher auch bei dieser Kategorie von Fällen als ätiologischer Faktor mit zu berücksichtigen.

Beim Menschen ist nun zweifellos eine Neuinfektion bei einer noch bestehenden Syphilis so gut wie nie von einem äußerlich sichtbaren Erfolg begleitet. Der Syphilitiker ist, solange er an dem spezifischen Leiden erkrankt ist, anscheinend gegen eine Neuinfektion *immun* (Infektionsimmunität, ganz ähnlich wie bei der Tuberkulose). Es ist aber gar nicht gesagt, daß eine Neuinfektion ganz gleichgültig ist (BROWN und PEARCE, PICK u. a.).

Für die Fragen der Immunitätsverhältnisse sind die folgenden experimentellen Ergebnisse aus der neueren Zeit von großer Bedeutung.

Bei der experimentellen Syphilisimpfung findet man stets eine Anzahl (etwa 10%) von Tieren, bei denen die Infektion, die meist am Hoden erfolgt, nicht angeht. Man hat diese Tiere auch als „Nuller“ bezeichnet, und bis vor einiger Zeit angenommen, daß es sich hier um eine natürliche Immunität gegen Syphilis handle. KOLLE und EVERS konnten aber nachweisen, daß auch bei diesen Nullern eine latente Infektion zustande kommt, denn mit den Popliteal- oder evtl. auch anderen Drüsen konnten fast immer typische Schanker erzeugt werden. Die Mehrzahl dieser symptomlos infizierten Tiere bleibt dauernd frei von Syphiliserscheinungen; bei einem Teil kommt es aber noch nach Monaten zur nachträglichen Entstehung manifester Symptome, u. a. zu Keratitis parenchymatosa (PRIGGE). Bei manchen Tieren, z. B. bei Mäusen verläuft die Syphilisinfektion überhaupt stets symptomlos, dabei beherbergen gewisse Organe bei Mäusen, besonders das Gehirn, in fast allen Fällen das Syphilisvirus (KOLLE und SCHLOSSBERGER). Es kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, daß auch

beim Menschen in manchen Fällen die Syphilisinfektion symptomlos verlaufen kann. Auf dem Umweg über die experimentelle Syphilis versteht man jetzt, wie es kommt, daß die Syphilis sich anscheinend keineswegs immer von Mensch zu Mensch übertragen läßt, auch dann nicht, wenn die der Infektion ausgesetzten Individuen sicher vorher keine syphilitische Erkrankung durchgemacht hatten.

Von echter Immunität kann bei Syphilis wohl nicht die Rede sein. Es handelt sich stets um eine Infektionsimmunität, die so lange anhält, als der infizierte Organismus noch Syphiliserreger in sich birgt. So konnten BROWN und PEARCE in den Poplitealdrüsen unbehandelter syphilitischer Kaninchen lebenslänglich infektionstüchtige Spirochäten nachweisen.

Die syphilitische Superinfektion wurde besonders eingehend in den letzten Jahren von KOLLE studiert. Es stellte sich dabei heraus, 1. daß eine Superinfektion 90 Tage nach der Erstimpfung keinen Erfolg mehr hatte, 2. daß es sich bei dieser anscheinend negativen Superinfektion nur um eine „Schankerimmunität“ handelte, d. h. daß durch die Reinokulation keine Schanker mehr erzeugt werden. Gewisse Versuchsanordnungen sprechen aber dafür, daß die bei der Zweitimpfung in den Körper eingeführten Spirochäten von den Drüsen gespeichert werden und infolgedessen keineswegs gleichgültig für den Organismus sind, 3. daß die Superinfektion unter den erwähnten Bedingungen nur dann negativ war, wenn es sich um den gleichen Spirochätenstamm handelte, wie bei der ersten Infektion, daß sie aber nicht selten positiv ausfiel, wenn verschiedenartige Spirochätenstämme benutzt wurden.

Ganz entsprechend der Auffassung von einer nicht bestehenden echten Immunität bei der Syphilis kommt es unzweifelhaft gelegentlich zu einer wirklichen *Reinfektion*, wenn wir darunter im Gegensatz zur Superinfektion das Befallenwerden eines von der Syphilis vollständig geheilten Körpers verstehen. Diese Reinfektionsfälle haben sich in dem letzten Dezennium besonders auf Grund der therapeutischen Wirkung des Salvarsans entschieden vermehrt, wenn auch die Entscheidung, ob es sich im gerade vorliegenden Fall um eine echte Reinfektion handelt, öfters strittig ist.

Als weitere objektive Zeichen der durch die luetische Infektion hervorgerufenen Umwälzung im Organismus sind die im Blutserum nachweisbaren Veränderungen anzusehen (Wa.R., Ausflockungsreaktion), sowie die Cuti-reaktion, auf die in den diagnostischen Kapiteln noch weiter eingegangen werden soll (s. S. 157, 159). Zweifellos werden durch die Spirochätenprozesse Vorgänge besonderer Art im Körper, und zwar sowohl in den Zellen der inneren Organe als auch der Haut ausgelöst, deren Natur wir im einzelnen noch nicht kennen und nur aus ihren Wirkungen erschließen.

Toxine. Wieweit bei diesen Vorgängen Endo- oder Exotoxine der Spirochäten eine Rolle spielen, ist ebenfalls noch unbekannt, da wir über die Syphilistoxine an sich noch sehr wenig unterrichtet sind. v. WASSERMANN hat mitgeteilt, daß bei den von ihm mit FICKER zusammen hergestellten Spirochätenkulturen die Toxinbildung eine sehr geringe war. Früher hat man die Wirkung von Syphilistoxinen zur Erzeugung spezifischer Krankheitserscheinungen beim Menschen sehr viel höher bewertet, als man heutzutage berechtigt ist. Die ganzen metaluetischen Erkrankungen einschließlich der Opticusatrophie und die Keratitis parenchymatosa wurden in ihrer Entstehung toxisch erklärt. Nach den positiven Spirochätenbefunden von NOGUCHI u. a. im Gehirn bei Paralyse, von JAHNEL in den Meningen des Rückenmarks bei Tabes, von IGRSHEIMER in den Scheiden des Opticus bei Paralyse und Tabes und außerdem nach den eigenen Feststellungen bei der experimentellen, metastatischen Keratitis parenchymatosa tritt die Bedeutung der Erreger auch für diese sog. toxischen

Erkrankungen mehr in den Vordergrund, ohne daß jedoch behauptet werden kann, daß Toxine dabei nicht irgend eine Rolle spielen.

Daß Spirochätendepots Giftwirkungen in ihrer Nachbarschaft auslösen und damit histologische Veränderungen bedingen können, ohne daß in diesen sekundären Prozessen Spirochäten gefunden werden, scheint mir nach meinen Untersuchungen an der Hornhaut so gut wie erwiesen („Nahwirkungen“).

Eine ganz andere Frage ist es aber, und dafür existiert bis jetzt noch kein Beweis, ob im Blut kreisende Spirochätentoxine „Fernwirkungen“, d. h. spezifische histologische Prozesse fern vom Spirochätenherd auslösen können. Daß Wirkungen mehr allgemeiner Art auf diese Weise zustande kommen, ist eher glaubhaft, z. B. das Fieber bei Salvarsanbehandlung eines Primäraffektes (EHRlich's Endotoxinfieber), wenngleich auch hier von Autoren wie LUTHLEN und MUCHA die spezifische Komponente in den Hintergrund geschoben und das Fieber auf Zellerfall zurückgeführt wurde.

Lokalisation der Spirochäten im Herde. In innigem Zusammenhang mit dem Problem der Toxinbildung steht die Frage, wie sich die Spirochäten zum Erkrankungs- und Infektionsherd verhalten. Nach E. HOFFMANN kann im allgemeinen behauptet werden, daß die Spirochäten in der Randzone des Primäraffektes und in der nächsten Umgebung des Erkrankungsherdes gewöhnlich am reichhaltigsten zu finden sind. Die Reaktion von seiten des Organismus folgt den im Lymphspaltennetz vordringenden Spirochäten erst nach längerer Zeit und hinkt beträchtlich nach. Etwa die gleiche Anschauung wird auf Grund anatomischer Untersuchungen am Primäraffekt von EHRMANN vertreten.

An der Hornhaut hatten BERTARELLI, GREEFF und CLAUSEN u. a. bei der Impfkeratitis den Nachweis erbracht, daß die Spirochäten meist an der Grenze zwischen entzündeter und normaler Hornhaut, gelegentlich aber auch im entzündeten Anteil selbst sich finden. Bei eingehenden eigenen Untersuchungen (1922) stellte sich sowohl bei der Impfkeratitis als auch bei der metastatisch entstandenen Keratitis heraus, daß sich in der Mehrzahl der Fälle das Spirochäten-depot im normalen Anteil der Hornhaut befand, und daß die Entzündung im wesentlichen als chemotaktischer Vorgang anzusehen war. In einem kleineren Teil der Fälle war es umgekehrt: hier lagen die Spirochäten massenhaft gerade in dem entzündeten Teil der Hornhaut und hatten auffallenderweise eine viel stärkere Wirkung auf die Hornhautgrundsubstanz ausgeübt.

Aus dem fehlenden Nachweis der Parasiten ist also noch lange nicht der Schluß auf die mangelnde ätiologische Bedeutung derselben für den betreffenden Prozeß gestattet. Die große Wanderungsfähigkeit der Spirochäten wird auch dadurch nachgewiesen, daß PEARCE und BROWN schon 2 Tage nach scrotaler Impfung in den regionären Lymphdrüsen Spirochäten fanden. Sicherlich ist also auch beim Menschen das Stadium, in dem sich die Syphilis auf den Primäraffekt beschränkt, ein sehr kurzes, auf jeden Fall viel kürzer, als man früher annahm.

Das **Inkubationsstadium** der Spirochätenwirkung beträgt 3 bis 5 Wochen oder mehr, wie das LEVADITI und YAMANOUCHI am Auge zuerst nachgewiesen haben. So kommt es, daß der Primäraffekt etwa 3 bis 5 Wochen nach der Infektionsgelegenheit und die sekundären Erscheinungen ähnlich lange Zeit nach dem Primäraffekt entstehen.

Über die Ursachen, weshalb die in den Lymphgefäßen und im Blut kreisenden Parasiten bald in diesem, bald in jenem Organ Erscheinungen machen oder warum sie in anderen Fällen zunächst überhaupt keine nachweisbaren Veränderungen herbeiführen, sind wir noch wenig unterrichtet. Daß quantitative Verhältnisse eine gewisse Rolle spielen, ist durch JADASSOHN erwiesen.

Spirochätengehalt des Blutes. Während man bis vor kurzem die *Spirochaeta pallida* vorwiegend als einen Gewebeparasiten auffaßte, der nur ganz vorübergehend sich im Blut aufhält, ist es jetzt vor allem durch die ausgedehnten, experimentellen Untersuchungen von UHLENHUTH und MULZER erwiesen, daß sich die Spirochäten bei Lues I und II recht häufig (84,2% und 75%) im Blut finden, daß aber auch bei tertiärer Syphilis, bei kongenitaler Syphilis (E. HOFFMANN) und auch bei Tabes und Paralyse viele Jahre sogar post infectionem Spirochäten gelegentlich und spärlich im Blut festgestellt werden können. Der Nachweis erfolgt durch Verimpfung des Blutes in Kaninchenhoden.

Für die Pathologie der Syphilis wichtig ist die Tatsache, daß es mitunter auch gelungen ist, bei sog. *latenter Syphilis* Spirochäten im Blut zu finden. Dieser Befund spricht im Sinne von JULIUS CITRON, der einen großen Teil der latenten Syphilisfälle, besonders solcher mit noch positiver Wa.R. als aktive Lues mit einer nicht ohne weiteres nachweisbaren Lokalisation der Syphilis auffaßt. Als wirklich latent möchte er nur diejenigen Fälle bezeichnen, die gänzlich gesund erscheinen, keine positive Wa.R. und normalen Liquor haben und dann doch zu irgend einer Zeit ein Rezidiv bekommen.

Von weiteren Körperflüssigkeiten, die bezüglich ihrer Infektiosität untersucht wurden, sei auf den Liquor cerebrospinalis hingewiesen, der schon in einer ganzen Reihe von Fällen, besonders bei meningealen Erkrankungen spirochätenhaltig gefunden werden konnte, sogar unter Umständen in Fällen, wo die Wa.R. im Liquor negativ war; auch bei Tabes und Paralyse gelangte man gelegentlich zu positiven Impferfolgen (Literatur bei STEINER). Die Milch luetischer Frauen, sowie das Sperma von Syphilitikern können ebenfalls Spirochäten enthalten (UHLENHUTH und MULZER).

2. Die experimentelle Augensyphilis.

Wie die vorangegangenen Erörterungen zeigten, ist die experimentelle Forschung in erheblichem Maße an den Ausbau der allgemeinen Syphilispathologie beteiligt. Bei dem mir zur Verfügung stehenden Raum muß ich es mir versagen, auf weitere allgemeine Fragen hier einzugehen. Dagegen soll noch die Bedeutung hervorgehoben werden, die der experimentellen Syphilis speziell für die Pathologie des Auges zukommt. Ich stütze mich hier vor allem auf die eigenen Feststellungen, aber auch auf die von E. HOFFMANN, GROUVEN, UHLENHUTH und MULZER, CLAUSEN, FINKELSTEIN, ODINZOW, E. HOFFMANN und ZURHELLE, FREI u. a. gemachten Beobachtungen.

Cornea. Schon die intraokularen Impfungen hatten ergeben, daß die Hornhaut offenbar für die Spirochäten einen Lieblingssitz darstellt. Noch viel klarer tritt das bei den metastatisch entstandenen Augenerkrankungen zutage. Unter den etwa 600 selbst beobachteten, am Hoden oder am Rücken geimpften Tieren des Frankfurter Speyerhauses kam es, wenn eine Augenbeteiligung auftrat, eigentlich immer nur zu einer parenchymatösen Keratitis, der sekundär dann eine Iritis folgen konnte. Eine ganz ähnliche Affinität besteht zwischen Hornhaut und Trypanosomen. Die Hornhauterkrankung trat bei den syphilitisch infizierten Tieren in etwa 10% der Fälle auf; zu der gleichen Prozentzahl gelangte auch FREI. Diese Zahl kann allerdings je nach Wurf und Rasse der Tiere erheblich variieren. INO fand den Spirochätengehalt der nichterkrankten Cornea nach subscrotaler Impfung sehr hoch (64%).

Die metastatische Keratitis ergibt zweifellos klinisch zahlreiche Analogien mit der menschlichen Keratitis parenchymatosa. Man hat es lange abgelehnt, die Impfkeratitis mit der spezifischen Hornhauterkrankung des Menschen in Parallele zu setzen, einmal wegen der Verschiedenheit des Ent-

stehens, dann aber auch, weil die Histologie der Impfkeratitis eine andere ist und sie sich so gut therapeutisch beeinflussen läßt.

Diese zahlreichen Beobachtungen *metastatischer* Keratitis beim Versuchstier haben mir aber nun ergeben, daß es hier ganz gut möglich ist, Vergleiche mit der menschlichen Keratitis parenchymatosa anzustellen; man muß nur ein

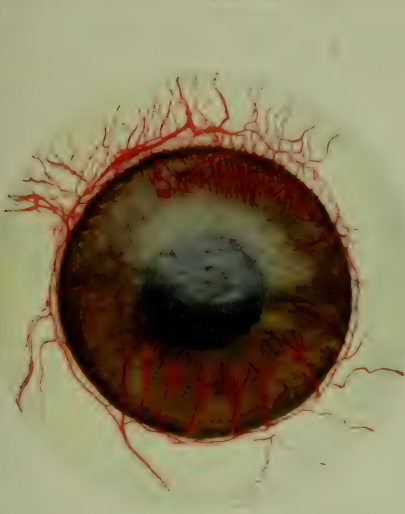


Abb. 1. Experimentelle metastatische Keratitis. Diffuser Parenchymprozeß und Pannus. (Erste Form.)¹

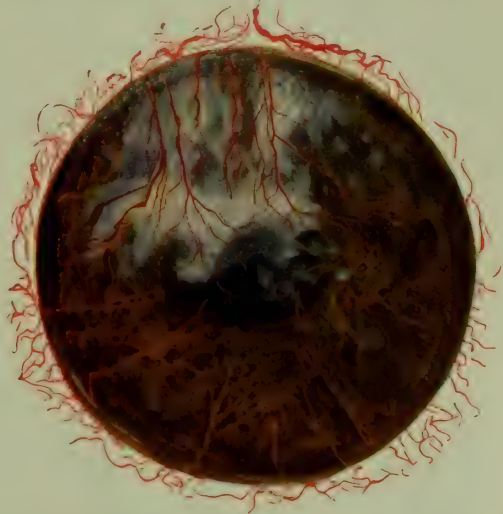


Abb. 2. Experimentelle metastatische Keratitis. Hornhautprozeß spielt im wesentlichen an der Hinterfläche. Seit mehreren Monaten bestehend. (Zweite Form.)



Abb. 3. Beginnende Keratitis in Form präcipitatartiger Auflagerungen auf die Hornhauthinterfläche. (Dritte Form.)



Abb. 4. Flüchtige Iritis nach intrakardialer Spirochäteninjektion.

möglichst großes Material lange genug beobachten. Die metastatische Keratitis des Kaninchens dauert, wenn man sie nicht behandelt, nicht selten $\frac{1}{2}$ —1 Jahr und darüber. Die klinischen Bilder sind sehr abwechslungsreich, wenn man auch 2 Grundformen unterscheiden kann, die sich allerdings oft genug im weiteren Verlauf kombinieren: 1. die im eigentlichen Parenchym sich abspielenden

¹ Die Bilder von experimenteller Augensyphilis stammen aus: IGERSCHEIMER, Syphilis und Auge, 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1928.

und 2. die an der Hinterfläche der Cornea beginnenden Prozesse (Abb. 1—3). Es ist auch keineswegs so, daß die älteren Affektionen beim Tier alle ohne weiteres der spezifischen Therapie so leicht zugänglich wären, wie die zu therapeutischen Zwecken meist benutzten Frühstadien.

Beim Tier stellte es sich nun heraus, daß klinisch gleichaussehende Parenchymprozesse histologisch recht verschieden sein können, ferner daß die präcipitatartigen tief gelegenen Trübungen endothelogene Neubildungen sind, die später zu Ruptur der DESCEMETSchen Membran führen und dann bindegewebig entarten. Auch beim Menschen kennt man im Beginn der Parenchymatosa Präcipitate, die man bisher stets als Folge einer Iridocyclitis ansprach, man kennt auch anatomisch bindegewebige Auflagerungen auf der Hornhauthinterfläche (s. F. SCHIECK: Erkrankungen der Hornhaut, Bd. 4, S. 310



Abb. 5. Hochgradige Gefäßerweiterungen in der Iris nach intraarterieller Spirochäteninjektion.

dieses Handbuches). Bei Vergleich der Beobachtungen liegt es sehr nahe, auch beim Menschen ebenso wie beim Tier den Beginn mancher Fälle von spezifischer Keratitis in das Endothel zu verlegen, um so mehr, als VOGT an der Spaltlampe damit übereinstimmende Beobachtungen gemacht hat. Da in den endothelogenen Neubildungen beim Tier öfters zahlreiche Spirochäten nachgewiesen wurden, so könnte man die Parallele noch weiter fortspinnen und dasselbe auch für die menschliche Keratitis annehmen; doch möchte ich hier nur auf diese Möglichkeit hinweisen, keineswegs aber noch eine sichere Behauptung aufstellen. Auffallend ist es allerdings, daß beim Menschen ebenso wie beim Tier sich über

solchen Neubildungen jenseits der DESCEMETSchen Membran entzündliche reaktive Vorgänge abspielen. Man könnte auf Grund der neuen Befunde heute mit mehr Recht als früher an die Frage herantreten, ob nicht eventuell die typische spezifische Keratitis durch Spirochäten ausgelöst wird, die vom Kammerwasser aus in die Hornhaut eindringen. Es ist in diesem Sinn bemerkenswert, daß UHLENHUTH und MULZER sowie FREI öfters bei metastatischer experimenteller Keratitis, CLAUSEN wahrscheinlich auch einmal bei menschlicher Keratitis Spirochäten im Kammerwasser fanden, und daß es mir gelungen ist — allerdings bei der Impfkeratitis — das Eindringen der Spirochäten von der Vorderkammer aus in die Hornhaut hinein zu beobachten.

Lid- und Bindehautaffektionen können durch lokale Impfung sowie auf metastatischem Weg entstehen. Es ist dabei von Interesse, daß bei der metastatischen Conjunctivitis im Sekret der Conjunctiva gelegentlich Spirochäten nachgewiesen werden konnten (UHLENHUTH und MULZER, FINKELSTEIN).

BROWN und PEARCE konstatierten öfters eine metastatische, meist schnell vorübergehende *Conjunctivitis*, die in schweren Fällen mit Blutungen, sowie grauen oder gelblichen Flecken kompliziert war. Auch phlyktänenähnliche Knötchen nahe dem Limbus, die manchmal in eine granulomartige Masse übergingen, wurden beobachtet; Spirochäten konnten in ihnen manchmal nach-

gewiesen werden, manchmal nicht. Fast immer kam es im weiteren Gefolge zu Keratitis und Iritis.

Iris. Für das Verständnis mancher Vorgänge beim Menschen nicht unwesentlich sind die Beobachtungen über *iritische* Prozesse; denn es zeigt sich beim Tier, daß solche sich abspielen können, ohne daß sie überhaupt klinisch sichtbar werden, und daß sie unter Umständen sehr flüchtig sind (Abb. 4—7). Auch ist das Dogma, daß die Erkrankung der Gefäße eine *conditio sine qua non* für den Ausbruch einer Iritis sei, durch manche experimentellen Befunde erschüttert.

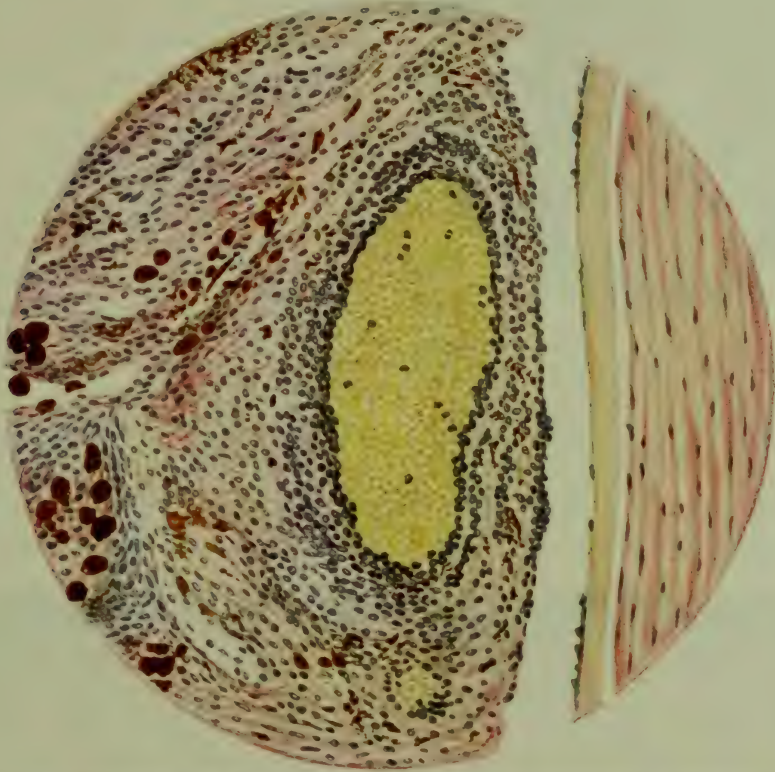


Abb. 6. Stark erweitertes und infiltrierte Irisgefäß nach intraarterieller Spirochäteninjektion.

BROWN und PEARCE fanden eine metastatische Iritis bei ihren Versuchstieren fast ebenso häufig wie eine Keratitis, nur war die Iritis oft sehr flüchtig. Gelegentlich kam es allerdings auch zu schweren Erscheinungen (Blutungen ins Irisgewebe und in die Vorderkammer, Exsudation und Knotenbildungen in der Iris). Da ich eine isolierte Iritis so selten beobachtete, ist der Gedanke, daß mit verschiedenartigen Spirochätenstämmen oder Variationen gearbeitet wurde, nahelegend. In diesem Sinne spricht auch die Beobachtung von BROWN und PEARCE, daß bei den Tieren mit Augenerkrankungen meist keine sonstigen metastatischen Erkrankungen zustande kamen und umgekehrt.

Chorioidea. Retina. Aus den Experimenten gewinnen wir weitere Handhaben zum Verständnis der *chorioretinitischen* Veränderungen bei angeborener Lues, besonders in der Frage, ob der Prozeß in der Aderhaut oder Netzhaut beginnt. Die experimentellen Befunde zeigen, daß die Chorioiditis als erste Reaktion entstehen kann mit nachfolgender Affektion der äußeren Netzhautschichten, und daß in einem etwas späteren Stadium die entzündlichen Veränderungen

in der Aderhaut völlig verschwunden sein können, so daß anscheinend nur die Netzhaut befallen ist, während das Primäre in der Tat die Affektion der Aderhaut war. Von Interesse ist auch eine Beobachtung, wonach eine isolierte



Abb. 7. Ka. 2321. Metastatische parenchymatöse Keratitis mit kleinen endothelogenen Auflagerungen. Besonders auffallend die auf der Abbildung wiedergegebene Irishyperämie. Gefäße z. T. wurstförmig verbreitert, weißlich eingescheidet. Anatomisch: Infiltration der Gefäßwand mit Lymphocyten und Plasmazellen.

Proliferation des Pigmentepithels die einzige Folge der Aderhauterkrankung zu sein vermag (Abb. 8). In diesem besonderen Fall kam es zu einer Umbildung der Pigmentepithelien nach der Art der Gespensterzellen (COATS, TH. LEBER), und diese allein waren imstande, ophthalmoskopisch eine fleckige Chorioiditis zu erzeugen.

Veränderungen am Augenhintergrund wurden beim Tier, soweit mir bekannt, sonst nur noch von NICHOLS und von CATTANEO bei lokaler Impfung gesehen. NICHOLS schildert sie als hämorrhagische Flecken und verlegt sie in die Aderhaut. In einem Fall wurde eine derartig erkrankte Aderhaut zu Hodenimpfung benutzt; der Erfolg war aber negativ. CATTANEO sah sowohl nach subkonjunktivaler als nach Vorderkammerimpfung infiltrative und atrophische Prozesse in der Aderhaut und Netzhaut.

Nervus opticus. Wesentlich ist sodann die Erfahrung, daß der Sehnervstamm durch intraarterielle Spirochäteninjektion gelegentlich derart erkranken

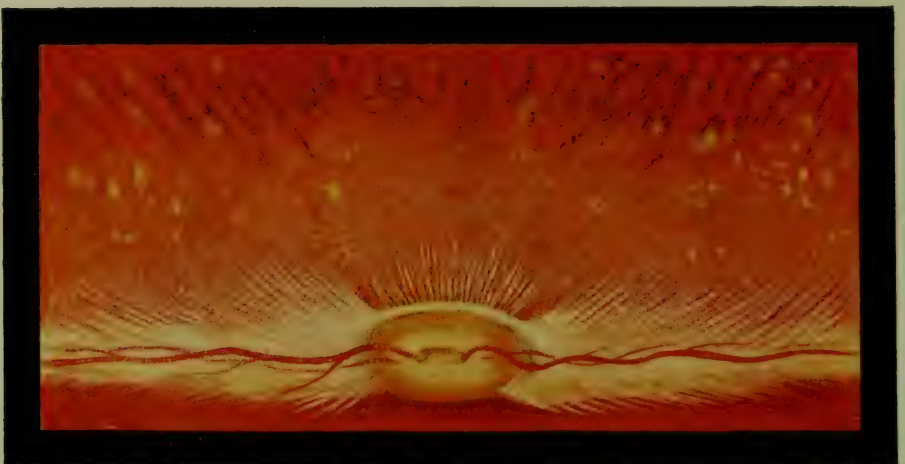


Abb. 8. Kleinfleckige Chorioiditis nach intraarterieller Spirochäteninjektion.

kann, daß ein Untergang der nervösen Elemente ohne entzündliche Veränderungen die Folge ist. Allerdings handelt es sich hier nur um eine eigene Beobachtung, da die anderen Fälle von experimenteller Opticusatrophie wohl als aufsteigende Degenerationen bei starken chorioretinitischen Prozessen aufgefaßt werden können. Immerhin ist dieser eine Befund bemerkenswert,

zumal SPIELMEYER mit Trypanosomen ähnliche Prozesse hervorzurufen vermochte.

Vestibularapparat. Mehrmals beobachtete ich auch eine Läsion des Vestibularapparates, die sich beim Kaninchen durch eine schiefe Kopfhaltung, Vertikaldivergenz der Augen und eventuell auch Reitbahnbewegungen bemerkbar macht. Die Drehung des Kopfes erfolgt nach der Seite des kranken Vestibularis. Der Bulbus steht auf der kranken Seite nach unten. Die schiefe Kopfhaltung wird diesen Tieren gewissermaßen zur normalen Gleichgewichtslage. Man darf wohl annehmen, daß diese dem Nystagmus gleichzusetzende Affektion beim Kaninchen auf einer mit der Spirochätendurchseuchung zusammenhängenden Affektion des Vestibularapparates oder, wie in einem Falle von SNESAREFF und FINKELSTEIN, auf einer Affektion des Kleinhirns beruht.

3. Die Rolle des Traumas.

Keratitis parenchymatosa. Unter den pathogenetischen Faktoren gewisser luetischer Augenerkrankungen wird auch das *Trauma* immer wieder herangezogen, besonders für die Keratitis parenchymatosa und auch für eine Iritis. Die klinischen Fälle, die als mehr oder weniger beweisend für die ätiologische Bedeutung des Traumas veröffentlicht und auch von den Behörden als unfallrentenberechtigt anerkannt wurden, sind im allgemeinen höchstens so gelagert, daß man von der Möglichkeit des Zusammenhanges, keineswegs aber von einer Sicherheit sprechen kann.

Es wäre daher vom wissenschaftlichen und auch vom praktischen Standpunkt äußerst erwünscht, wenn man dieser Frage experimentelle Stützen geben könnte. Das ist aber bisher weder in *eigenen* Versuchen noch bei Untersuchungen von CLAUSEN gelungen. Ich habe sowohl bei Tieren, die in die Carotis geimpft waren, als auch bei an den Hoden infizierten luetischen Kaninchen durch mechanische Reize an der Hornhaut, durch Milch- und Kochsalzinjektionen unter die Bindehaut, durch Punktionen oder andere operative Maßnahmen ein Trauma gesetzt, aber niemals hiermit im Zusammenhang eine spezifische Erkrankung erzeugen können. Nur A. LÖWENSTEIN gibt an, bei alten Luestieren eine parenchymatöse Keratitis durch intracorneale Injektion von normalem Menschenserum sowie mittels Durchtrennung des Rectus superior erzielt zu haben. Die Einwände gegen die Schlußfolgerungen aus diesen Versuchen sowie die Erörterung der Frage, ob es sich hier um die Erzeugung einer spezifischen Keratitis handelt hat, findet sich in einem kritischen Referat IGERSCHEIMERS. Ebenso habe ich Verletzungen (Fremdkörper, Kontusionen, Augenoperationen) beim Menschen ohne jeden Schaden für Augen, die früher an Keratitis parenchymatosa gelitten hatten oder, wo das andere Auge eine Keratitis parenchymatosa durchgemacht hatte, beobachtet.

Daß es nun andererseits, wenn auch recht selten, Fälle gibt, bei denen vor Ausbruch einer typischen, luetischen Keratitis parenchymatosa eine Fremdkörperverletzung dieses Auges vorgelegen hat, wird jeder erfahrene Ophthalmologe zugeben. Die Entscheidung, ob aber dieses Trauma eine Bedeutung für den Ausbruch der Augenerkrankung hatte, wird im Einzelfall sehr schwierig festzustellen sein.

Für die Begutachtung in der Praxis wird es gut sein, wenn man folgende Richtlinien zugrunde legt: Das Trauma als solches muß absolut sicher feststehen und darf nicht in einer Schädlichkeit bestehen, wie sie der Befallene gewohnheitsmäßig bei seiner Arbeit erleidet (Staub, chemisch-reizende Dämpfe usw.). Die Verletzung muß die Hornhaut selbst betroffen und einen gewissen

Reizzustand erzeugt haben. Sie muß in ihrer ursprünglichen Form oder in ihrer direkten Folge (Erosionen, Pupillenerweiterung bei Kontusionen u. ä.) ärztlich, wenn möglich augenärztlich, konstatiert sein. Der Augenarzt wird dann auch in der Lage sein festzustellen, ob das Auge abgesehen von der Verletzung selbst und ihren Folgen intakt ist, nicht also schon den Beginn der Keratitis parenchymatosa in sich trägt. Ebenso muß augenärztlicherseits der Beginn der Keratitis parenchymatosa einige Tage nach dem Unfall beobachtet und festgestellt werden, daß es sich um eine typische Erkrankung und nicht etwa um eine Keratitis disciformis handelt. Zwischen Unfall und Ausbruch der Keratitis parenchymatosa muß nach KÜMMELL das Auge auch in einem gewissen Reizzustand beharrt haben; diese Forderung erscheint mir nach meinen sonstigen experimentellen Erfahrungen nicht unbedingt notwendig, ebenso nicht der von manchen Autoren geforderte räumliche Zusammenhang zwischen der Verletzungsstelle und dem Ausgangspunkt der Hornhauterkrankung¹.

Der Ausbruch der Keratitis parenchymatosa am zweiten Auge wird im allgemeinen als Unfallfolge nicht anerkannt. Dieser Standpunkt wäre meines Erachtens nur dann zu verlassen, wenn sich das Gesetz der „elektiven Sensibilisierung“, wie es RIEHM aufgestellt hat, bestätigen sollte. Nach diesem Gesetz müßte man annehmen, daß die Erkrankung der Hornhaut des einen Auges auch die Hornhaut des anderen Auges zur Erkrankung disponieren würde. Aber auch selbst wenn diese Annahme weiter gestützt werden kann, ist die Affektion am zweiten Auge wohl doch nur dann mit der des ersten Auges glaubhaft in Verbindung zu bringen, wenn die Zeit zwischen Erkrankung des ersten und zweiten Auges nicht zu lang ist.

Iritis. Gelegentlich taucht auch die Frage auf, ob ein Trauma befähigt ist, eine *Iritis luetica* auszulösen. Wirklich beweisende Fälle dieser Art liegen ebensowenig oder noch weniger vor als bei der Keratitis parenchymatosa. Mein Standpunkt ist auf Grund allgemein-pathologischer Auffassung der, daß bei einer zweifellos schweren Kontusionsverletzung, bei der eine Tiefenwirkung bis in die Iris glaubhaft ist, die Möglichkeit des Zusammenhanges einer entstehenden spezifischen Iritis mit dem Trauma nicht ganz von der Hand gewiesen werden kann, wenn die Erkrankung 2—4 Wochen nach dem Trauma einsetzt. Aber auch dann ist ein Zufall sehr wohl möglich und immer zu bedenken, daß ein Trauma bei der luetischen Iritis so ungemein selten angegeben wird. Auch die Möglichkeit wäre zu erwägen, daß eine frühere Verletzung einen *Locus minoris resistentiae* setzt und dadurch eher Gelegenheit zum Ausbruch einer Iritis luetica gibt. Irgendwelche klinischen oder experimentellen Handhaben für eine solche Annahme besitzen wir aber nicht; es ist im Gegenteil daran zu erinnern, daß KRÜCKMANN 5 Personen beobachtete, die an rheumatischen bzw. gonorrhoeischen Iritiden gelitten hatten und die bei einer darauffolgenden Luesinfektion von einer Iritis verschont blieben, obwohl an anderen Körpergegenden massenhaft Flecken und Papeln aufgeschossen waren.

4. Die angeborene Syphilis.

Die angeborene Syphilis hat in mancher Hinsicht ihre besonderen Probleme, über die hier in aller Kürze zusammenfassend berichtet werden soll.

Es kann heute keinem Zweifel unterliegen, daß die Syphilis im allgemeinen von der Mutter auf die Frucht übertragen wird. Die Möglichkeit einer paternen Übertragung bei gesundbleibender Mutter ist zum mindesten sehr zweifelhaft,

¹ Siehe auch die Darstellung der traumatischen Ätiologie der Keratitis parenchymatosa durch F. SCHIECK (Bd. 4 des Handbuches, S. 303 u. 323).

wenn sie überhaupt vorkommt. Die Mütter syphilitischer Kinder wurden früher für immun gegen syphilitische Infektion gehalten (COLLESSches Gesetz), sie haben aber nur die Infektionsimmunität selbstsyphilitischer Individuen. Die Syphilis der Mutter kann oft nur aus der positiven Wa.R. erschlossen werden, da sonstige Symptome häufig weder objektiv gefunden werden noch der Trägerin bekannt sind. DORA FUCHS gelang es in letzter Zeit unter 16 Frauen, die keineluetischen Symptome hatten, aber mit sicherluetischen Männern Verkehr gehabt hatten, in 12 Fällen im Cervixsekret Spirochäten zu finden. Die primäre Läsion sitzt nach der Autorin bei der Frau relativ oft in dem Cervixkanal. Die Wa.R. dieser klinisch meist völlig symptomlosen Mütter kann lange positiv bleiben, wie das eigene Untersuchungen an 90 Müttern spätluetischer Kinder zeigen. Die Reaktion fiel in 77,7% positiv aus, in den 18 negativen Fällen war derluetische Sprößling 11mal über 10 und 7mal über 20 Jahre alt. So lange die Mutter positive Seroreaktion aufweist, ist auch mit der Möglichkeit infizierter Nachkommenschaft zu rechnen.

In dieser Frage der Syphilisübertragbarkeit von symptomlosen Müttern auf die Nachkommenschaft sind wieder experimentelle Ergebnisse von Wichtigkeit (ALBRECHT). Es ergab sich, daß symptomlose, vaginal infizierte Kaninchen spirochätenhaltige Lymphdrüsen enthielten und durch den Coitus ein männliches Tier symptomlos infizieren können. Ein solches Männchen kann bei einem weiteren Weibchen eine symptomlose syphilitische Infektion verursachen.

Die Übertragung der Syphilis des Vaters durch das Sperma auf die Mutter und von da auf das Kind kann ebenfalls viele Jahre, ja selbst Jahrzehnte, nach der Infektion des Vaters noch erfolgen; charakteristisch hierfür ist die Infektiosität mancher Paralytiker lange Zeit nach der primären Ansteckung.

Selten nur scheint die Infektion des Fetus in der ersten Zeit des intrauterinen Lebens zu erfolgen; denn die Lues kommt im Gegensatz zur früheren Lehre als Ursache des frühen Abortes kaum in Frage (0,78% nach REISCHIG). Der häufigste Zeitpunkt der fetalen Infektion ist die 2. Hälfte der Schwangerschaft und die häufigste Folge der Infektion das Absterben der Frucht. Eine solche Schwangerschaft endet in nahezu $\frac{1}{3}$ der Fälle mit einem Partus immaturus und bei etwa $\frac{2}{3}$ mit Partus praematurus. Nur 5,3% derluetischen Feten werden ausgetragen, von diesen werden die meisten lebend geboren (TRINCHESE). Je später die Infektion in der Schwangerschaft erfolgt, um so mehr besteht Aussicht auf ein lebendes Kind und um so später treten auch im allgemeinen die Syphiliserscheinungen zutage.

Die *fetale Syphilis* äußert sich nach HOCHSINGER vor allem an den visceralen Organen und den Wachstumsstellen des Knochensystems. Am *Auge* wurde nur gelegentlich klinisch eine Erkrankung nachgewiesen, z. B. Keratitis parenchymatosa (E. v. HIPPEL). Anatomisch fanden sich öfters entzündliche Veränderungen und Spirochäten in den verschiedensten Teilen des Auges (BAB, SCHLIMPERT).

In der *Säuglingsperiode* kann zunächst das Kind einen normalen Eindruck machen und auch negative Wa.R. aufweisen. Die Seroreaktion wird positiv, sobald Syphiliserscheinungen auftreten. Klinisch treten Haut- und Schleimhautveränderungen zu Erkrankungen der Visceralorgane und des Knochensystems hinzu. Die bekanntesten Erscheinungen sind die Rhinitis, Pemphigus an Handtellern und Fußsohlen, radiäre Fissuren und Rhagaden an infiltrierten Hautbezirken, Paronychien, Alopecie, Knochenveränderungen. Als dauernde Stigmata können aus dieser Zeit die Narben der Rhagaden und Knochenveränderungen zurückbleiben. Bei etwa 15–20% derluetischen Säuglinge sind auch Erscheinungen am Auge zu finden in Form von Conjunctivitis, Iritis oder Papillitis.

Die von manchen Autoren behauptete Häufigkeit einer Opticusatrophie beruht auf einer Täuschung; die Abblassung der Papille wird durch hochgradige Anämie der Papille hervorgerufen und verschwindet bei Besserung des Allgemeinbefindens und nach antiluetischer Kur, wenn auch natürlich nicht das gelegentliche Vorkommen wirklicher Sehnervenerkrankungen in dieser Periode geleugnet werden soll.

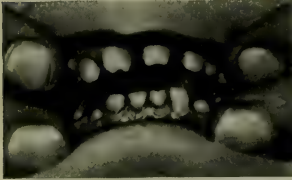


Abb. 9. Typischer HUTCHINSON-Zahn. (Nach KRANZ.)
(Aus Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 19.)

keine klinischen Symptome, da der Prozeß sich ja in der Mehrzahl der Fälle in der Peripherie des Fundus abspielt. Die verschiedenen Erscheinungsformen (HIRSCHBERG, HAAB, SIDLER-HUGUENIN) sind im wesentlichen erst an Spätstadien bei älteren Kindern studiert worden.

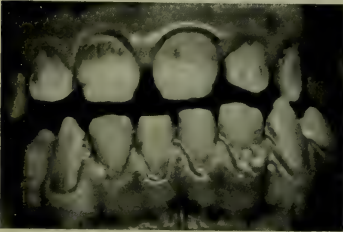


Abb. 10. Typische Faß- oder Tonnenform des mittleren oberen Incisivus, allerdings ohne die kerbige Einbuchtung, aber mit hypoplastischen Veränderungen an der Schneidekante (Patient kongenital-luetisch).
(Nach KRANZ.)

Mit dem 5. und 6. Lebensjahr beginnt die *kongenitale Spätsyphilis*. Von den wichtigsten Allgemeinsymptomen dieser Periode sind zu nennen: die periostalen Auftreibungen an der Tibia, Riesenwuchs besonders an der unteren Extremität, Knochen- und Periosterkrankungen des Nasenskelets oder Gummabildungen innerhalb der Nase (Perforation des Septum, Sattelnase), labyrinthäre Taubheit, Gelenkerkrankungen entweder in Form des einfachen Hydrops oder als Synovitis hyperplastica mit Verdickung der Gelenkkapsel (eventuell auch in Form einer fieberhaften Polyarthritits), gummöse Prozesse an der Haut, Zahnanomalien (die HUTCHINSONSche Zahnform, Tonnenform, Zwerggestalt der oberen Schneidezähne (Abb. 9 bis 11) [s. Bd. 4 dieses Handbuches, S. 211, Abb. 300]), Erkrankungen der inneren Organe und des Zentralnervensystems.

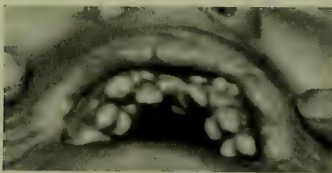


Abb. 11. Zahndeformitäten bei kongenitaler Lues.

Keratitis parenchymatosa. Von Augenerkrankungen steht bei weitem an der Spitze die Keratitis parenchymatosa, die nicht selten zeitlich in einem gewissen Zusammenhang mit der Gelenkerkrankung oder der Schwerhörigkeit auftritt. In einer neueren Arbeit von SCHLITTLER wird angegeben, daß in 79% der 33 Fälle von kongenitaler Labyrinthsyphilis Keratitis parenchymatosa oder Reste derselben nachweisbar waren. Die Keratitis ging der Ohraffektion meist voraus. Die HUTCHINSONSche Trias in ihrer typischen Form (gleichzeitiges Bestehen von Keratitis parenchymatosa, labyrinthärer Schwerhörigkeit, typischer Zahnanomalie der oberen Schneidezähne) ist an sich nicht häufig. Von sonstigen Augenerkrankungen kommen in dieser Periode Fälle von Uveitis,

Erkrankungen der Tränenwege und Affektionen des nervösen Sehapparates zur Beobachtung. Auch Kombinationsformen trifft man gar nicht selten am Auge, so z. B. Keratitis parenchymatosa, gepaart mit einer Pupillenstarre oder mit Erkrankung des Tränenapparates.

Daß Patienten, die an Keratitis parenchymatosa leiden oder gelitten haben, auffallend oft nervöse Symptome darbieten, konnte durch eigene Untersuchungen (gemeinsam mit WILLIGE) nachgewiesen werden.

Außer den echten, wohl durch Spirochäten ausgelösten Syphiliserscheinungen wird noch eine mehr oder minder große Zahl von Stigmata für kongenitale Lues mancherseits in Anspruch genommen. ANTONELLI, SENN u. a. führten gewisse uncharakteristische Symptome an Papille und Fundus auf die spezifische Ätiologie zurück, blieben aber den Beweis für ihre Ansicht schuldig. In neuerer Zeit sind vor allem E. KRAUPA und MARTA KRAUPA-RUNK mit der Behauptung hervorgetreten, daß die kongenitale Syphilis in der 2. und sogar noch in der 3. Generation durch physiognomische Studien besonders gut erkannt werden könne. Das Gesicht hat nach den Autoren im Profil das Aussehen eines Halbmondes (KUBIK), Kinn und Stirn treten auffallend hervor, die Nase ist plump und breit, ohne daß sie zur Sattelnase umgewandelt zu sein braucht. Auch zahlreiche Zahnanomalien, Unregelmäßigkeiten des Haarwuchses, der Hautbeschaffenheit, des Herz- und Gefäßsystems (Vasoneurosen, Mitralstenose [HAHN]) sollen fast pathognomonisch sein. Jede Anomalie der Hornhaut nach Größe, Form und Wölbung macht den Träger für Lues congenita verdächtig, ebenso ein stechender Blick. Die Autoren, deren verdienstvolle Untersuchungen durchaus anerkannt werden müssen, gehen in ihren Behauptungen und Schlußfolgerungen aber zweifellos viel zu weit; sie bringen sogar hochgradige Myopie, Schichtstar, Flimmerskotom mit kongenitaler Syphilis in Zusammenhang.

Wichtig ist die durch Verwendung der Wa.R. bei der Familienforschung gewonnene Erkenntnis, daß die kongenital-luetischen Prozesse noch im 3., 4., ja 5. Lebensjahrzehnt zutage treten können.

Die Behauptung HOCHSINGERS, daß bei Kongenitalsyphilitischen (Erbsyphilitischen) besonders häufig Lungentuberkulose und Basilar meningitis vorkomme, konnte CASSEL nicht bestätigen. Experimente von FREI und SPITZER zeigten auch keinen irgendwie besonders gearteten Verlauf einer tuberkulösen Infektion bei syphilitischen Tieren oder umgekehrt. Sie konstatierten nur gelegentlich in Lymphdrüsen beim Menschen eine Symbiose von Tuberkelbacillen und Spirochäten.

Von großer sozialer Bedeutung ist das Schicksal der Nachkommenschaft syphilitisch durchseuchter Ehen. Als Momente, die für die Prognose der Syphilis der Nachkommen von Wichtigkeit sind, werden angesehen: 1. der Charakter der Syphilis der Eltern und der Zeitpunkt der mütterlichen Infektion, 2. die spezifische Behandlung der syphilitischen Mutter, 3. der Charakter der Säuglings-syphilis und 4. die Behandlung der Säuglingssyphilis. Von diesen Punkten ist besonders wichtig die Behandlung der syphilitischen Mutter während der Gravidität und des syphilitischen Kindes nach der Geburt, vor allem, wenn klinische Symptome zutage treten. Die Bedeutung frühzeitiger Behandlung tritt so recht hervor, wenn man liest, daß HOCHSINGER ganz vereinzelt nur Keratitis parenchymatosa bei seinem lange verfolgten, frühzeitig behandelten Luetikermaterial beobachtete, während die vielen Fälle dieser Erkrankung, die wir Ophthalmologen sehen, fast sämtlich in der Säuglingsperiode nicht anti-luetisch behandelt sind. Dieser Mangel an ärztlicher Pflege ist abgesehen von allerlei sozialen Gründen darauf zurückzuführen, daß die Kinder wahrscheinlich häufig nur geringe, manchmal sogar auch gar keine Symptome ihrer Lues in

den ersten Jahren ihres Lebens darbieten. Um so wichtiger erscheint daher die Familienforschung.

Ich halte es deshalb zum mindesten für zweckmäßig, wenn auch natürlich nicht in allen Fällen erweisbar, daß eine positive Wa.R. im Kindesalter bei fehlenden sonstigen Luessymptomen als Zeichen aktiver Syphilis angesehen wird und daß man das betreffende Kind aus prophylaktischen Gründen anti-luetisch behandelt.

Auch die spezifische Behandlung und Heilung der kongenitalen *Spätluetis* ist, selbst wenn sie für die gerade vorliegende Erkrankung z. B. für die Keratitis parenchymatosa nicht ohne weiteres von Erfolg ist, dennoch für die weitere Entwicklung des Patienten und für seine Nachkommenschaft von Bedeutung, ganz besonders, wenn es sich um weibliche Individuen handelt.

An sich ist die Frage ob die Lues auf die 3. Generation übertragen werden kann, ein noch immer umstrittenes Problem; es gibt aber eine ganze Reihe von Beobachtungen, die sehr in dem Sinne sprechen, daß eine solche Möglichkeit besteht. Man hat Grund zur Annahme, daß gelegentlich kongenitalluetische Eltern eine Infektionsquelle für ihr Kind werden können. NONNE vertritt sogar den Standpunkt, daß die Syphilis congenita in der 3. Generation häufiger sei, als im allgemeinen angenommen werde. Eine Infektiosität des Blutes von kongenitalen Spätluetikern ist bis jetzt trotz darauf gerichteter Versuche (IGRSHEIMER) nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

Die Qualität der Nachkommen von Patienten mit angeborener Lues ist nicht selten minderwertig, ohne daß sie syphilitisch zu sein braucht; eine solche Minderwertigkeit findet sich besonders dann, wenn die Patienten nicht oder schlecht behandelt wurden. Auch die Zahl der Kinder ist oft sehr gering. ELSCHNIG wies darauf hin, daß die an Keratitis parenchymatosa erkrankt gewesenen Frauen oft sogar steril seien. Selbstverständlich gibt es aber auch genug kongenital-luetische Mütter, die völlig gesunde Kinder zur Welt bringen.

FOURNIER hat vor allem den Gedanken propagiert, daß die Syphilis noch im 3. Geschlecht einen dystrophischen Einfluß ausübe, und hielt diese Dystrophien, die er mit dem Namen Parasyphilis bezeichnete, für Folgen einerluetischen Keimschädigung. In letzter Zeit hat KRAUPA diesen Gedanken wieder aufgenommen und, wie oben bereits geschildert wurde, noch erheblich ausgedehnt. Daß es Keimschädigungen bei kongenital-luetischen Eltern und ihren Kindern gibt, die irgendwie auf indirektem Wege mit der syphilitischen Konstitution zusammenhängen, soll nicht bestritten werden; daß solche Keimschädigungen aber spezifischer Natur sind, also durch Spirochäten selbst erzeugt werden, ist weder erwiesen, noch anzunehmen. Es kann deshalb wohl auch einem kongenital-luetischen Menschen dann die Erlaubnis zur Heirat erteilt werden, wenn keine klinischen Luessymptome vorhanden sind und die Wa.R. bei mehrfacher Untersuchung negativ ist. Man kann aber die Vorsicht gebrauchen, bei eintretender Schwangerschaft die Mutter auf alle Fälle spezifisch zu behandeln.

Literatur.

Pathogenese.

ALBRECHT: Die vaginale symptomlose Syphilisinfektion bei weiblichen Kaninchen und ihre Übertragung durch den Geschlechtsakt. Dtsch. med. Wschr. 1930, Nr 3, 93. — ARZT u. KERL: Über Spirochätenbefunde im Blut bei Frühluetikern. Dermat. Z. 32, 199 (1921).

BAB: Spirochätenbefunde im menschlichen Auge. Dtsch. med. Wschr. 1906, 1945. — BERTARELLI: (a) Über die Transmission der Syphilis auf das Kaninchen. Z. Bakter. 41, 320 (1906). (b) Über die Transmission der Syphilis auf das Kaninchen. Z. Bakter. 43, 167, 238 (1907). (c) Über die Immunisierung des Kaninchens gegen Hornhautsyphilis. Z. Bakter. 46, 51 (1908). — BROWN and PEARCE: Superinokulation experiments with treponema pall. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 18 (1921). Ref. Zbl. Ophthalm. 6, 463 (1922).

CASSEL: Über die Doppelerkrankung an Lues congenita und Tuberkulose bei Kindern. Med. Klin. **1922**, 1048. — CITRON: Die Syphilis. KRAUS-BRUGSCH: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg. — CLAUSEN: Ätiologische, experimentelle und therapeutische Beiträge zur Kenntnis der Keratitis interstitialis. Graefes Arch. **83**, 399 (1912). — COATS: Über Retinitis exsudativa (Retinitis haemorrhagica externa). Graefes Arch. **31**, 275 (1912).

EHRMANN: Handbuch der Geschlechtskrankheiten, Bd. 2. 1912. — ELSCHNIG: Über Keratitis parenchymatosa. Graefes Arch. **62**, 481 (1906).

FINKELSTEIN: Über experimentelle Syphilis bei Kaninchen. Berl. klin. Wschr. **1912**, 1519. — FINKELSTEIN u. ODINZOFF: Über einigen Augenveränderungen bei der experimentellen Syphilis des Kaninchens. Z. Augenheilk. **31**, 447 (1914). — FOURNIER: La syphilis héréditaire. Rec. d'Ophthalm. **1885**, No 12, 705. — FREI: Zur Pathologie und Therapie der Impfsyphilis und spontanen Spirochätose des Kaninchens. Arch. f. Dermat. **144**, 365 (1923). — FREI u. SPITZER: Zur Koincidenz von Syphilis und Tuberkulose. Klin. Wschr. **1**, 15 (1922). — FUCHS: Spirochaeta pallida-Befund in der Cervix bei primärer Lues. Dtsch. med. Wschr. **1920**, 1165.

GREEFF u. CLAUSEN: Spirochaeta pallida bei experimentell erzeugter interstitieller Hornhautentzündung. Dtsch. med. Wschr. **1906**, 1454. — GROUVEN: Über bemerkenswerte Resultate der Syphilisimpfung beim Kaninchen. Med. Klin. **1908**, 267.

HIPPEL, E. v.: (a) Über die Bedeutung des Traumas in der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1906, S. 83. (b) Über Keratitis parenchymatosa und Ulcus internum corneae. Graefes Arch. **73**, 354 (1908). — HIRSCHBERG: Über Entzündung der Netzhaut und des Sehnervens infolge von angeborener Lues. Dtsch. med. Wschr. **1906**, 746. — HOCHSINGER: (a) Studien über die hereditäre Syphilis. Wien 1898. (b) Die gesundheitlichen Lebensschicksale erbsyphilitischer Kinder. Münch. med. Wschr. **1910**, 1156, 1262. — HOFFMANN, E.: (a) Zur Histologie der experimentellen syphilitischen Keratitis und der dabei beobachteten umschriebenen Granulome. Münch. med. Wschr. **1910**, 608. (b) Ätiologie der Syphilis. Handbuch der Geschlechtskrankheiten, Bd. 2. — HOFFMANN u. ZURHELLE: Zum klinischen und histologischen Bilde der syphilitischen Impferkeratitis (des primären Hornhautsyphiloms) beim Kaninchen. Klin. Wschr. **1923**, 1875.

IGERSHEIMER: (a) Experimentelle Untersuchungen zur Syphilis des Auges. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1912; Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 39, 2089. (b) Das Schicksal von Patienten mit Keratitis parenchymatosa auf hereditär-luetischer Grundlage. Vossius' Abh. **9**, H. 4 (1913). (c) Über die experimentelle metastatisch-luetische Keratitis und die Bedeutung der Spirochäten für den syphilitischen Prozeß an der Hornhaut. Graefes Arch. **109**, 265 (1922). (d) Neuere Ergebnisse auf dem Gebiet der experimentellen Syphilis. Zbl. Ophthalm. **26**, 1 (1931). — INO: Spirochätengehalt der Cornea nach subserotaler Syphilisimpfung. Klin. Wschr. **1929**, 2193.

KOLLE: (a) Experimentelle Untersuchungen über die Abortivheilung der Syphilis. Dtsch. med. Wschr. **1922**, Nr 39, 1301. (b) Weitere Studien über Heilung der experimentellen Kaninchensyphilis. Dtsch. med. Wschr. **1924**, Nr 37, 1235. — KOLLE, RUPPERT u. MÖBUS: Spirochaeta pallida und Spirochaeta cuniculi beim Kaninchen. Arch. f. Dermat. **135**, 260 (1921). — KRAUPA: Zur Erkenntnis der kongenitalen Lues in ihrer Bedeutung für die Augenheilkunde. Verh. außerord. Tagg ophthalm. Ges. Wien **1921**, 231. — KRAUPA, E. u. M.: Zur physiognomischen Erkenntnis der kongenitalen Syphilis in der 2. und 3. Generation nebst allgemeinen Schlußfolgerungen. Z. inn. Med. **41**, 849 (1920). — KRÜCKMANN: Die Syphilis der Regenbogenhaut. Augenärztl. Unterrichtstafeln. Breslau 1906. — KUBIK: Über Spirochätenconjunctivitis bei kongenitalluetischen Neugeborenen. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 69 (1921). — KÜMMEL: Zur Frage der Keratitis parenchymatosa nach Trauma. Klin. Mbl. Augenheilk. **50**, 1, 434 (1912).

LACAPÈRE: Die Syphilis bei den Eingeborenen von Nordafrika. Ann. Mal. vener. Pelle **17** (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **31**, 445 (1923). — LEBER, TH.: Die Krankheiten der Netzhaut. GRAEFE-SÄEMISCH, 2. Aufl., Bd. 5, S. 610—617, 620—622 u. 633—662. — LEVADITI et YAMANOUCHI: Recherches sur l'incubation dans la syphilis inoculée à l'oeil. Rev. gén. Ophtalm. **1908**, 105. — LÖWENSTEIN, A.: Tierversuche zur Frage der Entstehung der Keratitis parenchymatosa. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, Beil.-H., 73 (1927). — LUTHELEN u. MÜCHA: Die experimentelle und klinische Analyse des „Salvarsanfiebers“. Wien. klin. Wschr. **1913**, 925.

MICHEL: Syphilis und Trauma. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 15, S. 2. 1929. — MOORE and KEIDEL: Studies in familial neurosyphilis. J. amer. med. Assoc. **80**, 818. Ref. Z. Neur. **33**, 289 (1923).

NEDDEN, ZUR: Über dem therapeutischen und diagnostischen Wert der frühzeitigen Punktion der vorderen Kammer bei Iritis. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1906. — NEISSER: Beiträge zur Pathologie und Therapie der Syphilis. Berlin 1911. — NOGUCHI: Über die Gewinnung der Reinkulturen von pathogenen Spirochaetae pallidae und von Spirochaeta

perennuis. Münch. med. Wschr. 1911, 1550. — NONNE: Syphilis und Nervensystem, 3. Aufl. Berlin 1914.

PEARCE and BROWN: A study of the relation of treponema pallida to lymphoid tissues in experimental syphilis. J. of exper. Med. 39, 39 (1922). Ref. Z. Bakter. 74, 158 (1922). — PICK: Ist die Reinfektionssyphilis ein Beweis für die Heilung der ersten Syphilis? Med. Klin. 1921, 1285. — PLAUT u. MULZER: Über Liquorbefunde bei normalen und syphilitischen Kaninchen. Münch. med. Wschr. 1921, 833, 1211. — PRIGGE: Neue Ergebnisse der experimentellen Syphilisforschung. Aus Seuchenbekämpfung, Ätiologie usw. der Infektionskrankheiten der Menschen und der Tiere, 6. Jg. 1929.

ROY: Des affections oculaires dans la syphilis et la trypanosomiase humaine chez les indigènes de l'Afrique. Annales d'Ocul. 158, 199 (1921).

SCHAUDINN: Zur Kenntnis der Spirochaeta pallida. Dtsch. med. Wschr. 1905, 1665. — SCHERESCHESKY: Vereinfachung des Verfahrens zur Reinzüchtung der Syphilisspirochäten. Dtsch. med. Wschr. 1913, 1408. — SCHLIMPERT: Pathologisch-anatomische Befunde an den Augen bei 2 Fällen von Lues congenita. Dtsch. med. Wschr. 1906, 1942. — SCHLITTLER: Zur Pathologie und Therapie der kongenitalen Labyrinthsyphilis mit besonderer Berücksichtigung der Salvarsanbehandlung und ihrer Erfolge. Beitr. Anat. usw., Ohr usw. 16, 65 (1921). — SCHNEIDER: Zum Problem der Syphilislatenz. Münch. med. Wschr. 1920, 1259. — SCHWENKER: Spirochätose des vorderen Bulbusabschnittes bei Lues congenitalis. Klin. Mbl. Augenheilk. 69, 9 (1922). — SIDLER-HUGUENIN: (a) Über hereditär-syphilitische Augenhintergrundsveränderungen. Beitr. Augenheilk. 6, 1 (1904). (b) Über die Augensyphilis in der 2. Generation. Schweiz. med. Wschr. 51, 49 (1921). — SOWADE: Die Methoden zur Darstellung und Züchtung von Spirochäten. Beitr. Klin. Inf.krh. usw. 1913 II, 195. — SPIELMEYER: Die Opticusdegeneration bei der Trypanosomentabes der Hunde. Klin. Mbl. Augenheilk. 45, 1, 545 (1907). — STEINER: Experimentelle Syphilis. Z. Neur. 20, 229 (1920). — STEPHENSON: The present position of the spirochaeta pallida in relation to syphilitic affections of the eye. Ophthalmoscope 5, 303 (1907). — STROCK: Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1902, S. 347.

TRINCHESE: (a) Bakteriologische und histologische Untersuchungen bei Lues congenita. Münch. med. Wschr. 1910, 570. (b) Infektions- und Immunitätsgesetze bei mäterner und fetaler Lues. Dtsch. med. Wschr. 1915, 555.

UHLENHUTH u. MULZER: Beiträge zur experimentellen Pathologie und Therapie der Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der Impfsyphilis des Kaninchens. Arb. ksl. Gesdh.amt 44, 307 (1913).

VERHOEFF: Ein Fall von Syphilom des Opticus und der Papille mit Spirochätenbefund. Klin. Mbl. Augenheilk. 48, 2, 315 (1910).

WASSERMANN: Reinkulturen der Spirochaeta pallida in festen und flüssigen Nährmedien. Münch. med. Wschr. 1922, 451.

ZURHELLE: Zur Histopathologie der rezent syphilitischen Lymphdrüsenerkrankung. Dtsch. med. Wschr. 1921, 1122.

B. Die Diagnostik.

Daß die Diagnose oder der Verdacht einer syphilitischen Erkrankung sich auch jetzt noch vor allem auf die klinische Untersuchung stützt, darf man getrost behaupten. Daß sich andererseits gerade auf dem Gebiete der Syphilis zu den klinischen Untersuchungsmethoden eine ungeahnt große Zahl neuer ganz verschiedenartiger Verfahren hinzugesellt hat, und daß diese unsere Erkenntnis wesentlich gefördert haben, wird auch der Kliniker mit Stolz auf die wissenschaftlichen Errungenschaften gern zugeben. Von diesen modernen diagnostischen Methoden sei im Folgenden die Rede.

1. Der Spirochätennachweis.

Um eine verdächtige Stelle auf Spirochäten zu untersuchen, muß eine sachgemäße Entnahme des Materials vorgenommen werden. Die betreffende Partie, etwa am Lidrand oder an der Conjunctiva, wird mit einem in physiologische Kochsalzlösung getauchten Tupfer kräftig abgerieben, unter Umständen auch etwas zusammengepreßt oder oberflächlich abgeschabt. Zunächst erscheinendes Blut

wird vorsichtig abgetupft, das dann zutage tretende Reizserum wird mit nach oben gehaltener Glascapillare aufgefangen und zur Untersuchung verwendet (Abb. 12).

Als beste *Färbemethode* im Ausstrichpräparat gilt die Giemsaefärbung. Die Lösung wird so hergestellt, daß je 1 Tropfen Giemsalösung mit 1 ccm Aqua dest. verdünnt wird. In diesem Gemisch wird der mit dem Untersuchungsmaterial bestrichene Objektträger mehrere Stunden (am besten 12 Stunden) gefärbt (Abb. 13). Die Farblösung muß stets frisch bereitet sein und in peinlich sauberen Gefäßen verwendet werden. Zur Fixierung des Ausstriches genügt es nach SOWADE, wenn die Präparate mehrere Stunden an der Luft trocknen, sonst wird auch absoluter Alkohol u. a. zur Fixierung empfohlen.

Charakteristisch für die Giemsaefärbung ist der rotviolette Ton der Spirochaeta pallida im Unterschied zu dem mehr bläulichen anderer Spirochätenarten (MULZER).

Schneller und in mancher Beziehung noch charakteristischer kann man sich die Spirochäten im *Dunkelfeld* zur Darstellung bringen und hat hier vor allem den Vorteil, sie lebend zu beobachten.

Voraussetzung für diese jetzt wohl am meisten verwendete Methode ist, daß man eine Einrichtung für Dunkelfeldbeleuchtung zur Verfügung hat (Abb. 14).

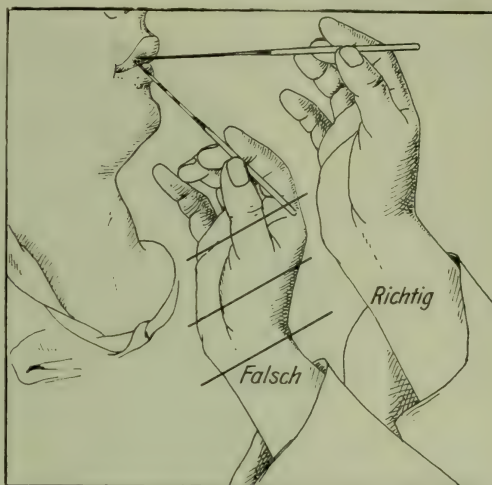


Abb. 12. Entnahme von Reizserum.
(Nach E. JACOBSTHAL, aus: MEIROWSKY u. PINKUS, Die Syphilis. Fachbücher für Ärzte, Bd. 9. 1923.)

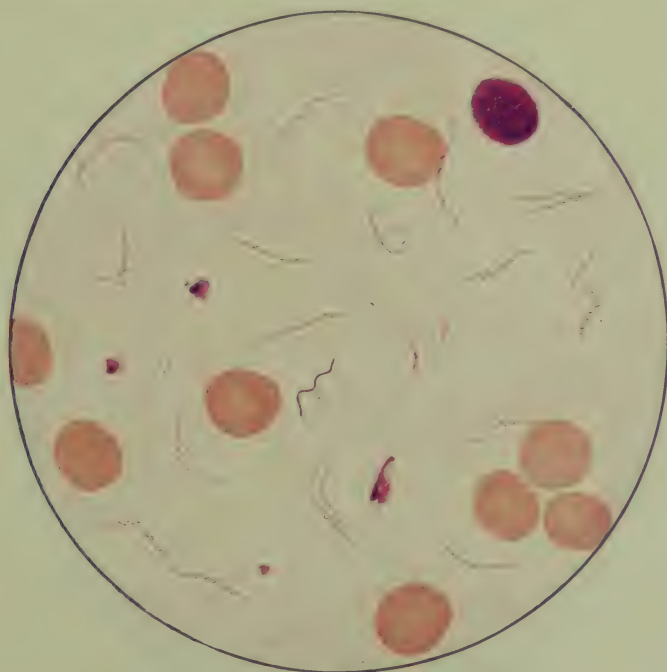


Abb. 13. Spirochaeta pallida. Giemsaefärbung.

(Aus LESSER-JADASSOHN, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, 14. Aufl. Bd. 2. 1927.)

Für die Praxis ist das *Tuscheverfahren* nach BURRI zu empfehlen. Die Methode wird so ausgeübt, daß ein Tropfen flüssiger, nicht verunreinigter Pelikantusche mit einer Öse Untersuchungsmaterial gemischt und mit dem Rand eines Deckglases ohne vorheriges

Verreiben auf dem fettfreien Objektträger ausgestrichen wird. Die Spirochäten erscheinen als feine weiße Schraubchen auf schwarzbraunem Grunde.

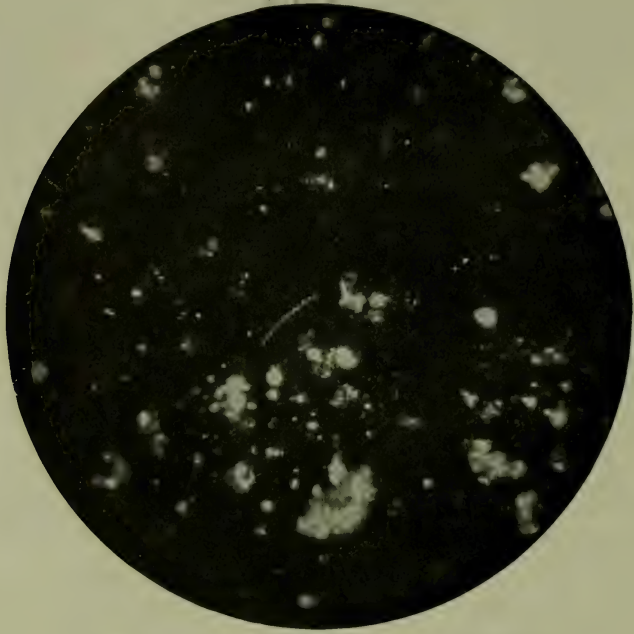


Abb. 14. *Spirochaeta pallida* im Dunkelfeld. (Aus MULZER, Syphilisdiagnose, 2. Aufl. 1912.)

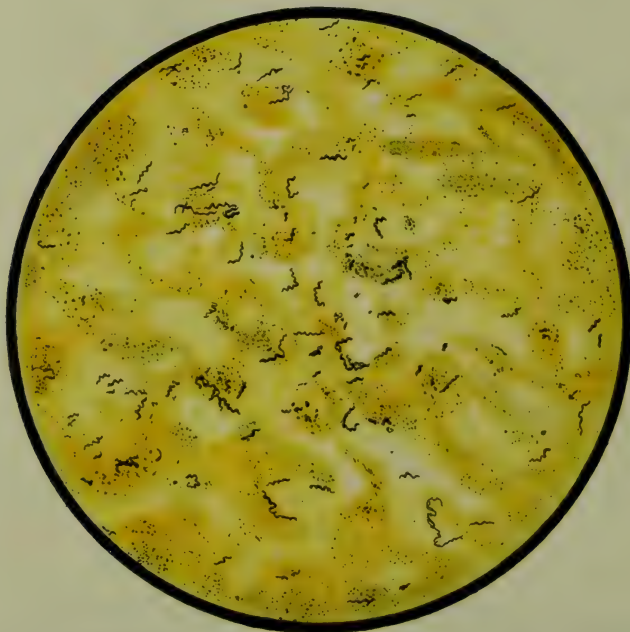


Abb. 15. Spirochäten in einer Sehnervengeschwulst. (Nach VERHOEFF.)

Als Methode der Darstellung der *Spirochaeta pallida* im *Schnittpräparat* kommt vor allem die Silberimprägnierung nach LEVADITI in Betracht (Abb. 15), die für die besonderen

Verhältnisse des Zentralnervensystems von JAHNEL modifiziert wurde. Diese Abänderung besteht in der Einschaltung des Urannitrats. JAHNEL rät, die Modifikation für andere Organe nicht anzuwenden, da man hier mit der LEVADITI-Methode völlig auskomme. Ich habe seine Methode aber mit großem Vorteil nicht nur an der Opticusbahn, sondern auch am Bulbus verwendet.

In neuerer Zeit hat E. HOFFMANN auch für silberimprägnierte Schnitte die Verwendung des Dunkelfeldes gelehrt. Besser allerdings eignet sich offenbar diese Leuchtbildmethode noch für gefärbte Ausstriche (Hell-Dunkelfeldkondensor).

2. Die WASSERMANN-Reaktion¹.

Die Wa.R. hat eine ungemein große praktische Bedeutung erlangt, sowohl zur Erkennung des einzelnen Falles als auch zur ätiologischen Klärung ganzer Erkrankungsgruppen; ich erinnere nur an die Paralyse oder die Keratitis parenchymatosa. Ihr Wesen ist auch heute noch nicht völlig aufgeklärt, doch wird von den meisten Autoren ein physikalisch-chemischer Vorgang (Kolloidreaktion) als das Wesentliche angesehen. WASSERMANN selbst hielt bis zuletzt daran fest, daß die Reaktion wenigstens zu einem Teil eine spezifische Antigenantikörperwirkung darstelle (Literatur bei BAUMGÄRTEL).

Das Prinzip der Wa.R. beruht auf der von BORDET und GENGOU für Bakterien angegebenen Komplementbindung. Gehen zwei aufeinander passende Substanzen, wie Bakterien und ihre im Blut entstandenen Antikörper eine Verbindung ein, so reißen sie das im Serum vorhandene Komplement an sich. Dieses Komplement läßt sich isolieren; man benutzt es im allgemeinen in der Form des Meerschweinchenserums. Bei der Wa.R. nun arbeitet man mit zwei aufeinander passenden Gemischen; einerseits dem Organextrakt und dem zu untersuchenden Menschenserum, andererseits mit Hammelblutkörperchen und dem künstlich erzeugten, auf diese eingestellten Hammelblutamboceptor. Während im allgemeinen die Mischung der Hammelblutkörperchen mit ihrem Amboceptor in gewissen Mengenverhältnissen das Komplement bindet und bei dieser Bindung eine Auflösung der Hammelblutkörper entsteht, die sich sinnfällig als Hämolyse dokumentiert, so wird dieses Komplement bei dem positiven Ausfall einer Wa.R. von dem hämolytischen System nicht mehr nutzbar gemacht werden können, weil das andere Gemisch (Extrakt und Lueserum) gut aufeinander paßt und das Komplement für sich absorbiert. In diesen Fällen zeigt sich die Beschlagnahme des Komplementes dadurch, daß die Blutkörperchen nicht gelöst werden, die Hämolyse wird gehemmt und über den zu Boden sich senkenden Blutkörperchen steht ungefärbtes Serum resp. die Mischung der übrigen Flüssigkeiten. Notwendig ist daher zur Ausführung der Wa.R. 1. der Organextrakt, 2. das zu untersuchende Serum, 3. das Komplement (Meerschweinchenserum), 4. Hammelblutkörperchen, 5. Hammelblutamboceptor.

Bei der Anstellung der Wa.R. ist in Deutschland die vom Reichsgesundheitsrat 1919 beschlossene amtliche Anleitung zur Ausführung der Wa.R. zu befolgen. Es dürfen nach dieser Vorschrift nur staatlich geprüfte Extrakte und Amboceptoren benutzt werden, die von der Hirschapotheke in Frankfurt a. M. Zeil 101 zu beziehen sind.

Die Blutentnahme stößt einerseits bei sehr fetten, erwachsenen Personen und andererseits bei Säuglingen öfters auf erhebliche Schwierigkeiten. Gute Stauung des Armes, sorgfältiges Abtasten der Ellenbeuge auch bei nicht sichtbaren Venen, passende Größe der Kanüle führen meist zum Ziel. Eventuell nimmt man eine zutage tretende Vene an anderer Stelle, z. B. über dem Handgelenk, oder man verwendet einen blutigen Schröpfkopf.

Die Resultate der Wa.R. resp. die Beurteilung des Reaktionsausfalles in den einzelnen Röhrchen werden nach den deutschen gesetzlichen Bestimmungen jetzt folgendermaßen bezeichnet:

- ++++ = Blutkörperchen ungelöst, darüber stehende Flüssigkeit farblos,
- +++ = Blutkörperchen fast ungelöst, darüber stehende Flüssigkeit schwach rosa gefärbt,
- ++ = zu etwa $\frac{1}{2}$ gelöst (sog. große Kuppe),
- ± = zu $\frac{3}{4}$ oder mehr gelöst (sog. kleine Kuppe),
- = völlig gelöst (lackfarbene klare Flüssigkeit).

Das Serum wird als positiv bezeichnet, wenn bei der Mehrzahl der verwendeten Extrakte völlige oder fast völlige Hemmung der Hämolyse festzustellen war.

¹ Siehe auch die Beschreibung der Reaktion durch H. DOLD zu diesem Band S. 400.

Ist nur bei der Minderheit der verwendeten Extrakte völlige Hemmung vorhanden, oder besteht bei allen bzw. der Mehrzahl der Extrakte eine Kuppe ($++$ oder \pm), so ist das Serum als verdächtig zu bezeichnen.

Die *inkompletten Hemmungen* sind unter Umständen auch wichtige Fingerzeige für luetische Infektionen. Sie müssen zu verdoppelter, sonstiger Nachforschung aneifern und sollten unbedingt zu einer 2. Serumprüfung evtl. nach einer provokatorischen Salvarsaninjektion (GENNERICH) Veranlassung geben. Der Wert dieser inkompletten Hemmungen wird immer wieder dann bewiesen, wenn man sie bei früher stark positiven Syphilitikern nach antiluetischen Kuren beobachtet oder bei Patienten, die vor vielen Jahren an einer im allgemeinen als syphilitisch anerkannten Krankheit, wie z. B. Keratitis parenchymatosa, gelitten haben oder wenn man sie bei Eltern sicher syphilitischer Kinder auftreten sieht. Mit einer inkompletten Hemmung allein ohne sonstige irgendwelche klinische Anhaltspunkte läßt sich aber diagnostisch nichts anfangen.

Die Hauptfrage ist: *Was besagt der positive Ausfall der Wa.R. für den syphilitischen Prozeß?* Da die Wa.R. nicht durch Spirochäten im Blut selbst bedingt wird, sondern durch Organstoffe, die durch Tätigkeit der Spirochäten in irgend einer Weise gebildet und ins Blut abgegeben werden, so war zunächst der Standpunkt verständlich, daß eine positive Wa.R. nur eine irgendwann einmal stattgehabte syphilitische Infektion anzeige. Mehr und mehr hat sich aber doch wohl der Standpunkt durchgerungen, daß eine positive Wa.R. der Ausdruck einer noch aktiven Lues ist. Außer zahlreichen anderen Gründen spricht für diese Annahme die Tatsache, daß die Wa.R. bei sicher luetischen Erkrankungen so ungemein häufig zu finden ist und daß sie nach antiluetischer Behandlung abnimmt oder sogar verschwindet (CITRON u. a.).

Daß die Wa.R. auch bei gewissen Tropenkrankheiten (Malaria), sowie bei Scharlach positiv ausfallen kann, stört ihre Bedeutung für die Diagnose der Syphilis in unseren Breitengraden nicht. Dagegen muß man selbstverständlich immer an die Möglichkeit denken, daß ein vorliegendes Leiden trotz positiver Wa.R. nicht syphilitisch zu sein braucht. Es kann nicht genügend betont werden, daß die Wa.R. nur ein wichtiges Symptom der Syphilis ist, daß aber Anamnese und klinischer Befund ebenfalls aufs Peinlichste zu berücksichtigen sind.

Der *negative Ausfall* der Wa.R. braucht für den Einzelfall nichts zu bedeuten; denn es sind Fälle sicherer Syphilis genug bekannt, bei denen die Wa.R. im Blut aus unbekannten Gründen negativ ausfiel. Eine gewisse Bedeutung dagegen hat es, wenn man bei gewissen Erkrankungsgruppen immer wieder negative Reaktionen erhält.

Die *Ophthalmologie* hat aus der Verwendung der Wa.R., ebenso wie die anderen Zweige der Medizin, große Vorteile gezogen. Größere Untersuchungsreihen stammen von A. LEBER, IERSHEIMER, KUFFLER u. a. Aus einer eigenen Zusammenstellung seien einige statistische Zahlen wiedergegeben, die gleichzeitig für die Pathologie verschiedener Erkrankungen bzw. verschiedener Lebensperioden recht charakteristisch sind. Frische Fälle von Keratitis parenchymatosa reagierten abgerundet in 96% (178 Fälle) positiv, alte Fälle (Latenzstadium der kongenitalen Lues) in 65% (bei 100 Fällen), iridocyclitische Prozesse bei der akuten Form in 29% unter 154 Patienten, bei der chronischen Form in 14% unter 86 Patienten, Opticusatrophie bei Erwachsenen in 57% (68 Fälle), Stauungspapille nur in 3,5% bei 30 Untersuchten, Erkrankungen der Tränenwege im Kindesalter in 49% unter 37 Kindern. Bei Oculomotoriuslähmungen bestand ein großer Unterschied, ob es sich um totale Parese handelte (89%) (9 Fälle) oder um Lähmung einzelner Zweige (23%) (35 Fälle); bei der Ophthalmoplegia interna fanden sich 63% (35 Fälle), bei der Abducensparese 42%

(48 Fälle), bei der Trochlearisparese 50⁰/₀ (6 Fälle), bei isolierter, reflektorischer Pupillenstarre 76⁰/₀ (38 Patienten), bei Pupillen- und Akkommodationsanomalien im Kindesalter 62⁰/₀ (37 Fälle) positive Resultate.

Ein Übergang der WASSERMANN-Reagine ins *Kammerwasser* kommt nur bei entzündlichen Erkrankungen im vorderen Bulbusabschnitt zustande.

3. Die Ausflockungsreaktionen nach SACHS-GEORGI und MEINICKE¹.

In erfolgreicher Weise hat man gesucht, die Wa.R. durch Methoden zu ergänzen, die beim Zusammenbringen des luetischen Serums mit gewissen Extrakten eine optisch sichtbare Reaktion bewirken. Von diesen Ausflockungsreaktionen haben sich die von SACHS-GEORGI und MEINICKE am besten bewährt und sind auch wegen ihrer leichten technischen Ausführung praktisch vielfach im Gebrauch.

Die SACHS-GEORGI-Reaktion (S.G.R.) wird folgendermaßen ausgeführt: 1,0 ccm des 1:5 verdünnten, bei 56° inaktivierten Patientenserums wird mit 0,5 ccm der Verdünnung eines cholesterinierten Rinderherzextraktes vermischt und 24 Stunden bei 37° gehalten. Die Verdünnung des Extraktes wird im Verhältnis 1:6 so vorgenommen, daß 1 Teil Extrakt rasch mit 1 Teil physiologischer Kochsalzlösung vermischt wird und dann noch 4 Teile Kochsalzlösung hinzugegeben werden. Die Ablesung der Ausflockung erfolgt dann mittels des Agglutinoscops.

Bei sicher positiven Fällen ist die Präcipitation sehr deutlich zu erkennen, bei schwach positiven ist dagegen die Ablesung viel schwieriger, bedarf großer Erfahrung und entbehrt nicht ganz des subjektiven Momentes.

Vergleichende Untersuchungen haben sowohl in der allgemeinen Praxis als auch bei Augenerkrankungen (GEBB, BLATT) eine recht gute Übereinstimmung mit den Resultaten der Wa.R. ergeben. GEBB fand eine Differenz von 4⁰/₀. In manchen sicheren Fällen von Lues ist die Wa.R., in anderen die S.G.R. spezifischer ausgefallen.

Auch die MEINICKE-Reaktion (M.R.) wird in der Praxis viel verwendet.

Ebenfalls sehr einfach und makroskopisch gut ablesbar ist die auf der S.G.R. beruhende Reaktion von DOLD und die von GAETHGENS empfohlene Schichtprobe von KODAMA.

4. Die Kutireaktion.

Entsprechend der allergischen Reaktion VON PIRQUETS bei der Tuberkulose hat man auch bei der Syphilis eine Kutireaktion hervorzurufen sich bemüht.

Die schon von NEISSER und MEIROWSKY angeschnittene Frage kam erst wieder in Fluß, als NOGUCHI mit seiner Aufschwemmung abgetöteter Reinkulturen von Spirochäten (Luetin) und nach ihm MEIROWSKY und FONTANA, FISCHER und KLAUSNER u. a. mit luetischen Organextrakten eine Cutanimpfung bei der Syphilis ausführten.

Das Organluetin wird, wie LAUTERSTEIN und PLANNER mitteilen, so zubereitet, daß die luetischen Organe, nachdem sie fein zerschnitten sind, unter tropfenweisem Zusatz mit der 4fachen Gewichtsmenge physiologischer, steriler, karbolisierter ($\frac{1}{2}$ ⁰/₀) Kochsalzlösung in sterilen Porzellanmörser zerrieben werden. Der Extrakt wird von den Organpartikelchen getrennt und mehrmals auf 56° vorsichtig erwärmt, später im Eisschrank aufgehoben. Die intracutane Impfung soll eine linsengroße Quaddel erzeugen. Die Impfung wird nach 24—36 Stunden als positiv bezeichnet, wenn sich um die Impfstelle eine scharf begrenzte, hellrot gefärbte Plaque mit flacher Infiltration entwickelt hat. Scharfe Umgrenzung und urtikarielle Schwellung bilden das Charakteristische (Abb. 16).

Die Reaktion fällt bei Gesunden nach den übereinstimmenden Untersuchungen von NOGUCHI, BOAS und DITLEVSEN, LÖWENSTEIN, KAFKA u. a. negativ aus. Bei der Lues selbst ist die Reaktion im primären und sekundären

¹ Siehe auch die Darstellung durch H. DOLD in diesem Bande S. 400.

Stadium meist negativ oder nur in geringem Grade positiv, während im Tertiärstadium der Ausfall fast immer ein positiver ist. Gerade diese Tatsache ist wohl das wichtigste Moment in der Luetinfrage und bringt eine wesentliche Bereicherung der Luesdiagnostik, weil bei tertiärer Lues, besonders bei den latenten Fällen, die Wa.R. nicht selten negativ ist.



Abb. 16. Luetinreaktion nach NOGUCHI.
(Nach KAFKA in BRUCKS Handbuch der Serodiagnose.)

Merkwürdig ist die weitere Tatsache, daß die sog. meta-luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, vor allem die Paralyse häufig eine negative Reaktion zeigen, während bei der Lues cerebri die Reaktion oft positiv ausfällt.

In der Ophthalmologie ist die Luetinreaktion bis jetzt von FISCHER und KLAUSNER, LÖWENSTEIN, KLAUSNER, WOLFF und ZEEMAN, LAUTERSTEIN und PLANNER verwendet worden. Eine wirkliche Bedeutung hat die Cutanimpfung offenbar nur für die Keratitis parenchymatosa;

denn hier gibt sie eine wertvolle Ergänzung zur Wa.R. in fraglichen Fällen, und ist auch öfters positiv gefunden worden, wenn die Wa.R. negativ ausfiel.

Bei den übrigen luetischen Augenerkrankungen ist die Cutanreaktion praktisch meist ohne Wert.

5. Die Liquordiagnostik.

Die von QUINCKE in die Therapie eingeführte Lumbalpunktion hat für die Pathologie der Syphilis eine ungeahnte Bedeutung gewonnen, und auch bei Erkrankungen des Auges — vor allem bei den neurogenen — gehört sie jetzt zu dem unentbehrlichen diagnostischen Rüstzeug. Bei der großen Literatur ist es unmöglich, auf die vielen Einzelarbeiten hier einzugehen; es sei deshalb auf die eigene, zusammenfassende Darstellung (1918 und 1928) sowie auf das kritische Sammelreferat von KAFKA (1923) verwiesen.

Die Technik der Lumbalpunktion ist keine schwierige, wenn es auch gelegentlich selbst dem Erfahrenen nicht gelingt, mit der Kanüle in den Lumbalkanal einzudringen. Die Kanüle wird bei dem in Seitenlage stark gekrümmt liegenden Patienten in Höhe der Crista ossis ilii nach lokaler Hautanästhesie mittels Chloräthyl zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbeldornfortsatz eingeführt. Als Instrumentarium ist das Besteck von REICHMANN (zu beziehen bei Otto Techner, Jena) empfehlenswert. Um glatt in den Lumbalkanal zu gelangen, muß man darauf achten, mit der Kanülenspitze möglichst genau in der Mittellinie zu bleiben. Wenn die Kanüle im Liquorkanal richtig liegt, läßt man die vorher stark angezogenen Beine wieder strecken, es erfolgt dann meist ein Absinken des Druckes. 6 bis 8 cm Liquor eventuell auch mehr werden tropfenweise entleert, nachdem zunächst der Druck in dem Steigrohr festgestellt wurde. Blutbeimengungen sind manchmal nicht zu vermeiden, machen aber die Untersuchung für die meisten Methoden ungenau oder unbrauchbar. Der Patient muß nach der Punktion etwa 2 Tage ruhig und horizontal im Bett liegen, dann allmählich durch Kissen sich wieder an eine mehr vertikale Lage des Oberkörpers gewöhnen. Gelegentlich treten auch bei vorsichtiger Methode Kopfschmerzen, manchmal auch Erbrechen ein (Meningismus).

Der Meningismus wird so gut wie sicher durch Verwendung einer von WECHSELMANN angegebenen Methode vermieden. Da der Meningismus im wesentlichen auf einem langen

Nachsickern der Lumbalflüssigkeit infolge des relativ großen Duraloches beruht, so benutzt WECHSELMANN möglichst dünne Punktionsnadeln. Damit diese aber nicht abbrechen können, steckt die Punktionsnadel mit 0,4 mm Lumen in einer Führungsnadel von 0,7 mm Lumen. Die mit Mandrin versehene Führungsnadel wird durch Haut, Unterhautzellgewebe, Ligamentum supraspinale und intraspinale eingeführt. Sobald man einen geringen Widerstand spürt, wird der Draht aus der Punktionsnadel entfernt und statt dessen die Punktionsnadel eingeführt, deren Spitze um 1 cm die Führungsnadel überragt und ohne starken Widerstand durch das Ligamentum flavum in den Rückenmarkskanal eindringt. Die Methode ist nicht brauchbar, wenn man den Lumbaldruck bestimmen will, dagegen soll sie sich auch zu endolumbaler Behandlung eignen (Nadeln werden hergestellt bei Dewitt & Herz, Berlin NO Georgkirchstr. 24). Wesentlich ist, daß diese Punktion auch ambulant ausgeführt werden kann.

Vielerseits wird heutzutage statt der Lumbalpunktion die *Suboccipitalpunktion* ausgeführt.

Prüfungsmethoden. Es ist zweckmäßig, sich zunächst über die *Höhe des Lumbaldruckes* zu orientieren, wenn auch einer pathologische Vermehrung bei den syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems keine differentialdiagnostische Bedeutung zuzukommen scheint. Druckwerte über 200 mm Wasser sind auf jeden Fall als abnorm zu bezeichnen, doch darf man den Druck erst 5 Minuten nach Beginn der Messung, d. h. wenn keine wesentlichen Schwankungen mehr vorkommen, als endgültig bezeichnen.

Die chemische Untersuchung des Liquors bezieht sich vor allem auf die *Eiweißbestimmung*. Besonderer Beliebtheit erfreut sich hier die Globulinbestimmung oder Phase I-Reaktion von NONNE-APPELT¹.

Man mischt gleiche Teile von Liquor mit einer gesättigten Ammoniumsulfatlösung (von jedem $\frac{1}{2}$ —1 ccm) und läßt 3 Minuten in der Kälte stehen. Je nach der Intensität der Reaktion erhält man dann „Trübung“, „Opalescenz“, „schwache Opalescenz“ und „Spur Opalescenz“; letztere gilt als negativ.

Die meisten Autoren stimmen mit NONNE darin überein, daß die Phase I-Reaktion nur bei wirklich organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems vorkommt. Charakteristisch für die syphiligen Erkrankungen ist sie aber nicht.

Von anderen einfachen Eiweißproben seien die von PANDY und WEICHBRODT genannt. Bei der PANDYSchen Probe werden 1 ccm konzentrierter Carbolsäure (1 Teil Acid. carbol. cryst. und 15 Teile Aqua dest.) und 1 Tropfen Liquor zusammengebracht; an der Berührungsstelle entsteht eine rauchwolkenähnliche, bläulichweiße Trübung.

Die WEICHBRODTsche Reaktion bedient sich einer Sublimatlösung (Trübung bei Mischung von 0,3 ccm $\frac{10}{100}$ Hydrarg. bichlor. puriss. Merck mit 0,7 ccm Liquor).

Wichtig ist weiterhin die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit auf ihren *Zellgehalt*. Das Wesentliche ist die Steigerung der Lymphocytenzahl („Pleocytose“). Eine zahlenmäßige Übersicht über die Lymphocytenmenge erhält man am besten mit der FUCHS-ROSENTHALSchen Zählkammer (zu beziehen bei Zeiss, Jena).

Zur Färbung dient eine Methylviolettlösung, die nach neueren Angaben von JAKOBSTHAL zur Beseitigung etwa vorhandener roter Blutkörperchen am besten in folgender Form hergestellt wird: Methylviolett 0,1, Acid. acet. glac. 2,0, Aqua dest. 50,0. Blutbeimengung zum Liquor schadet dann für die Lymphocytenzählung im Unterschied zur Eiweißprobe nur wenig. Die Methylviolettlösung wird bis zur Marke 1 des Melangeurs aufgesaugt, dann Liquor bis zur Marke 11 nachgesaugt. Nach 5 Minuten langem Schütteln — möglichst ohne Luftzutritt — gibt man 1 Tropfen der Mischung auf die Kammer, verwendet aber hierzu erst den 2. oder 3. Tropfen. Beim Aufsetzen des Deckglases sind Luftbläschen zu vermeiden; sehr störend sind feine Niederschläge oder gefärbte Staubteilchen. Die in den 64 Feldern der Zählkammer vorhandene Zellmenge wird durch 3 dividiert und dieser Wert stellt die Lymphocytenzahl in 1 cmm dar. Meistens finden sich im normalen Liquor nur 1 bis höchstens 5 Zellen in cmm, Zellen bis 10 gelten als Grenzwerte, darüber hinaus besteht sichere Lymphocytose.

¹ Siehe auch Beitrag W. KYRIELEIS Bd. 6, S. 672.

Auch die Lymphocytose ist kein charakteristischer Befund für die syphilitischen Nervenerkrankungen, wie das speziell für Augenkrankheiten bereits von FLEISCHER gezeigt wurde, der einen vermehrten Lymphocytengehalt des Liquor sowohl beiluetischen als auch bei nicht spezifischen entzündlichen Augenerkrankungen häufig feststellte.

Von größter Bedeutung ist die Wa.R. für den Liquor geworden. Besonders wichtig ist die Tatsache, daß es nicht selten Fälle gibt, bei denen die Wa.R. im Blut negativ, im Liquor dagegen positiv ist. Es gibt sogar auch Fälle, bei denen nur die Ventrikelflüssigkeit positive Wa.R. aufweist (CALHOUN). Andererseits ist nachgewiesen, daß bei unspezifisch entzündeten Meningen Wassermann-Reagine (Wa.R.) ebenso wie ähnliche Bestandteile des Blutes in den Liquor übertreten können, ohne daß eine syphilitische Nervenerkrankung selbst zu

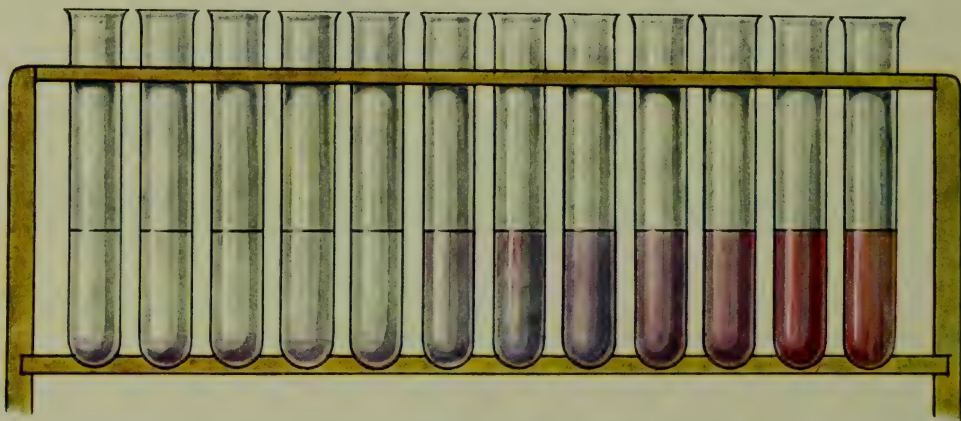


Abb. 17. Goldsolreaktion. Paralyse. (Nach V. KAFKA.)

bestehen braucht. Manche spezifischen Erkrankungen des Zentralnervensystems weisen erst bei größeren Liquormengen (bis zu 1,0 ccm) eine positive Wa.R. auf (Auswertungsmethode nach HAUPTMANN).

Auch die S.G.R. und die M.R. haben sich am Liquor nachweisen lassen.

Außer diesen Reaktionen gewinnen neuerdings in steigendem Maße die **Kolloidreaktionen** an Bedeutung. Auch hier handelt es sich wohl im wesentlichen um die Wirkung bestimmter Eiweißarten. Die am längsten bekannte *Goldsolreaktion* wurde 1912 von C. LANGE eingeführt und baut sich darauf auf, daß purpurrote kolloidale Goldlösung bei dem Zusatz gewisser Elektrolyte ausgeflockt wird; bei geringer Ausflockung wird die Lösung violett und blau, bei stärkerer wird sie unter Absetzung eines blauschwarzen Goldschlammes wasserklar. Es gibt nun nach ZSIGMONDY bestimmte Eiweißkörper und Eiweißprodukte, die für sich allein Goldsol ausfällen. Zu diesen Eiweißkörpern gehören die imluetischen Liquor besonders häufigen Globuline und Nucleoproteide. Andererseits gibt es Eiweißarten, die eine Ausfällung des Goldsols, wie sie bei Zusatz von Kochsalz eintritt, mehr oder weniger verhindern (Goldschutz).

Die Technik ist folgende: Der steril aufgefangene Liquor wird mit 0,4%iger, mit frisch aufgekochtem Wasser bereiteter Kochsalzlösung auf $\frac{1}{10}$ verdünnt. In demselben Gestell werden 12 Röhrchen aufgestellt. Davon kommt in das erste 1,8 der Kochsalzlösung, in alle übrigen 1,0 ccm. In das 1. Röhrchen kommt sodann 0,2 ccm Liquor und nun aus dem 1. Röhrchen in das 2. 1 ccm der Mischung, aus dem 2. wieder 1 ccm der Mischung usw. So gelangt man zu Verdünnungen von $\frac{1}{10}$, $\frac{1}{20}$, $\frac{1}{40}$, $\frac{1}{80}$ bis $\frac{1}{20000}$ (abgerundet). In jedes Röhrchen gibt man sodann 5 ccm Goldsol hinzu.

Die Mischung bleibt bei normalem Liquor in allen Röhrchen hochrot. Dagegen flockt entzündlich veränderter Liquor das Gold aus. Spezifisch fürluetische Prozesse des Zentral-

nervensystems ist es nun offenbar, daß das Optimum der Ausflockung bei den geringen Verdünnungen liegt; vor allem bei der Paralyse kommt es zu einer charakteristischen Goldsolkurve, indem bereits bei den geringen Verdünnungen eine vollständige Entfärbung der Flüssigkeiten eintritt (Abb. 17—19).

Eine zweite Kolloidreaktion ist die von EMANUEL angegebene *Mastixreaktion*.

Bei etwa gleichem Gesamteiweißgehalt bewirkt der Paralyseliquor schon in dem ersten Gläschen stärkste Ausfällung der Mastixemulsion, während der Meningitisliquor die ersten Gläschen fast unbeeinflusst läßt und erst in dem letzten Gläschen die stärkste Ausfällung hervorruft. Dann wiederum gibt esluetische Affektionen, wie z. B. Tabes oder Meningitisluetica, bei denen die stärkste Ausfällung in den mittleren Gläschen vor sich geht. Auch andere, nicht spezifische Erkrankungen wie die multiple Sklerose, tuberkulöse Meningitis, Rückenmarkstumor ergeben naturgemäß Beeinflussungen der Mastixreaktion, die sich aber mehr nach der rechten Seite der Kurve hin kennlich machen.

Von den klinischen Ergebnissen der Liquordiagnostik hat sich als Novum für die allgemeine Pathologie der Lues vor allem die große Häufigkeit positiver Befunde am Ende des ersten und im zweiten Luesstadium ergeben. Es handelt sich dabei meist nur um Eiweiß- und Zellvermehrung, gelegentlich sogar nur um einen auffallend gesteigerten Druck. Subjektive nervöse Störungen fehlen dabei oft völlig; nur Kopfschmerzen sind häufig, aber gerade die Cephalea kann auch ohne Liquorbefund bestehen. Selbst schwere Veränderungen des Zentralnervensystems können durch Sektion nachgewiesen werden, ohne daß vorher subjektive Symptome vorhanden waren (VERSÉ).

Von großer Wichtigkeit ist die Frage, ob den Veränderungen des Liquor in diesen Frühstadien eine prognostische

Bedeutung beizulegen ist; die Ansichten der Autoren sind in dieser Hinsicht nicht einheitlich. DREYFUS vor allem steht auf dem Standpunkt, daß ein dauernd positiver Liquor prognostisch ernst zu beurteilen sei und deshalb unbedingt zu spezifischer Behandlung Anlaß geben müsse. Er gibt andererseits aber zu, ebenso wie das von anderer Seite behauptet worden ist, daß gelegentlich später schwere zentrale Erkrankungen auftreten können, obgleich jahrelang vorher der Liquor negativ war. So fand MEYERBACH unter 140 katamnestisch verfolgten Luetikern mit positiver Blut- und negativer Liquorreaktion später 7 (mit Sicherheit allerdings nur 4—5) Fälle, die spezifisch am Nervensystem erkrankten, darunter 3 Paralysen, 1 Tabes, 1 Lues cerebrospinalis.

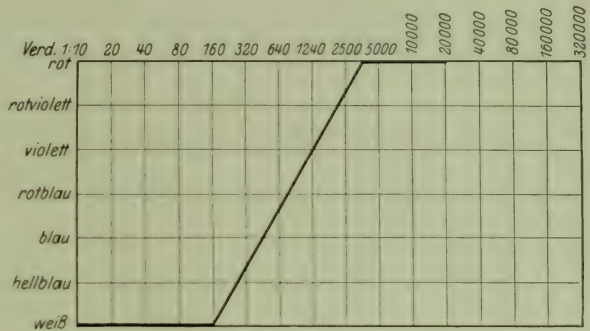


Abb. 18. Goldsolreaktion. Paralysekurve.
(Nach V. KAFKA: Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten, 3. Aufl.
Berlin: Julius Springer 1927.)

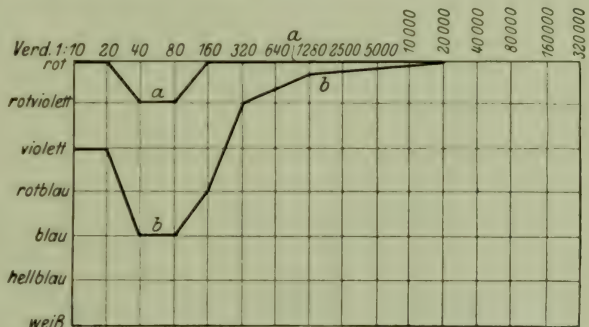


Abb. 19. Goldsolreaktion. a Lueszacken, b Lues-cerebri-Kurve.
(Nach V. KAFKA: Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten, 3. Aufl.
Berlin: Julius Springer 1927.)

Bei den klinisch bereits manifesten spezifischen Erkrankungen des Zentralnervensystems ist der Liquor in den meisten Fällen pathologisch, wenn auch durchaus nicht alle Reaktionen positiv zu sein brauchen. Am sichersten ist das Resultat bei der progressiven Paralyse, bei der die Wa.R. nach PLAUT unter Verwendung der Auswertungsmethode nahe an 100% positiv ausfällt und die Kolloidreaktionen die typische Kurve zeigen. Bei Tabes und bei Lues cerebrospinalis ist positive Wa.R. nur etwa in 70% der Fälle zu finden.

Die Erfahrungen, wie sie sich im Lauf der Jahre an einem Riesenmaterial der ganzen Welt bestätigt haben, gibt NONNE als typische Befunde in folgender tabellarischer Übersicht wieder.

I. Paralyse oder Taboparalyse.

1. Wa.R. im Blut + (80—100%), Lumbaldruck häufig erhöht.
2. Phase I-Reaktion + (95—100%).
3. WEICHBRODT-Reaktion meistens stärker positiv als Phase I.
4. Mastix: Paralyse-Kurve.
5. Lymphocytose + in etwa 95%.
6. Wa.R. im Liquor:
 - a) positiv in etwa 85—90%, bei Anstellung der Originalmethode (0,2 ccm Liquor).
 - b) positiv in fast 100% bei Verwendung größerer Liquormengen.

II. Tabes (ohne Kombination mit Paralyse).

1. Wa.R. im Blutserum + in 60—70% Lumbaldruck häufig erhöht.
2. Phase I Reaktion + in etwa 90—96%.
3. WEICHBRODT-Reaktion häufig stärker als Phase I.
4. Mastix: Tabes-Kurve.
5. Lymphocytose + in etwa 90%.
6. Wa.R. im Liquor:
 - a) Originalmethode (0,2 ccm) + in etwa 30%.
 - b) höhere Liquormengen + in mehr als 90%.

III. Lues cerebrospinalis.

1. Wa.R. im Blutserum positiv in etwa 70—80%, Lumbaldruck häufig erhöht.
2. Phase I-Reaktion nur in Ausnahmefällen negativ, sonst +.
3. WEICHBRODT-Reaktion +, stärker als Phase I, bei den ausgesprochenen meningealen Formen.
4. Mastix: Lues (Meningitis) Kurve.
5. Lymphocytose wie Phase I, fast stets +.
6. Wa.R. im Liquor:
 - a) Originalmethode (0,2 ccm) + in etwa 20—30%.
 - b) höhere Liquormengen fast stets + (differentialdiagnostisch gegenüber der multiplen Sklerose sowie Tumor cerebri und Tumor spinalis besonders wertvoll).

Bei den auf *kongenitaler Lues* beruhenden Fällen von Tabes und Paralyse können nach den Ergebnissen von PLAUT und STERN sowie NONNE ein größerer Teil der „4 Reaktionen“ oder sogar alle negativ sein. Diese älteren Erfahrungen hat NONNE auch späterhin öfters selbst bei Verwendung der Kolloidreaktionen bestätigt. Die Mehrzahl der Fälle von juveniler Paralyse auf kongenital-luetischer Grundlage bietet natürlich den gleichen Liquorbefund wie die typische Paralyse der Erwachsenen.

Bedeutung der Liquordiagnostik für die Ophthalmologie. Alles was hier über die Verhältnisse des Liquor gesagt wurde, hat auch mehr oder weniger Wichtigkeit für die Ophthalmologie.

Haben wir es mit Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnittes bei sekundärer Lues zu tun, so kann positiver Liquor ein der Augenerkrankung koordinierter Prozeß sein; er kann aber auch auf eine latent bestehende Affektion des nervösen Schapparates hinweisen, und eine Untersuchung der Papille oder des Gesichtsfeldes werden dann nicht selten ein positives Resultat ergeben.

Aus MELLERS Schule sowie von ZEEMAN u. a. sind in letzter Zeit Sehnervenbefunde bei *Iridocyclitis* verschiedener Ätiologie beschrieben worden, so wie ich sie ähnlich schon früher bei der Lues nachgewiesen und abgebildet hatte. Bei Iritis findet sich ein positiver Liquorbefund hauptsächlich dann, wenn ein gleichzeitig vorhandenes Exanthem papulösen Charakter hat. Ist im Liquor auch die Wa. R. positiv, so besteht meistens zugleich eine ausgesprochene Erkrankung des Zentralnervensystems. Es ist zu bedenken, daß unter 22 von mir viele Jahre nach der Erkrankung nachuntersuchten Patienten mitluetischer Iritis sich 7 mit schwerer Erkrankung des Zentralorgans fanden.

Daß der *Sehnerv* gelegentlich ganz symptomlos in der Frühperiode der Syphilis verändert sein kann, ist eine alte Erfahrung, die durch die Liquordiagnostik von neuem unterstrichen wurde. Es hat sich aber mit Hilfe dieser Methode auch ergeben, daß bei sogenannter retrobulbärer Neuritis aufluetischer Basis eine Beziehung des Sehnervenprozesses zu dem spezifisch erkrankten Zentralnervensystem besteht und daß es sich hier meist nicht, wie vielfach angenommen wurde, um eine rein orbitale Affektion handelt (IGERSHEIMER). Andererseits muß man wissen, daß gelegentlich spezifische Prozesse am Zentralnervensystem und speziell auch am nervösen Sehapparat vorkommen, bei denen der Liquorbefund negativ ist (IGERSHEIMER, YAMAMOTO, BÖHM, MEMMESHEIMER und LUNECKE); eine mangelnde Beteiligung der Meningen an dem Prozeß mag hieran vielleicht schuld sein.

Die Beziehungen von Liquorbefund und Augenveränderungen werden gut beleuchtet, wenn man systematisch Patienten mit positivem Liquor einer Augenuntersuchung unterzieht (STROSZ und FUCHS). Dabei stellte sich heraus, daß bei Frühsyphilis der Augenbefund in $\frac{1}{3}$ der Fälle positiv und in $\frac{2}{3}$ negativ war; bei alter Lues dagegen mit positivem Liquor war die Zahl der positiven Augenbefunde größer als die der negativen. Es ist daraus zu schließen, daß die Beteiligung der Augen bei der liquorpositiven Frühsyphilis eine viel geringere ist als bei der Spätsyphilis. In den spätluetischen Stadien überwiegen am Auge die Pupillenanomalien und die Erkrankungen der Augennerven.

Bei *Tabes* und mithin auch bei tabischer Opticusatrophie wird nicht ganz selten fast negativer Liquorbefund erhoben. Es ist hier grundsätzlich zu unterscheiden zwischen primär liquornegativen Verhältnissen und einem negativen Befund nach spezifischer Behandlung. KYRLE möchte annehmen, daß jeder derartige Fall ein positives Vorstadium gehabt hat, das er nur im Lauf der Zeit unter Einwirkung gewisser immunbiologischer Vorgänge, vielleicht auch gelegentlich durch die Therapie verloren hat. Andere erfahrene Autoren wie DREYFUS sind davon überzeugt, daß gerade die Therapie imstande ist, die Liquorreaktionen auch bei der *Tabes* zum Verschwinden zu bringen. Allerdings bleibt dann doch häufig ein kleiner, positiver Rest, etwa in Form einer positiven Goldsol- oder Mastixreaktion bestehen. Sind wirklich sämtliche Liquorreaktionen negativ und ist keine antiluetische Behandlung vorausgegangen, eventuell auch eine spezifische Infektion unbekannt, so wird man eine Opticusatrophie nur dann als tabisch anerkennen dürfen, wenn sie erstens in ihrem Verlauf selbst absolut typisch ist und wenn zweitens noch andere tabische Symptome bestehen. Ist unter den angeführten Bedingungen die Opticusatrophie das einzige Symptom, dann kann man *Tabes* zwar nicht ausschließen, aber auch nicht mit einiger Sicherheit annehmen; man ist dann gezwungen, die Ätiologie aus dem weiteren Verlauf zu erschließen.

Eine weitere, wichtige Domäne für die Lumbalpunktion bilden die *Augenmuskellähmungen*. Hier gilt es vor allem die Diagnose zu sichern, ob es sich um eine Lues cerebri handelt oder *Tabes resp. Paralyse*. Da wir wissen, daß bei einer *Tabes* in etwa 30% der Fälle der Blut-Wassermann negativ ist, so

muß also auch bei negativem Blutbefund eine Liquoruntersuchung vorgenommen werden.

Bei den *Augenerkrankungen auf Grund angeborener Lues* sind die Erfahrungen ganz ähnlich wie bei der erworbenen Syphilis. Bei der Haupterkrankung dieser Periode, der Keratitis parenchymatosa, ergab der Lumbalbefund im allgemeinen, wenn keinerlei neurologische Symptome vorhanden waren, normale Verhältnisse. Ich habe über ein Dutzend solcher Patienten beobachtet. Bei den Fällen mit positivem neurologischen Befund, der sich sehr häufig wieder am Auge durch Veränderungen der Pupillenreaktion und -weite ausdrückt, sind die Lumbalbefunde in zwei Gruppen einzuteilen, in normale einerseits, in positive andererseits. An Hand des Lumbalbefundes kann man sich mit großer Wahrscheinlichkeit dahin aussprechen, daß diese Nervenbefunde bei normalem Liquor Reste einer abgelaufenen Erkrankung des Zentralnervensystems darstellen, während bei pathologischem Liquor noch ein aktiver Nervenprozeß besteht, der natürlich demgemäß auch prognostisch zu beurteilen ist.

Jeder erfahrene Kliniker wird bestätigen können, wie häufig die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit auch bei Augenprozessen die Diagnose gestützt oder gar erst ermöglicht hat. Auf einzelne Fälle kann aber hier nicht eingegangen werden.

Dem Liquor in mancher Beziehung vergleichbar ist das *Kammerwasser*. Auch dieses ist neuerdings wieder in den Bereich der Untersuchung gezogen worden. Mit Hilfe der von PLAUT ausgebauten Mikromethodik sind GILBERT und PLAUT in der Lage gewesen, Zellzahl, Eiweißreaktion und Komplementablenkung mit den kleinen Kammerwassermengen genügend genau festzustellen. Das normale Kammerwasser ist nach GILBERT stets zellfrei, bzw. sehr zellarm, gibt negative NONNESche Eiweißreaktion und negative Wa.R. Pleocytose und Wa.R. waren im Kammerwasser nur nachweisbar, wenn eine Entzündung im vorderen Bulbusabschnitt bestand. Die Spezifität dieser Entzündung war nicht Vorbedingung, dagegen war der Serumtiter der Wa.R. im Blut sehr wichtig für den Übertritt der Reagine in das Kammerwasser. Daß solche lokal im Auge gebildet werden, konnten sie im Gegensatz zu den früheren Untersuchungen von A. LEBER nicht feststellen. Bei spezifischer papillitischer Opticusatrophie fiel die Wa.R. im Kammerwasser nur einmal positiv aus, meist war sie hierbei ebenso negativ wie bei der tabischen Atrophie.

Man muß also feststellen, daß die Kammerwasseruntersuchung bis jetzt wenigstens eine Bereicherung unserer diagnostischen Methoden bei der Syphilis nicht gebracht hat.

6. Die Hodenimpfung.

Die besonders von UHLENHUTH und MULZER eingeführte Hodenimpfung wird im allgemeinen für die Praxis wohl nur wenig in Betracht kommen, da man bei spirochätenarmen Gewebsstücken mehrere Kaninchenböcke zur Impfung benötigt und das Resultat sich erst nach mehreren Wochen ergibt. Immerhin kann in prinzipiell wichtigen Fällen diese Methode, die wissenschaftlich so reiche Ergebnisse hatte, auch einmal vom Ophthalmologen verwendet werden.

Nach UHLENHUTH und MULZER werden die benutzten Organstückchen mit der Schere möglichst zerkleinert und am besten mit Hilfe einer troikartähnlichen Kanüle, die aber nicht unbedingt notwendig ist, in den zu impfenden Hoden hineingeschoben. Zu diesem Zweck wird in die untere, zugespitzte Öffnung des Troikart das zu implantierende Stückchen am besten mit einer abgebrochenen Glascapillare eingeschoben, dann wird die geladene Kanüle in den von einer Hilfsperson aus dem Leistenring bei Rückenlagerung des Kaninchens herausgedrückten Hodens, der mit Daumen und Zeigefinger fixiert wird, eingestoßen,

das Impfmateriel durch einen in die Kanüle passenden Mandrin in den Stichkanal vorgeschoben und so in das Organ implantiert. Die Hoden selbst werden vor der Impfung mit physiologischer Kochsalzlösung abgewaschen.

Bei Verimpfung flüssigen Materials ist die Methodik natürlich etwas einfacher. Infolge des hohen Druckes, unter dem die Gewebe stehen, lassen sich meistens nur Flüssigkeitsmengen von $1\frac{1}{2}$ — 2 ccm in jeden Hoden injizieren.

Das klinische Bild der entstehenden Hodenlues kann in einem Ulcus auf der Scrotalhaut, einer schwieligen Verdickung der Hodenhüllen und einer chronischen Entzündung bestehen, die sich unter Umständen nur in einer kleinen, oft sehr unscheinbaren und deshalb leicht zu übersehenden Verdickung in dem sonst normalen Hodenparenchym äußert. Der Nachweis, daß es sich um eineluetische Reaktion handelt, muß durch den Befund von Spirochäten (am besten im Dunkelfeld) geführt werden.

7. Die Familienforschung.

Die Familienforschung, die schon immer in Form genauer Anamnese der ätiologischen Klärung nutzbar gemacht wurde, ist heutzutage als Hilfsmethode zur ätiologischen Diagnose viel wertvoller geworden, da man sich nicht auf die subjektiven Angaben der Familienmitglieder beschränkt. Vor allem ist es wichtig bei Kindern, die auf kongenitale Lues verdächtig sind, die Mutter und Geschwister des Patienten auf Wa.R. im Blut zu untersuchen. Es kann aber natürlich auch die Familienforschung gelegentlich in der Weise nutzbar angewendet werden, daß man die Kinder eines Patienten, dessen Erkrankung sich ätiologisch nicht aufklären läßt, auf Wa.R. untersucht, wenn sie nicht sowieso schon klinischluetische Zeichen an sich tragen.

Besonders bei den an sich sehr seltenen Fällen negativer Wa.R. bei Keratitis parenchymatosa kann die Untersuchung von Familienmitgliedern die bereits wahrscheinliche Lues congenita sichern. Warum in solchen Fällen die Seroreaktion bei dem Patienten selbst negativ, bei Geschwistern ohne klinische Krankheitserscheinungen dagegen unter Umständen positiv ausfällt, entzieht sich unserer Kenntnis.

Daß die Familienforschung im übrigen auch große, soziale Bedeutung hat, soll hier nur nebenbei erwähnt werden.

Literatur.

Diagnostik.

BAUMGÄRTEL: Die Serodiagnostik der Syphilis im Lichte der neueren Forschung. *Erg. Hyg.* 5 (1922). — BLATT: Über Punktionen des Glaskörpers, nebst Beitrag zum immunisatorischen und bactericiden Verhalten desselben. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 66, 889 (1921). — BOAS u. DITLEVSEN: Untersuchungen über die Luetinreaktion von NOGUCHI. *Ref. Münch. med. Wschr.* 1913, 2358. — BÖHM: Lues bei negativer Wa.R. im Blut und Lumbalpunktat. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 71, 104 (1923).

CALHOUN: Ocular manifestations in a case of hypophyseal syphilis. *Amer. J. Ophthalm.* 5, 952 (1922). *Ref. Zbl. Ophthalm.* 11, 236 (1924). — CITRON: Bedeutung der Wa.R. für die Therapie der Syphilis. *Ther. Mh.* 1911, Nr 7.

DOLD: Eine vereinfachte, frühzeitig makroskopisch ablesbare Luesflockungsreaktion (Trübungsreaktion). *Med. Klin.* 1921, 940. — DREYFUS: Die Methoden der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Syphilis. *Münch. med. Wschr.* 1912, 2567.

FISCHER u. KLAUSNER: Ein Beitrag zur Cutanreaktion der Syphilis. *Wien. klin. Wschr.* 1913, 49. — FLEISCHER: Über cytologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit bei Augenkranken. *Ophthalm. Ges. Heidelberg.* 1908, S. 256. — FUCHS, A.: Liquor und Sehnervenveränderungen bei Syphilis. *Deutsche Ophthalm. Ges. Heidelberg* 1920, 146.

GAETHGENS: Die Schichtprobe im Dienst der serologischen Syphilisdiagnostik durch Ausflockung. *Klin. Wschr.* 1923, 2314. — GEBB: Die SACHS-GEORGISCHE Serumausflockung und ihre Verwertung in der Augenheilkunde. *Z. Augenheilk.* 43, 609 (1920). — GENNERICH:

Die Liquorveränderungen in den einzelnen Stadien der Syphilis. Berlin: August Hirschwald 1913. — GILBERT u. PLAUT: Über Kammerwasseruntersuchung I. Arch. Augenheilk. **90**, 1 (1921).

HAUPTMANN u. HÖSSL: Erweiterte WASSERMANNsche Methode zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis und multipler Sklerose. Münch. med. Wschr. **1910**, 1581. — HOFFMANN, E.: Die Bedeutung des Dunkelfeldes für die Untersuchung des Gelbfiebers usw. Berl. klin. Wschr. **1921**, 73.

IGERSHEIMER: Über Skotombildungen und die Bedeutung der Lumbalpunktion beiluetischen Erkrankungen des Opticus. Klin. Mbl. Augenheilk. **53**, 63 (1914).

JAKOBSTHAL: Zur Zählung der Zellelemente der Lumbalflüssigkeit. Dtsch. med. Wschr. **1922**, 867. — JAHNEL: Einiges über die Prinzipien und neueren Methoden des Spirochätennachweises im Gewebe mit besonderer Berücksichtigung des Zentralnervensystems. Münch. med. Wschr. **1920**, 932.

KAFKA: (a) NOGUCHI's Luetinreaktion mit besonderer Berücksichtigung der Spätlues des Zentralnervensystems. Berl. klin. Wschr. **1915**, 15. (b) Serodiagnostik der Syphilis mit Diskussion. Dtsch. med. Wschr. **1921**, 1512; **1922**, 114. — KLAUSNER: Über eine klinisch verwendbare Cutanreaktion auf tertiäre Syphilis. Wien. klin. Wschr. **1913**, 973.

LANGE: Die Ausflockung kolloidalen Goldes durch Cerebrospinalflüssigkeit beiluetischen Affektionen des Zentralnervensystems. Z. Chemother. **1**, 1 (1912). — LAUTERSTEIN u. PLANNER: Die praktische Verwertbarkeit der Organluetinreaktion in der Augenheilkunde. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 78 (1921). — LEBER, A.: Klinisches und Experimentelles zur Serodiagnostik der Augenerkrankungen. Ophthalm. Ges. Heidelberg. 1907, S. 42. — LÖWENSTEIN: Die Luetinreaktion nach NOGUCHI bei Augenkrankheiten. Med. Klin. **1913**, 410.

MEINICKE: Eine neue Trübungsreaktion für Syphilis. Dtsch. med. Wschr. **1922**, 384. — MEMMESHEIMER u. LUNECKE: Liquor positive Luesfälle im Frühstadium und ihre Augenveränderungen. Dermat. Z. **39**, 213 (1923). — MEYERBACH: 140 katamnestisch verfolgte Luetiker mit positivem Blut- und negativem Liquorwassermann. Z. Neur. **67**, 245 (1921). — MULZER: Die syphilitischen Erkrankungen in der Allgemeinpraxis. München 1922.

NOGUCHI: Die Luetinreaktion. J. amer. med. Assoc. Chicago **1912**, Nr 14. Ref. Münch. med. Wschr. **1913**, 485. — NONNE: Syphilis und Nervensystem, 5. Aufl., 1924.

PLAUT: Die SACHS-GEORGISCHE Ausflockungsreaktion bei Syphilis mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung im Liquor. Z. Neur. **52**, 193 (1919).

SACHS-GEORGI: Zur Serodiagnostik mittels Ausflockung durch cholesterinisierte Extrakte. Med. Klin. **1918**, 805. — STROSZ u. FUCHS: Über Manifestationen der Lues am Auge bei positivem Liquorbefund. Wien. klin. Wschr. **1920**, 986.

UHLHUTH u. MULZER: Beiträge zur Pathologie und Therapie der Syphilis usw. Arb. ksl. Gesdh.amt **44**, 307 (1913).

WASSERMANN u. PLAUT: Über das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern. Dtsch. med. Wschr. **1909**, 1769. — WECHSELMANN: Über eine verbesserte Methode der Lumbalpunktion zur Ausschaltung des Meningismus. Med. Klin. **1924**, 1761. — WOLFF u. ZEMAN: Über die Cutireaktion von NOGUCHI bei Lues. Klin. Mbl. Augenheilk. **53**, 547 (1914).

YAMAMOTO: Sehnervenerkrankungen und Wa.R. der Cerebrospinalflüssigkeit. Jverslg jap. ophthalm. Ges. Kyoto **4**, 2, 3 (1922). Ref.Zbl. Ophthalm. **9**, 95 (1923).

C. Die Therapie.

Wenn hier von den therapeutischen Maßnahmen bei der Syphilis berichtet werden soll, so kann im wesentlichen nur die sogenannte spezifische Therapie in Betracht kommen. Es ist aber selbstverständlich, daß je nach der Art der Augenerkrankung eine lokale und auch öfters eine allgemeine unspezifische Behandlung zu der spezifischen Behandlung sich hinzugesellt. Es hat schon seine, durch Erfahrung gewonnene Berechtigung, wenn man in älterer Zeit zu den spezifischen Mitteln starke Purgantien oder schweißtreibende Medikamente hinzugab (z. B. bei der Zittmannkur). Nur darf es natürlich nicht so sein, daß die Kur den Organismus entkräftet und dadurch eventuell gerade die Spirochäten die Oberhand gewinnen.

Quecksilber. In letzter Zeit ist eine größere Diskussion über die Frage geführt worden, wieweit die Syphilis zur *Selbstheilung* neigt. Daß Selbstheilungen vorkommen, ist klar; wir Augenärzte sehen das am häufigsten an kongenital

luetischen Patienten, die später negative Wa.R. und keine Krankheitserscheinungen mehr aufweisen. Es geht aber doch wohl zu weit, wenn F. LESSER alle quecksilberbehandelten und dauernd geheilten Fälle als Selbstheilung der Syphilis anspricht. Dieser Ansicht ist auch heftig entgegengetreten worden (ROSENTHAL, HELLER u. a.). Richtig ist, daß wir bis zum heutigen Tag die eigentliche Wirkungsweise des *Quecksilbers* bei der Lues nicht kennen. Daß Hg die Spirochäten selbst abtötet, wird in der Tat nicht mehr angenommen, da ein Beweis hierfür fehlt und auch die Zahl der gesicherten Reinfektionen in der Vorsalvarsanzzeit sehr gering ist. LESSER behauptet auch, die nur mit *einer* Quecksilberkur in der Frühperiode behandelten Syphilitiker zeigten im Spätlatenzstadium (etwa 5—10 Jahre nach der Infektion) fast ebenso häufig eine negative Wa.R. und Fehlen von klinischen Erscheinungen wie die mit zahlreichen Hg-Kuren. Vielfach führt man die Wirkung des Quecksilbers auf eine Steigerung der Antikörperbildung und eine Vermehrung der Lympho- und Leukocyten im Körper zurück.

Kein Zweifel kann darüber bestehen, daß das Hg auf die Resorption syphilitischer Produkte — allerdings auch auf nicht spezifische chronische Entzündungsprozesse — günstig einwirkt. Es ist also zum mindesten ein hervorragendes Symptomaticum. Daß es sich in seiner Wirkung aber nicht darauf beschränkt, scheint mir aus der bereits S. 151 beschriebenen Gegenüberstellung hervorzugehen. HOCHSINGER sah bei den in früher Jugend mit Quecksilber und Jod behandelten luetischen Kindern äußerst selten später eine Keratitis parenchymatosa auftreten, während wir Ophthalmologen bei den Parenchymatosapatienten meistens einen Mangel jeglicher spezifischer Behandlung in der frühen Kinderzeit feststellen können. In letzter Zeit ist vor allem HIRSCHBERG noch einmal warm für den Heilwert des Quecksilbers bei den syphilitischen Augenkrankungen eingetreten, und HEINE bewertet es sogar höher als das Salvarsan.

Unter den Ophthalmologen erfreut sich die Einreibungskur wohl noch immer der meisten Anhänger. Gewiß ist es keine kleine Zahl von Patienten, die wegen Stomatitis, Enteritis, Albuminurie, allgemeiner Mattigkeit, Gewichtsabnahme usw. die Schmierkur unterbrechen oder ganz sistieren muß. Meist gelingt es aber doch, dem kindlichen Organismus 60—90 g, dem Erwachsenen 150—180 g in täglichen Einreibungen von 2—3 bis 5 g und mehr Unguentum cinereum einzuverleiben. Daß das Quecksilber an den verschiedenen Körperstellen abwechselnd eingerieben wird und daß nur an jedem 6. oder 7. Tag ausgesetzt und gebadet wird, brauche ich hier wohl nicht genauer auseinander zu setzen. An Stelle der offizinellen grauen Salbe kann man das Resorbin-Quecksilber (Unguentum hydrargyri cum resorbino paratum) verwenden, das schneller als die graue Salbe in die Haut eindringt und nur selten Hautreizungen verursacht. Dieses Präparat enthält ebenso wie die graue Salbe $33\frac{1}{3}\%$ Hg, und wird in Glastuben mit Stricheinteilung zu je 1 g in Handel gebracht und verschrieben (ad tub. graduat). Um die Schmierkur weniger auffällig zu machen, hat LASSAR die Rotfärbung der Salbe durch Zinnoberzusatz empfohlen (Unguent. hydrarg. ciner. 3,0 Ung. sulfurat. rubr. 0,5).

Kontraindiziert sind Einreibungskuren, wenn ausgedehnte Hautaffektionen oder ausgesprochene Reizbarkeit der Haut bestehen. Bilden sich während der Kur intensivere Follikulitiden, oder stärkere Exantheme, so ist eine Fortsetzung der Kur öfters nicht möglich.

Viel verwendet werden auch *Injektionen* löslicher und unlöslicher Salze.

Von den löslichen Quecksilbersalzen verwendet man das *Sublimat* in 1% Lösung mit Zusatz von etwas Kochsalz oder Injektionen nach Dr. HIRSCH (1% Hydrarg. oxycyanat mit Zusatz von 0,5% Acoïn). Von diesen beiden Salzen

wird täglich 1 ccm intramuskulär injiziert, und je nachdem sie vertragen werden, können 30 Injektionen und mehr appliziert werden.

Von den neueren löslichen Präparaten wäre das 40% Hg enthaltende *Novasurol* (20—30 Injektionen von 2 ccm einer 10% Lösung), das entweder intramuskulär allein oder gleichzeitig mit Neosalvarsan (1—2 ccm Novasurol + 5—8 ccm Neosalvarsan) intravenös verabreicht wird (Mischspritze nach LINSER, BRUCK u. a.). Auch *Embarin*, das 40% Hg. enthält, wird öfters empfohlen.

Große Verbreitung haben auch die unlöslichen *Quecksilbersalze*.

Beliebt ist das 10% Hg. salicyl. (2mal wöchentlich 0,5—1 g). Es empfiehlt sich nach WOLFF die unlöslichen Quecksilberpräparate in feinstem, reinen Süßmandelöl suspendieren zu lassen, das den Vorzug besitzt, gut haltbar zu sein und nicht so leicht ranzig zu werden, wie das Olivenöl, ferner leichter resorbiert zu werden und infolgedessen auch nicht so starke Infiltrate hervorzurufen, wie Olivenöl oder Paraffinum liquidum (zit. nach MULZER). Man verschreibt: Rp. Hydrarg. salicyl. 3,0, Ol. amygdal. dulc. puriss. (steril) ad 30,0 M.D.S. Salicylquecksilber-Suspension zu Händen des Arztes. — 12—15 Spritzen (zu 1 ccm) in 4—5tägigen Pausen bilden eine Kur.

Das *Calomel* ist das stärkste der unlöslichen Quecksilberpräparate; es enthält fast 85% Hg. Rp. Calomelan vapor. parat 3,0, Ol. amygdal. dulc. puriss. steril ad 30,0; M.D.S. Calomelsuspension zu Händen des Arztes. — Hiervon 8—10 Einspritzungen zu 1 ccm in 5—6tägigen Pausen.

Will man das stark wirkende, graue Öl (Merzinol) (40% Hg., 13,5% Lanolin, 46,5% Paraffin liquid.) gebrauchen, das bei 15° flüssig ist und von dem man jeden 5. Tag 0,05—0,09 g injiziert, so muß man sich der ZIELERSchen Rekordspritze (am besten mit Reinnickelkanülen) bedienen, um genauer dosieren zu können. Diese Spritze enthält 15 Teilstriche, von denen jeder 0,01 g wirksamer Substanz entspricht.

Die unlöslichen Quecksilberpräparate werden stets intramuskulär injiziert, und es muß darauf geachtet werden, daß die Lösung vor dem Gebrauch gut umgeschüttelt wird. Das graue Öl und die 40% Kalomelmischung müssen vorher noch außerdem kurze Zeit erwärmt werden (nicht über 50° C). Es ist wohl kaum zu umgehen, daß diese Injektionen häufig recht schmerzhaft Infiltrate hinterlassen. MULZER zieht die löslichen Salze den unlöslichen vor, weil die Resorption der unlöslichen zu unregelmäßig und unkontrollierbar ist; besonders wenn Vergiftungserscheinungen eintreten, gehen von einem Quecksilberdepot naturgemäß noch immer weiter unerwünschte Wirkungen aus.

Wegen der Behandlung der etwa auftretenden *Intoxikationserscheinungen bei der Quecksilberkur* muß auf die Lehrbücher der Dermatologie verwiesen werden. Wenn man seinen Patienten genügend gut beobachtet, so werden schwere Nebenerscheinungen nur selten vorkommen. Allerdings kann es passieren, wie mich eine eigene Beobachtung lehrte, daß schon nach einer einzigen HIRSCHschen Injektion schwerster blutiger *Durchfall* eintritt. Die häufigste unerwünschte Erscheinung, die Stomatitis, wird durch Pinseln des Zahnfleisches mit Myrrhentinktur und häufiges Mundspülen mit geeigneten Desinfizientien eventuell unter Sistieren der Quecksilberkur beseitigt. Sie tritt im allgemeinen nicht ein, wenn die Zähne vor der Quecksilberkur nachgesehen und in Ordnung gebracht werden und eine regelmäßige Mundreinigung nach dem Essen erfolgt. Selbstverständlich ist auch eine genaue Kontrolle des Urins während der Quecksilberbehandlung notwendig.

Wismut. In neuerer Zeit wird vielfach statt des Hg das *Wismut* verwendet, das in seiner antiluetischen Wirkung dem Hg etwa gleichzusetzen ist, aber oft vom Organismus besser vertragen wird. Bekannte Präparate sind u. a. Bismogenol,

Spirobismol, Casbis. Eine Kur besteht aus 12 intramuskulären Injektionen (2mal wöchentlich).

Jod. Auch das Jod hat seine Bedeutung als Syphilisheilmittel für das tertiäre Stadium der Lues keineswegs eingebüßt. Hier handelt es sich im wesentlichen um eine symptomatische, im Grunde nicht aufgeklärte Behandlungsart. Die häufigste Verwendungsform ist das Jodkalium (6:200 bis 10:200), wovon 3mal täglich ein Eßlöffel voll zu nehmen ist. Das Optimum der Wirkung soll allerdings erst bei Dosen von 4—8 g am Tag eintreten, eine Dosierung, die die in der Ophthalmologie übliche übersteigt. Das Jodkalium kann auch in Tablettenform als Kompressen zu 0,1 und 0,5 verabreicht werden. E. HOFFMANN empfiehlt Jodkalium in Geloduratkapseln, die sich erst im Darm lösen und dann besonders gut vertragen werden sollen, wenn etwas Antipyrin zugesetzt wird (zit. nach MULZER); z. B. Rp. Kal. jodat. 0,5, Antipyrin 0,15, D. tal. dos. Nr. 30 in Caps. gelodurat.; S. 3mal täglich 1—2 Kapseln.

Von organischen Jodpräparaten werden das Jodostarin, Sajodin, Jodglidine, Dijodyl u. a. verwendet; subcutan oder intramuskulär das Jodipin. Neuerdings wird das Mirion (kolloidale Jodlösung zum subcutanen Gebrauch) besonders in Österreich viel angewandt. KYRLE empfiehlt eine Kombinationskur von 20 und mehr Mirioninjektionen + 5—6 g Neosalvarsan.

Bei kleinen Kindern erfreut sich das Hydrarg. jodat. flav. (Protojoduret. hydrargyr. 0,1, pulvis. gummos 5,0; D. tal. dos. X—XV; S. 3mal täglich 1 Pulver mehrere Wochen lang, bis die klinischen Erscheinungen geschwunden sind) nach dem Vorgange HOCHSINGERS großer Beliebtheit.

Stellen sich Jodschnupfen, Acne, Magenverstimmungen oder sonstige Zeichen von Jodismus ein, so muß die Jodkur unterbrochen oder auf geringe Dosen herabgesetzt werden.

Von sonstigen, gegen die Syphilis verwendeten Mitteln ist der *Schwefel*, der besonders in Form der Schwefelbäder (Aachen, Tölz, Nenndorf usw.) verwendet wurde, sehr in den Hintergrund getreten.

Arsen. Dagegen hat das Arsen als Antisyphiliticum einen ungeahnten Aufschwung genommen. Ich übergehe die früheren Versuche, Syphilis mit anorganischen Arsenpräparaten zu behandeln, ebenso die von SALMON, UHLENHUTH und E. HOFFMANN eingeführte Atoxyl-Quecksilberverbindung und wende mich gleich dem Salvarsan zu.

Salvarsan¹. Die Auffindung des Salvarsans durch PAUL EHRLICH stellt zweifellos den Anfang einer neuen Epoche in der Pathologie der Syphilis dar, wenn auch die zunächst so hochgespannten Erwartungen auf eine Therapie sterilisans magna sich nicht erfüllt haben. Das wesentliche und neue an dem Salvarsan ist die Tatsache, daß es sich hier wirklich um ein spezifisches Mittel im Sinne einer direkten Wirkung auf den Syphiliserreger handelt. Der Gedanke EHRLICHs ein Mittel zu finden, das eine möglichst große Parasitotropie und dabei eine möglichst geringe Affinität zu den Organzellen (Organotropie) entwickelt, ist bis zu einem hohen Grade verwirklicht. Daß das Salvarsan auch unspezifisch durch Beförderung von Antikörperbildung sowie durch günstige Beeinflussung der Fettmast der Zellen wirken kann, wird von vielen Autoren hervorgehoben. Dabei ist aber wichtig, daß das Salvarsanmolekül als solches (bzw. seine organischen Umwandlungsprodukte) die typischen Wirkungen ausübt und daß man nicht ohne weiteres die Wirkung des Salvarsans aus seinem Arsengehalt erschließen kann. *Unsere ganze experimentelle und auch klinische Erfahrung geht jetzt dahin, daß eine Bedrohung des Sehorgans durch das Salvarsan nicht zu*

¹ Siehe auch den Beitrag von H. STEIDLE, Chemotherapie in diesem Bande.

befürchten ist und daß deshalb weder das gesunde noch das kranke Sehorgan eine Kontraindikation gegen die Verabreichung des Mittels darstellt. Auf vereinzelte Schädigungen, die eventuell mit der Salvarsandarreichung zusammenhängen können, wird unten eingegangen.

Die Heilwirkung des Salvarsans äußert sich in einer kurzdauernden Vermehrung und dann schnellen Abtötung der Spirochäten an fröhsyphilitischen Oberflächenprozessen. Nur gelegentlich bleiben die an der Oberfläche befindlichen Spirochäten resistent. Nur bei frischen Infektionen gelingt es, die Parasiten völlig abzutöten, und die zweifellos beträchtliche Zunahme von Reinfektionen spricht in allererster Linie für die stärkere Heilwirkung des Salvarsans gegenüber dem Quecksilber. Die Parasiten im Innern des Organismus und besonders im Zentralnervensystem sind dem Salvarsan gegenüber viel widerstandsfähiger. Vor allem resistent sind die sog. metaluetischen Prozesse.

Rezidive. Für die Beurteilung des Salvarsans als Syphilisheilmittel von besonderer Wichtigkeit ist die Frage, wie sich die mit Salvarsan behandelten Syphilitiker bezüglich der Rezidive verhalten. JADASSOHN faßt die Erfahrungen dahin zusammen, daß er eine Abortivheilung der Syphilis im Primärstadium für nicht selten und auch bei der seropositiven Frühluetis eine wesentliche Beeinflussung durch das Salvarsan für bewiesen hält. Die bei der symptomatischen und chronisch intermittierenden Quecksilberbehandlung häufigen papulösen Rezidive der Haut, der Schleimhaut, der Iris usw. sind bei Salvarsanbehandlung überhaupt wesentlich seltener, bei wiederholt energisch behandelten geradezu Ausnahmen. Die geringere Häufigkeit der Iritis luetica ist auch uns Ophthalmologen sehr aufgefallen.

Neuro-, Meningorezidive. Für die Frage der Rezidive, vor allem für die Entstehung der sog. Neuro- und Meningorezidive ist es von großer Bedeutung, daß gleich die erste Lueskur richtig ausgeführt und nicht eine sog. „Anbehandlung“ inszeniert wird. PLAUT und MULZER konnten experimentell nachweisen, daß zu geringe Dosen Salvarsan eine Reizwirkung auf die Spirochäten ausüben und sie auch neurotrop machen. Daß die besonders im Anfang der Salvarsanära zu gering dosierten und zu wenigen Injektionen abgesehen von Neurorezidiven zu einer Vermehrung der Tabes und Paralyse oder wenigstens zu einer Abkürzung des Inkubationsstadiums geführt haben, ist öfters behauptet worden; nachdem man aber gelernt hat, das Salvarsan in der richtigen Weise zu verwenden, ist diese Gefahr, so weit man das bisher beurteilen kann, anscheinend überwunden.

Nach PETTE ist die Inkubationszeit zwischen luetischer Infektion und Ausbruch von Tabes und Paralyse bei den mit Salvarsan behandelten Fällen vielleicht etwas kürzer geworden; die Gesamtzahl der Erkrankungen ist aber seit der Salvarsanära nicht größer geworden, und die bisher Erkrankten sind alle nach heutigen Begriffen ungenügend mit Salvarsan behandelt gewesen.

Salvarsanschädigungen. Den großen Vorteil des Salvarsans stehen nun zweifellos gewisse Schädigungen gegenüber. Daß diese selten eintreten, werden die meisten Fachgenossen aus ihrem eigenen Material bestätigen können; es geht das außerdem deutlich aus der großen Kölner Sammelstatistik hervor, wo unter 56445 Injektionen 1 unvermeidbarer Todesfall figuriert, während einige andere Todesfälle durch genaue Untersuchung vor der Injektion und einige andere Maßnahmen hätten verhindert werden können. Die Todesfälle stellten sich am häufigsten nach der 2. oder 3. Injektion ein. Von den sonstigen Folgezuständen sind die verhängnisvollsten die Encephalitis haemorrhagica, schwere Formen von Dermatitis und die akute, gelbe Leberatrophie.

Die Dermatosen können gelegentlich die *Cornea* mitaffizieren. Zweifellos gibt es eine Idiosynkrasie gegen das Salvarsan, wie eben gegen alle Medikamente. Als eine anscheinend selten beobachtete Überempfindlichkeitsreaktion schildert SIMON einen Fall, bei dem nach jeder der 4 Salvarsaninjektionen *Conjunctivitis* auftrat. KLEEGER beobachtete abgesehen von den von NAEGELI und von KRAUS zuerst beschriebenen Bindehautreizungen gelegentlich länger dauernde Conjunctividen bei einer Salvarsankur.

Die *vasomotorischen Erscheinungen* sehen meistens zunächst schlimmer aus als sie im Grunde sind. Sie können durch Verminderung der Dosis, durch Wechsel des Präparates, durch vorherige Einspritzung von Adrenalin, eventuell auch durch sehr vorsichtige, langsame Einführung des Präparats vermieden werden.

Faßt man nun die **Wirkung des Salvarsans auf die Erkrankungen des Schapparates** näher ins Auge, so stellt sich heraus, daß es Affektionen einzelner Organteile, die stets auf Salvarsan günstig reagieren, nicht gibt, und daß auch bei ein und derselben Erkrankung die Ansichten über die Wirkungsstärke des Heilmittels sehr verschieden sind.

Die besten Erfolge sind beim Primäraffekt, bei Erkrankungen der Frühperiode der Syphilis, also vor allem der Iritis luetica und mancher Formen von Chorioretinitis acuta, sowie bei entzündlichen Erkrankungen der Orbita und ihrer knöchernen Umrandung zu beobachten.

Nicht alle Fälle von *Iritis luetica* reagieren allerdings schnell auf das Salvarsan. Es gibt solche von papulöser Iritis, bei denen zwar die Besserung gleich nach den ersten Injektionen einsetzt, der weitere Verlauf und vor allem das Schwinden der Papeln aber mehrere Wochen in Anspruch nimmt. Auffallend ist zweifellos, daß die Zahl der Iritisfälle seit der Einführung einer energischen Salvarsantherapie, wie ich das oben schon hervorhob und FEHR zuerst an größerem Material gezeigt hat, erheblich zurückgegangen ist.

Auch die frischen Fälle von entzündlicher Erkrankung der *Netzhaut* und des *Sehnerven* in der Frühperiode sind zweifellos ein sehr dankbares Gebiet der Salvarsanbehandlung. Man erkennt die Einwirkung auf die spezifischen Sehelemente an dem Rückgang von Skotomen, an der Besserung der Adaptationsfähigkeit, des Farbensehens und des Visus. Auch hier kommt es allerdings, besonders wenn es sich um komplizierende Augenaffectationen bei Lues cerebrospinalis im späteren Stadium handelt, öfters zu recht renitenten Fällen, bei denen das Salvarsan wohl eine gewisse günstige Wirkung entfaltet, aber trotzdem das Augenleiden sehr langsam abläuft. Von der Quecksilberbehandlung her ist es schon bekannt und gilt im verstärkten Maße auch für das Salvarsan, daß man auch bei *Opticusatrophie*, so weit sie auf *meningitischer Erkrankung* an der Gehirnbasis beruht, zweifellose Erfolge mit der spezifischen Therapie erreichen kann.

Diejenigen entzündlichen Erkrankungen des Sehnerven, die man als *Neurorezidive* bezeichnet hat und die meist ebenso starke Stauungs- wie Entzündungserscheinungen an der Papille aufweisen, sind als Frühererscheinungen syphilitischer Durchseuchung oft ein ausgezeichnetes Objekt der Salvarsanbehandlung. Daß diese Neurorezidive sich besonders im Anfang der Salvarsanära gehäuft hatten, lag an der ungenügenden Behandlung und an der hierdurch erfolgten Reizwirkung auf die Spirochäten. Gerade mit Rücksicht auf diese ja nicht nur am Opticus, sondern auch an anderen Hirnnerven auftretenden Neurorezidive kann man behaupten, daß die Einführung des Salvarsans für die Kenntnis der Pathogenese der Syphilis von wesentlicher Bedeutung war; denn diese Neurorezidive deckten gewissermaßen Schäden auf, die in der Vorsalvarsanzeit möglicherweise latent geblieben wären oder ganz schleichend zu einer auch klinisch bemerkbaren Affektion des Zentralnervensystems geführt hätten.

Die günstigen Wirkungen, die das Salvarsan auf Sehnervenprozesse oft entfaltet, zeigte eine Veröffentlichung aus der FEHRschen Klinik (BARUCH).

Weniger Günstiges, zum mindesten sehr unsichere Resultate lassen sich über die spezifische Behandlung der Hirnnervenerkrankungen bei den sog. metaluetischen Prozessen des Zentralnervensystems berichten. Eine besonders undankbare therapeutische Aufgabe stellt die *tabische Opticusatrophie* dar. Bei jedem Fall von beginnendem tabischen Sehnervenleiden steht man erneut vor der schwierigen und verantwortungsvollen Entscheidung, ob man zu einer spezifischen Behandlung raten soll. Ebenso wie zur Zeit der reinen Hg-Behandlung gibt es in der Salvarsanperiode Kliniker, die für den Versuch einer antiluetischen Therapie eintreten und solche, die sich mit größter Entschiedenheit dagegen aussprechen. In letzter Zeit hat sich ganz besonders BEHR in diesem negativen Sinn geäußert.

WILBRAND und auch BEHR möchten vor allem folgende Formen des tabischen Prozesses von einer antiluetischen Behandlung ausgeschlossen wissen: 1. wenn Herabsetzung der Sehschärfe und frühzeitiger Verlust des Farbensinnes bei normalen oder fast normalen Weißgrenzen besteht, 2. wenn hochgradige konzentrische Einschränkung, mit den Weißgrenzen zusammenfallende Farbengrenzen, normale oder fast normale Sehschärfe vorhanden sind, und 3. bei ausgesprochener Verfärbung der Papille mit nur geringen Gesichtsfeldstörungen aber starken subjektiven Lichterscheinungen.

Ich selbst vertrete den Standpunkt, daß man bei wirklich beginnenden Fällen eine vorsichtige Salvarsanbehandlung mit kleinen Dosen (0,15—0,3 g pro dosi) und Wismutinjektionen verwenden kann. Auf die antiluetische Behandlung wird man deshalb immer wieder hingewiesen, weil man heute mehr als früher den engen Zusammenhang der sog. Metalues und somit auch des tabischen Opticusprozesses mit der luetischen Infektion erkannt hat und weil mit hoher Wahrscheinlichkeit der Prozeß in der Sehnervensubstanz in irgend einer Weise von spezifischen Vorgängen im Scheidenraum ausgeht. Ich habe bei antiluetischen, von Zeit zu Zeit sich wiederholenden Kuren Fälle über viele Jahre hin beobachten können, die einen auffallend langsamen Ablauf der Erkrankung zeigten, anderseits habe ich auch rapide Verschlechterungen gesehen. Da nun die *unbehandelte* tabische Opticusatrophie ebenfalls sehr langsam und sehr schnell zur Erblindung führen kann, so ist die Frage bis jetzt wohl noch nicht zu entscheiden, ob bei spezifischer Behandlung der relativ langsamen Ablauf einerseits und rapide Verschlechterung anderseits auf die Therapie zurückgeführt werden können.

Einen fortgeschrittenen Fall von tabischem Sehnervenprozeß würde ich unter keinen Umständen mit differenten Mitteln behandeln.

Bei kritischer Würdigung des Breslauer Materials kommt JAENSCH zu dem Schluß, daß man die Behandlung nicht ablehnen, daß man aber sehr vorsichtig vorgehen soll und am zweckmäßigsten Jodkalium und Wismut verwendet. MELLER sieht die beste Therapie in einer Kombination von Hg-Salvarsan mit Malaria.

Unter den Erkrankungen der *kongenitalen Syphilis* ist die wichtigste die *Keratitis parenchymatosa*. Die Salvarsantherapie hat hier einen Umschwung in den therapeutischen Resultaten nicht gebracht. Es kommen immer einmal Fälle vor, bei denen im Anschluß an die spezifische Behandlung, sei es Quecksilber oder Salvarsan, ein auffallend günstiger und schneller Heilverlauf beobachtet wird, doch handelt es sich hier um Ausnahmen, und man hat zu bedenken, daß auch ohne spezifische Behandlung die Verlaufsart der parenchymatösen Keratitis eine sehr unterschiedliche und vor allem sehr verschieden schnelle ist.

Die sonstigen Erkrankungen bei kongenitaler Spätsyphilis, vor allem die *Chorioretinitis anterior*, sind der Behandlung mit Salvarsan so gut wie nicht zugänglich. Das ist aber kein Wunder, da es sich hier um Erkrankungen handelt, die im allgemeinen in den ersten Lebensjahren bereits entstanden sind und sich später im Narbenstadium befinden.

Auch die im Kindesalter nicht selten auf spezifischer Grundlage beruhenden *Tränensackkrankungen* sind im allgemeinen durch Salvarsan nicht zu beeinflussen; nur wenn die Tränensackaffektion auf einer Periostitis der anstoßenden Knochenteile basiert, wirkt das Salvarsan sehr günstig.

Nur gelegentlich sieht man bei *älteren* Kindern mit Augenaaffektionen auf kongenital-luetischer Grundlage z. B. einer entzündlichen Sehnervenaaffektion oder auch frischen chorioretinitischen Prozessen gute Wirkung von spezifischer Therapie. Ist die Ätiologie gesichert, so muß auf jeden Fall spezifische Therapie erfolgen, einmal um wenigstens den Versuch der Besserung des Augenleidens selbst zu machen, dann aber auch, weil wir ja nicht nur das Auge, sondern den ganzen Körper behandeln wollen.

In der Frühperiode der kongenitalen Syphilis kann man, wie auch sonst bei den syphilitischen Frühscheinungen, am Auge öfters günstige Erfolge sehen, wenngleich die Fälle, bei denen eine spezifische Behandlung in Betracht kommt, in dieser Lebensperiode nicht häufig sind. Schwere iridocyclitische Prozesse, die unter Umständen in der Form des Pseudoglioms auftreten, trotzen allerdings meist der spezifischen Beeinflussung, dagegen sah ich gelegentlich in dieser Periode günstigen Einfluß auf den Nystagmus, der bei kongenitaler Lues gelegentlich, ohne daß gleichzeitig ein ophthalmoskopischer Befund besteht, vorkommt.

Applikationsart und Art der Dosierung. Von den Salvarsanpräparaten ist das zuerst übliche Altsalvarsan jetzt wohl kaum mehr im Gebrauch. Am meisten Verwendung findet das *Neosalvarsan* zur intravenösen Injektion. Man beginnt am besten mit 0,3 oder 0,45 g (Dosis 2 resp. 3). Wird die Dosis gut vertragen, so kann sie auf 0,6 g (Dosis 4) erhöht werden. Die Injektion erfolgt in Abständen von einer halben Woche, und es werden im ganzen 10—12 Injektionen appliziert, so daß 4—5 g Neosalvarsan bei Männern, 3—4 g bei Frauen im ganzen gegeben werden.

Will man die intravenöse Form der Injektion vermeiden, so steht jetzt das *Myosalvarsan* in ähnlicher Dosierung zur intramuskulären Verfügung.

Von den meisten Autoren wird die Salvarsankur mit einer Quecksilber- oder Wismutkur kombiniert; es ist zu empfehlen, mit einigen Quecksilber- resp. Wismuteinreibungen oder -injektionen anzufangen und dann erst mit Salvarsaninjektionen zu beginnen.

Vor Beginn der Kur muß unbedingt der interne Befund des Patienten genau aufgenommen werden (vor allem Herz- und Gefäßsystem). Unter Umständen hat der Internist zu bestimmen, ob man die spezifische Behandlung einleiten und speziell das Salvarsan benutzen darf. Patienten mit Nebennierenerkrankungen und Status thymicolymphaticus sind von der Salvarsantherapie auszuschließen (EHRlich).

Vorgehen bei der angeborenen und Nervensyphilis. Eine gesonderte Besprechung sei noch der Behandlung der kongenitalen und *Nervensyphilis* gewidmet.

Eine äußerst energische Kur bei der *kindlichen Frühsyphilis* empfiehlt E. MÜLLER, der auf diesem Gebiet wohl mit die größte Erfahrung hat. Die einzelne Kur besteht entweder aus 12 Kalomel- und 8 Neosalvarsaninjektionen oder aus einer 6wöchigen Schmierkur und gleichfalls 8 Neosalvarsaninjektionen. Beide Kuren dauern etwa 3 Monate. Nach dieser ersten Kur tritt

eine Pause von einem Vierteljahr ein, hierauf beginnt die zweite Kur in gleicher Weise und nach demselben Zwischenraum die dritte Kur. Ist vor der letzten Kur die Wa.R. noch positiv, so werden noch zwei prophylaktische Kuren vorgenommen, auch wenn die Wa.R. inzwischen negativ geworden ist. Es werden 0,001 Kalomel und 0,015 g Neosalvarsan pro Kilo Körpergewicht verwendet, und zwar wird bei Kalomel das Gewicht nach unten, bei Neosalvarsan nach oben abgerundet. Das Kalomel wird intragluteal, das Neosalvarsan auch bei Säuglingen intravenös gegeben, entweder in die Venen des Schädels, des Fußgelenkes, die Vena jugularis oder in den Sinus longitudinalis.

Wie bei diesem therapeutischen Vorgehen, so müssen auch bei der erworbenen Syphilis der ersten Kur nach wenigen Monaten eine zweite und weitere folgen, selbst wenn die Wa.R. inzwischen negativ geworden ist. Es ist das ganz besonders von dem Ophthalmologen zu beachten, da er sich häufig mit dem Verschwinden der Symptome am Auge zufrieden gibt und den Patienten nicht genügend ans Herz legt, die Kur auch nach Heilung des Auges in Zwischenräumen weiter fortzusetzen. Will er diese weiteren Kuren nicht selbst übernehmen, so ist er verpflichtet, den Patienten an den Syphilidologen oder Hausarzt zu überweisen.

Auch die *Nervensyphilis* wird häufig mit Vorteil einer kombinierten Kur unterzogen; aber hier ist besondere Vorsicht am Platz, und es ist deshalb zweckmäßig, die Salvarsandosierung zunächst niedriger zu gestalten, als bei der Behandlung der sonstigen Syphilis. Auch hier ist es zweckmäßig, mit Quecksilber zu beginnen und dann erst die erste Salvarsaninjektion (am besten Dosis I) zu geben. Werden die ersten beiden Salvarsaninjektionen gut vertragen, so kann man die Dosis bei der Lues cerebrospinalis und bei Neurorezidiven, die ja einer Lues cerebrospinalis gleichzusetzen sind, rasch auf Dosis III und Dosis IV steigern. Bei der Tabes wird man besser bei Dosis II bleiben, höchstens allmählich auf Dosis III hinaufgehen. Wesentlich ist die Gesamtmenge des Salvarsans, die 4—5 g erreichen soll. Ich verweise hier besonders auf die eingehenden therapeutischen Vorschläge von DREYFUS.

Wichtig ist bei der Behandlung der Nervensyphilis die Kontrolle des Liquor. Auf häufige Nachprüfungen werden sich die meisten Patienten allerdings nicht einlassen; aber es muß angestrebt werden, den Liquor wenigstens vor der Behandlung und einige Zeit nach deren Abschluß zu untersuchen, um eine Handhabe für eine neue Kur zu erhalten. Es hat sich dabei oft als recht schwer herausgestellt, die Wa.R. im Liquor negativ zu gestalten. Manche Autoren halten es für unrichtig (z. B. WEIGELT), die Liquorreaktionen als Maßstab für das therapeutische Handeln zu hoch zu bewerten, und wollen sich vorwiegend nach den klinischen Erscheinungen richten.

Um die Nervensyphilis und vor allem die sogenannten metaluetischen Prozesse noch wirksamer anzugehen, wurde die *endolumbale* Therapie eingeführt. Die eine Methode stammt von SWIFT und ELLIS, die das Blutserum von intravenös mit Salvarsan Behandelten zur endolumbalen Injektion benutzen. Die spirochäticide Kraft ist im Serum am größten kurz nach erfolgter Injektion des Salvarsans. SWIFT und ELLIS rühmen ebenso wie viele andere amerikanische Autoren das Verfahren; für ophthalmologische Zwecke ist es bis jetzt wenig gebraucht worden.

Die zweite Methode, zuerst von RAVAUT und WECHSELMANN, dann vor allem von GENNERICH benutzt, besteht in der Einführung gelösten Neosalvarsans resp. Salvarsannatriums in den Rückenmarkskanal.

Das letzte Wort über die Erfolge der endolumbalen bzw. intracraniellen Behandlung und vor allem über die therapeutischen Resultate bei dem tabischen Opticusprozeß ist noch nicht gesprochen. Eine größere Verbreitung haben

sich die Methoden bisher nicht zu erringen vermocht. Es sei deshalb auf die Besprechung der ziemlich komplizierten Technik hier verzichtet.

Auch die lokale Anwendung des Salvarsans am Auge selbst ist bis jetzt nicht über das Versuchsstadium hinausgekommen.

Malariabehandlung. Die seit einiger Zeit in die Syphilistherapie eingeführte *Malariabehandlung* wurde bei Keratitis parenchymatosa und bei tabischer Opticusatrophie versucht. Den gelegentlich beobachteten Besserungen im Verlauf dieser Erkrankungen liegen wahrscheinlich Fieberwirkungen zugrunde. Von einer irgendwie verlässlichen Heilkraft dieser Therapie auf die erwähnten Krankheiten kann bis jetzt keine Rede sein. Beim tabischen Sehnervenschwund sind auch rapide Verschlechterungen gesehen worden.

Literatur.

Therapie.

BARUCH: Stauungspapille bei Syphilis, ihre Ausgänge und therapeutische Beeinflussung durch Salvarsan. Dtsch. med. Wschr. **1923**, 186. — BEHR: (a) Zur Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie. Klin. Mbl. Augenheilk. **56**, 1 (1916). (b) Über Metalues des Auges. Z. Augenheilk. **60**, 319 (1926). (c) Über die anatomischen Grundlagen und die Behandlung der tabischen Opticusatrophie. Münch. med. Wschr. **1926 I**, 311, 366.

DEUTSCHMANN: Gibt es eine operative Beeinflussung der Sehnervenatrophie? Z. Augenheilk. **53**, 1 (1924). — DREYFUS: Salvarsannatrium und seine Anwendung in der Praxis. Münch. med. Wschr. **1915**, 178.

EHRlich: Die Behandlung der Syphilis mit Salvarsan und verwandten Stoffen. 17. internat. Kongr. London 1913. — EHRlich, HATA: Die experimentelle Chemotherapie der Spirillosen. Berlin 1910. — ELSCHNIG: Therapie der tabischen Opticusatrophie. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 773 (1925).

FAZAKAS, A.: Neuere Gesichtspunkte in der Behandlung der Atrophia nervi optici tabetica mittels endolumbaler und suboccipitaler Pneumoencephalie. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 297 (1929). — FAZAKAS u. E. v. THURZO: Zur Frage der therapeutischen Beeinflussbarkeit der tabischen Opticusatrophie. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 664 (1927). — FISCHER-ASCHER: (a) Malariabehandlung der tabischen Sehnervenatrophie. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 102 (1926). (b) Luesbehandlung und tabische Sehnervenatrophie. Med. Klinik **1926 II**, 1991.

GENNERICH: (a) Die bisherigen Erfolge der Salvarsanbehandlung im Marinelaazarett zu Wyk. Münch. med. Wschr. **1914**, 513. (b) Die Syphilis des Zentralnervensystems. Berlin: Julius Springer 1921. — GIFFORD: Intracisternal injection in the treatment of luetic optic atrophy. Brit. J. Ophthalm. **1923**, 506.

HELLER: Ist das Hg ein symptomatisches Heilmittel oder beeinflusst es den Verlauf der Syphilis. Klin. Wschr. **1922**, 519. — HESSBERG: (a) Augenärztliche Erfahrungen bei der Malariabehandlung der Neurolues. Z. Augenheilk. **55**, 261 (1925). (b) Weitere Ergebnisse der Fieberbehandlungluetischer, insbesondere tabischer Sehnervenerkrankungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 261 (1930). — HIRSCHBERG: Zur Quecksilberbehandlung syphilitischer Augenleiden. Dtsch. med. Wschr. **1920**, 138. — HORN u. KOGERER: Über die Behandlung der tabischen Opticusatrophie mit Lufteinblasung. Z. Augenheilk. **64**, 377 (1928).

IGERSHEIMER: (a) Experimentelle und klinische Untersuchungen mit den Dioxydiamidoarsenobenzol (Salvarsan) unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung am Auge. Münch. med. Wschr. **1910**, Nr 51, 2673. (b) On the toxicologic and therapeutic influence of Salvarsan and Neosalvarsan upon the eye. Ophthalmoscope **1912**, 631. (c) Die Wirkung des Salvarsans (EHRlich) auf das Auge nach experimentellen und klinischen Untersuchungen. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1912, S. 51.

JADASSOHN: Die heilenden und schädigenden Wirkungen des Salvarsans. Klin. Wschr. **1922**, 1193, 1243. — JAENSCH: Zur Therapie des tabischen Sehnervenschwundes. Z. Augenheilk. **71**, 12 (1930). — JOHN: Über die Häufigkeit der tabischen Opticusatrophie und über ihre bisherigen Behandlungsmethoden. Z. Augenheilk. **69**, 283 (1929).

KLEEBERG: Beitrag zur Klinik der Salvarsanexantheme. Ther. Halbmh. **1921**, Nr 12, 370. — KYRLE: Die Bedeutung des unspezifischen Heilfaktors in der Syphilistherapie. Dermat. Z. **35**, 313 (1922).

LEDERER: Ein Versuch, den Verlauf des tabischen Sehnervenschwundes zu beeinflussen. Z. Augenheilk. **64**, 50 (1928). — LESSER: (a) Die Selbstheilung der Syphilis. Med. Klin. **1922**, 824. (b) Neuere Probleme der Syphilisbehandlung. Dtsch. med. Wschr. **1924**, 39.

MAUKSCH: Über Versuche einer rhinologischen Behandlung der tabischen Opticusatrophie. Z. Augenheilk. **65**, 336 (1928). — MEESMANN: Ergebnisse der Malaria- und endolumbalen Salvarsanbehandlung der tabischen optischen Atrophie. Ber. 13. internat. ophthalm. Kongr. Amsterdam **3**, 592 (1929). — MELLER: Welchen Wert hat die Malaria-therapie beiluetischen Augenerkrankungen. Wien. klin. Wschr. **1930 II**, 1543. — MÜLLER u. SINGER: Bericht über das Schicksal ausgiebig behandelter Lueskinder usw. Arch. Kinderheilk. **67**, 161 (1919). — MULZER: Die syphilitische Erkrankung in der Allgemeinpraxis. München: J. F. Lehmann 1922.

PETTE: Über den Einfluß der verschiedenen Formen antisyphilitischer Behandlung auf das Entstehen der metaluetischen Erkrankungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **67**, 151 (1920). — PLAUT u. MULZER: Über die Wirkung ungenügender Salvarsanbehandlung bei experimenteller Kaninchensyphilis. Münch. med. Wschr. **1923**, 623. — PÖTZL: Diskussionsbemerkung zu ELSCHNIG. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 773 (1925).

ROSENTHAL: Die Selbstheilung der Syphilis und das Quecksilber. Berl. klin. Wschr. **1921**, 1457.

SIMON, CLÉMENT and BRALEZ: Akute Neuritis optica im Verlauf einer Wismutbehandlung. Bull. Soc. franç. Dermat. **1922**, No 8, 354. Ref. Z. Neur. **34**, 136 (1923).

ULLMANN: Zur Frage der Parasitotropie und Toxizität des Salvarsans. Wien. klin. Wschr. **1913**, Nr 5/6, 161.

WOLFF: Die Behandlung der tabischen Sehnervenatrophie mit Malariakuren und Pyrifereinjektionen. Ber. 13. internat. ophthalm. Kongr. Amsterdam **2**, 589 (1929).

Erkrankungen des Sehorgans in ihren Beziehungen zu den Infektionskrankheiten (ausschließlich Lues und Tuberkulose).

Von

MARTIN ZADE-Heidelberg.

Mit 8 Abbildungen.

Einleitung.

Bei allen Infektionskrankheiten kann das Sehorgan in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Beteiligung ist entweder eine *direkte* oder eine *indirekte*.

Bei der *direkten* Beteiligung bilden der betreffende Infektionserreger oder seine Produkte selbst das schädliche Agens. So ist bei den Masern anzunehmen, daß der Masernerreger oder seine Toxine die nie fehlende Conjunctivitis erzeugen. Ebenso verhält es sich bei der Lepra, bei der die Bacillen in das Auge einwandern.

Häufiger ist die *indirekte* Beteiligung des Sehorgans an infektiösen Prozessen¹. Treten z. B. nach Masern Erkrankungen des vorderen Augenabschnittes ein, die hartnäckig sind, so ist wohl nicht mehr anzunehmen, daß die Masern selbst noch aktiv sind, vielmehr ist es wahrscheinlich, daß die überstandene Infektionskrankheit die allgemeine Widerstandskraft herabgesetzt hat und so zur indirekten Ursache geworden ist.

Ein anderes Beispiel: Wenn von den Eltern angegeben wird, daß bei ihrem Kind nach einer akuten Infektionskrankheit Ermüdung bei Naharbeiten beobachtet worden sei, so findet man regelmäßig einen Refraktionsfehler (Hyperopie). Hier wären die asthenopischen Beschwerden sicher irgendwann in die Erscheinung getreten; aber die durch die Krankheit erfolgte Herabsetzung der allgemeinen Widerstandskraft darf wohl als das auslösende Moment, also als eine indirekte Ursache angesehen werden. Ähnlich verhält es sich mit dem Zusammenhang zwischen Infektionskrankheiten und Schielen, von dem die Eltern oft angeben, daß es sich beim Kind nach Scharlach oder Masern entwickelt habe.

So ist bei der indirekten Beteiligung der Kausalzusammenhang nicht immer im Bereich des Beweisbaren. Sehr unsicher ist er, solange man auf die Angaben der Angehörigen oder des Patienten angewiesen ist. Ein typisches Beispiel dafür ist die oft wiederkehrende Behauptung, daß bei einem Kinde durch die Pockenimpfung ein Augenleiden entstanden sei; wie aber aus den Ausführungen auf S. 185 zu ersehen ist, sind solche Schädigungen außerordentlich selten.

Es ist deshalb eine kritische Sichtung geboten, und es würde den Rahmen dieses Buches weit überschreiten, wenn alle Erkrankungsfälle des Sehorgans, die mit einer Infektionskrankheit in ätiologischer Beziehung gebracht werden, erwähnt würden.

¹ Bezüglich der Lues und Tuberkulose siehe die vorstehenden Kapitel IGERSHAIMERS, S. 86 und 137 in diesem Bande.

Damit soll der Wert kasuistischer Mitteilungen nicht angefochten werden. Diese sind durchaus nötig; denn aus der mosaikartigen Zusammensetzung vieler Einzelbeobachtungen bildet sich das Urteil.

Der objektive Nachweis überstandener Infektionskrankheiten ist, wenn überhaupt, am ehesten auf serologischem Wege zu erbringen, doch ist dieser Weg bisher nur für eine kleine Anzahl fruchtbringend geworden. Die Wassermannsche Reaktion behält ihren Wert für die Luesdiagnose, auch wenn bei einigen anderen Krankheiten die Reaktion positiv ausfallen kann wie bei der Malaria, namentlich in deren ersten Stadien, bei der Frambösie, bei Febris recurrens, Lepra, Leishmaniose und selten bei Scharlach. Aus dieser Zusammenstellung sieht man sofort, daß der Bedeutung der Reaktion für die Luesdiagnose kein Abbruch geschieht.

Was die Therapie der bei und nach den Infektionen auftretenden Augenkrankheiten betrifft, so ist das Hauptgewicht auf eine genaue Diagnostik zu legen, durch die allein der Weg zur richtigen Behandlung frei wird.

So gut wie das Auge sekundär vom Körper aus durch Infektionserreger betroffen werden kann, vermag das Sehorgan die Eintrittspforte für Infektionen zu sein.

I. Die akuten Exantheme.

1. Masern (Morbilli).

Allgemeines. Die Masern sind die häufigste Infektionskrankheit und über die ganze Erde verbreitet; der Erreger ist unbekannt. Die Übertragung erfolgt von Mensch zu Mensch, auch ohne direkte Berührung. Das Virus stirbt außerhalb des menschlichen Körpers leicht ab; wahrscheinlich wird es von den erkrankten Schleimhäuten abgesondert und durch Husten, Niesen übertragen.

Vor dem Auftreten des Exanthems zeigt sich ein *Enanthem*: Bindehaut, Mundschleimhaut sind gerötet, es stellen sich Sekretion der Nase und Bronchitis ein. An der Wangenschleimhaut zeigen sich die KOPLIKSchen Flecke: kleine hellrote Flecke von Stecknadelkopfgröße mit weißem Zentrum (siehe Abb. 1). Das Exanthem erscheint etwa 14 Tage nach erfolgter Infektion und verschwindet 4—5 Tage darauf. Das Fieber fängt im Prodromalstadium an und geht mit dem Exanthem zugleich zurück.

Conjunctivitis. Die regelmäßig zu beobachtende Bindehautentzündung tritt meist einen Tag nach Rötung der Gaumenschleimhaut in die Erscheinung. Die Bindehaut ist gerötet und geschwollen; zugleich stellen sich Lichtscheu und Juckreiz ein. Der Katarrh kann ziemlich heftig werden, geht gewöhnlich mit starker schleimiger Sekretion einher und beginnt oft mit einer Rötung in der Übergangsfalte. Den Höhepunkt erreicht die Entzündung meist kurz vor Ausbruch des Exanthems oder an seinem zweiten Tag. Nicht selten ist auch die Augapfelbindehaut stark gerötet.

Die Masernconjunctivitis ist gutartig. Die große Zahl der beobachteten *Komplikationen* ist mit Rücksicht auf die ungemein starke Ausbreitung der Erkrankung als bedeutungslos anzusehen. Die Komplikationen werden begünstigt 1. durch Hinzutreten neuer Schädlichkeiten, 2. durch schlechten Allgemeinzustand der Befallenen und 3. durch erhöhte Virulenz der Erreger, wodurch manche Epidemien besonders schwer auftreten.

Die Conjunctivitis ist bei Masern ein charakteristisches Symptom, das differentialdiagnostische Bedeutung hat z. B. gegenüber Scharlach. Wie die Entzündung zustande kommt, ist nicht sicher zu entscheiden: ob der Masern-

erreger oder sein Gift direkt auf endogenem Wege ansetzt oder ob die Entzündung von der Nase aus aufsteigt. Die zweite Annahme hat weniger Wahrscheinlichkeit für sich.

Die KOPLIKSchen Flecke sollen auch auf der *Tränen-carunkel*, und zwar eher als auf der Mundschleimhaut erscheinen (SCHICK).

Oft zeigen sich nach Ablauf der Masern Phlyktänen; schwächliche Kinder sind bevorzugt. Epidemien von schwererem Charakter zeigen die Komplikation häufiger. Außerdem kommen nach Masern alle möglichen Bindehautkatarrhe vor, sowohl was das klinische Bild als was die Erreger betrifft: Schwellungskatarrhe, croupöse und follikuläre Entzündungen. Als Erreger werden dann gefunden Pneumokokken, Koch-Weeks-, Influenza-, Diplobacillen u. a., sowie verschiedene Saprophyten.

Hornhauterkrankung. Während Lider und Tränenorgane seltener nach Masern befallen werden, sind Hornhauterkrankungen häufiger. Auch hier gilt das für die Bindehaut Gesagte über Erhöhung der Disposition. Für die seltenen ganz schweren Fälle muß geradezu eine Gewebsschwächung durch das Masernvirus angenommen werden.

Komplikationen von seiten anderer Teile des Sehorgans gehören zu den Ausnahmen, z. B. doppelseitige Embolie der Zentralarterien (WEIGELIN).

Über die **lokale Therapie** ist nichts Besonderes zu sagen. Komplikationen müssen rechtzeitig erkannt und behandelt werden; so ist es unerlässlich, zusammengeklebte Lider durch milde Waschungen mit Borwasser zu reinigen; denn bei Lidschluß, der durch eingetrocknetes Sekret bewirkt wird, können sich schwere Hornhautveränderungen einstellen.

Prophylaxe. Wertvoll ist die von DEGWITZ eingeführte Masernprophylaxe. Das Blutserum von Masernrekonvaleszenten vom 7.—9. Tag nach der Entfieberung entnommen, gibt einen sicheren Schutz. 4 ccm des Serums ist intramuskulär injiziert in den ersten 5 Inkubationstagen hinreichend, später ist die Dosis zu verdoppeln, nach dem 7. Inkubationstag hört die Wirkung auf. Diese Prophylaxe mag bei der im allgemeinen leichten Natur der Masern überflüssig erscheinen, jedoch ist es sehr wertvoll, schwächliche und kleine Kinder schützen zu können; ebenso dürfte die Prophylaxe bei schwerer auftretenden Epidemien von Bedeutung sein.

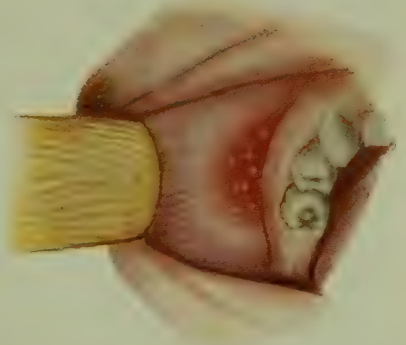


Abb. 1. KOPLIKSche Flecke.
(Aus JOCHMANN: Infektionskrankheiten.)

2. Röteln (Rubeolae).

Die Röteln stellen eine den Masern sehr ähnliche gutartige Krankheit dar. Es fehlen bei Röteln meist die KOPLIKSchen Flecke; die katarrhalischen Affektionen der Schleimhäute — Conjunctiva, Nase, Bronchien — sind gering. Nachkrankheiten sind nicht bekannt, jedoch beobachtete Verfasser bei einem jungen Manne im Anschluß an Röteln eine leicht verlaufende Keratitis superficialis.

3. Scharlach (Scarlatina).

Allgemeines. Auch der *Scharlacherreger* ist noch nicht gefunden. Protozoenbefunde sind unsicher. Das Scharlachvirus hält sich außerhalb des Körpers lange Zeit, so daß die Ansteckungsmöglichkeit noch weiter fortbesteht. Nach

einer Inkubation von weniger als 24 Stunden bis zu 9 Tagen tritt unter Fieber das hellrote kleinfleckige Exanthem auf, das das Gesicht und die Umgebung des Mundes frei läßt; die Zunge zeigt die bekannte dunkelrote Farbe.

Augensymptome gehören zum typischen Krankheitsbilde nicht: das Fehlen einer Bindehautentzündung kann sogar differentialdiagnostisch gegenüber Masern verwendet werden. Bei der Beteiligung der Lidhaut am Exanthem kommen hie und da stärkere Schwellungen, sehr selten Gangrän vor. Das für Nephritis charakteristische Lidödem findet sich natürlich auch bei der Scharlachnephritis.

Vom Scharlacherreger gilt gleichfalls, daß er „das Bestreben hat, gewisse Manifestationen der Skrophulose auf die Höhe zu treiben“ (ZLOCISTI). Ebenso wie phlyktänuläre kommen hie und da diphtheroide Bindehautentzündungen vor. Schwere Hornhautkomplikationen sind gewöhnlich Folge vorausgegangener Bindehauterkrankungen.

Interessant ist das Vorkommen von Wundscharlach am Auge; so sah MOOREN nach einer Staroperation eine Einschmelzung der Hornhaut bei einem Patienten, bei dem zwei Tage nach der Operation Scharlach festgestellt wurde.

Daß die schweren Komplikationen des Scharlach wie Otitis, Meningitis, Nephritis indirekt das Auge bedrohen, sei nur kurz erwähnt.

4. Pocken (Variola).

Allgemeines. Die *Pocken* sind eine akute ansteckende Infektionskrankheit mit Auftreten eines vesico-papulösen Exanthems und charakteristischer Fieberkurve. Die typische und häufigste Form, die *Variola vera*, zeigt zunächst hirsekorngroße Flecken, die sich am fünften Tag in Knötchen verwandeln; diese werden bis zum siebenten oder achten Tag zu Pusteln. Bald erscheinen die Pockeneffloreszenzen auch an den Schleimhäuten: Gaumen, Zunge, Nase usw.

Abweichungen vom typischen Bild sind:

1. *Variola confluens* mit ernsterer Prognose. Die Vereiterung tritt früher ein, die Blasen confluieren, die Erscheinungen an den Schleimhäuten sind schwerer.

2. *Variola haemorrhagica*. Es gesellt sich eine hämorrhagische Diathese hinzu.

3. *Variolois*, eine gutartigere Form, die vorwiegend geimpfte Personen befällt, die der Erkrankung eine größere Widerstandskraft entgegensetzen. Auch ist manchmal wohl eine geringere Virulenz des Erregers anzunehmen.

4. *Variola sine exanthemate*, die leichteste Form, deren Vorkommen dadurch sichergestellt ist, daß die Befallenen zum Ausgangspunkt für weitere Pockenkrankungen werden.

Die Erreger der Pocken sind nicht mit Sicherheit bekannt. Jedenfalls ist der Erreger der Menschenpocken identisch mit dem der Kuhpocken, obschon Übertragung auf Tiere, die Umzüchtung, nicht leicht ist. Große Wahrscheinlichkeit, die Erreger zu sein, haben kleine intraepitheliale Gebilde, die sog. *GUARNIERschen Körperchen*. Die Bedeutung dieser Körperchen für die Diagnose ist groß, gleichgültig ob sie die Erreger, ob sie vielleicht ein Reaktionsprodukt sind oder den Erreger einschließen. *Ihr Vorhandensein in der geimpften Kaninchenhornhaut beweist mit Sicherheit das Vorliegen von Variola oder Vaccine*. Nach dem Verfahren von PAUL treten an der mit Pustelinhalt geimpften Kaninchenhornhaut schon nach einer Stunde charakteristische mikroskopische Zellveränderungen auf, die an Klatschpräparaten der Impfstelle nach Sublimatfixierung zu sehen sind. Auch die sog. *PAASCHENSchen Körperchen* erhalten bei diesem Verfahren Bedeutung. Unter Verwendung der Spaltlampe fanden BURKHARDT und KOPY an den Impfktratern typische Erscheinungen, die durch

Fluorescein deutlicher werden. Freilich ermöglichen diese Methoden noch keine Frühdiagnose, da zur Impfung Pustelinhalt notwendig ist. Die serologische Diagnostik ist noch nicht hinreichend gefördert.

Die *Prognose der Pocken* ist durch die Schutzimpfung wesentlich besser geworden als sie gewesen ist. Früher mußte fast die Hälfte der Pockenkranken sterben, in manchen Epidemien noch mehr; in Deutschland aber ist nach Einführung des Impfwanges die Mortalität in den Jahren 1906 bis 1908 nur 17% gewesen. Die kleine in Heidelberg nach Kriegsende 1919 beobachtete Epidemie hatte eine Sterblichkeit von nur 13,2%, nämlich 9 Todesfälle von 68 Erkrankungen. Die Prognose ist für Wiedergeimpfte wesentlich besser als für einmal Geimpfte. Kinder erkranken seltener, sind aber, wenn ergriffen, gefährdeter.

Es ist Pflicht eines jeden Arztes, sich mit dem Tatsachenmaterial bekannt zu machen, das den Wert der Schutzpockenimpfung beweist; sich als Gegner der Impfung zu bekennen, ohne die genauen Unterlagen dafür zu haben, ist mehr als fahrlässig. Die Schutzimpfung ist in Deutschland seit 1874 gesetzlich zur Pflicht gemacht, ferner besteht Anzeigepflicht. Erkrankte werden sofort isoliert, ebenso diejenigen Personen aus der Umgebung der Kranken, welche der Ansteckung verdächtig sind. Ärzte und Pflegepersonal müssen durch Impfung hinreichend geschützt sein.

Eine spezifische Therapie ist bisher nicht gefunden worden.

Augenkomplikationen. Vor Einführung der Schutzimpfung waren die Pocken eine der häufigsten Ursachen der *Blindheit*. In Preußen ging der Prozentsatz durch die Vaccination von 35 auf 2 herunter. Die Erblindungen sind größtenteils auf Beteiligung der Hornhäute zurückzuführen.

Der Prozentsatz, in dem sich die Augen überhaupt an den Pocken beteiligen, schwankt in verschiedenen Epidemien und je nachdem alle oder nur die schweren Fälle gezählt werden, zwischen 1,6% (MANZ 1871) und 11% (OPPERT 1872).

Die *Erkrankungen der Augen bei Blattern* treten selten im Prodromalstadium auf, meist erst nach Erscheinen der Pusteln; die schweren Komplikationen aber, die sich wohl schon im Pustelstadium zu entwickeln beginnen, kommen erst im Abschilferungsstadium zur Erscheinung.



Abb. 2. Lidödem bei Variola vera.
(Aus JOCHMANN: Infektionskrankheiten.)

Das Auge beteiligt sich regelmäßig durch *Pusteln an den Lidern*, vor allem durch starkes *Lidödem*, so daß die Augen nicht geöffnet werden können (siehe Abb. 2). Bei der späteren Ausheilung unter Narbenbildung bleibt leicht Ectropium zurück. Wenn die Pusteln am Lidrand sitzen, so können sie diphtherischen Herden ähnlich werden.

Weniger regelmäßig ist die Beteiligung der *Conjunctiva*. Es treten an der *Conjunctiva tarsi*, seltener an der *Conjunctiva bulbi* Pusteln auf, die denen an anderen Schleimhäuten analog sind. Bei der Heidelberger Epidemie 1919 wurden unter 68 Fällen 11mal Eiterblasen der Bindehaut gefunden, nur einmal davon an der *Conjunctiva bulbi* (Beobachtungen des Verfassers). Kommt es nicht zur Pustelbildung an der Bindehaut, so ist diese doch regelmäßig hyperämisch.

Bei der *Variola haemorrhagica* treten Blutungen in den Lidern und der Bindehaut auf. Die hier vorhandenen Pusteln haben einen roten Hof und verwandeln sich durch Platzen in Gebilde, die den Phlyktänen ähnlich sind.

Die Bindehaut kann die erste Lokalisation der Blattern sein, wie der Fall von WAGENMANN beweist, bei dem das Auge durch Badewasser infiziert wurde. Der Prozeß ließ sich lokalisieren. Die Inkubation hatte 5 Tage gedauert, die Heilung erfolgte in 12 Tagen.

An der *Hornhaut* treten echte Pockenpusteln nicht auf, aber oft wird sie sekundär ergriffen. Je früher Hornhautkomplikationen sich einstellen, um so schlechter soll nach ADLER die Prognose sein, wobei aber eine direkte Beziehung zur Schwere der Erkrankung nicht besteht. Es kommt an der Hornhaut einerseits zu schweren ulcerösen Prozessen, die als Fortleitung von Konjunktivalpusteln anzusehen sind, andererseits sind recht oft tiefe Keratitiden beschrieben worden.

Eine primäre direkte Beteiligung der *Uvea* zeigt sich in einfacher Ciliarreizung (ADLER) und auch in Form einer Iritis und Chorioiditis. Bei der hämorrhagischen Form treten Blutungen in Iris und Chorioidea auf. Nicht oft wird die Netzhaut von solchen Blutungen betroffen. Die anderen Teile des Auges erkranken nur selten.

5. Die Kuhpocken-Vaccine-Erkrankung des Auges.

Der segensreiche Einfluß der von JENNER 1798 angegebenen *Schutzpockenimpfung* kann nicht angezweifelt werden. Sie beruht darauf, daß einmaliges Überstehen einer mit Kuhpocken erzeugten Infektion einen jahrelang anhaltenden Schutz gewährt.

Dennoch ist zuzugeben, daß das Impfverfahren nicht immer ohne unerwünschte Nebenwirkungen abläuft. Wird Pustelinhalt eines Geimpften in die Augengegend gebracht, so kann es nach einer Inkubationszeit von 3—4 Tagen zu einer *Liderkrankung* kommen, der sog. *Vaccinola* (siehe Abb. 3); gewöhnlich bildet sich am intermarginalen Lidsaum ein diphtherisches Geschwür. Zugleich stellt sich Lidödem ein, die präauriculare Drüse schwillt an und es treten Schmerzen auf. Das Allgemeinbefinden ist meist nur in geringem Grade gestört. Es können sich dann durch Kontakt neue Geschwüre bilden, die aber wegen der bereits eingetretenen Immunität nicht die Größe des ersten Geschwürs zu erreichen pflegen. Der Prozeß bleibt oberflächlich und heilt ohne Narbenbildung in einigen Wochen ab. Vorher bestehendes Ekzem begünstigt die Erkrankung, ja es soll sogar eine bestehende Blepharitis ulcerosa ein Gegengrund gegen die Impfung sein. Sekundär können oberflächliche Hornhautveränderungen hinzukommen, die als gutartig anzusprechen sind (siehe Bd. 4, S. 294, Abb. 204).

Die Vaccinola der *Bindehaut* ist seltener: Pusteln oder flache Geschwüre, die mit einem weißlichen abziehbaren Belag bedeckt sind, auch weiße Sprenkelung ist beschrieben worden.

Abgesehen von der Fortleitung der Vaccinola auf die *Hornhaut*, wie sie eben genannt ist, sind Hornhautschädigungen selten, noch seltener wird die Hornhaut primär ergriffen, so daß man in solchem Falle von einer Vaccinola der Hornhaut sprechen kann.

Bei den hier beschriebenen Schädigungen des Auges handelt es sich um *ektogene* Infektionen. Es wird Lymphe durch die Finger oder durch Taschentücher, an denen eingetrocknete und noch wirksame Lymphe haftet, in das Auge gebracht. Meist werden Erwachsene betroffen, besonders Frauen, seltener erkranken die Impflinge selbst. Meist ist die Erkrankung einseitig.

Das Vorkommen einer *endogenen* Schädigung durch die Impfung ist nicht sicher erwiesen. In der Literatur finden sich vereinzelte Angaben über Iridocyclitis, Stauungspapille und Augenmuskellähmung.

Für die *bakterielle Forschung* ist die Kaninchencornea das geeignete Objekt, an dem die wichtigsten Erfahrungen über den noch unbekannten Erreger gewonnen sind. Nach BÖING ist das

Vaccinegift ein Kerngift; im Protoplasma wird der Erreger mit Plastin umgeben, wodurch er zum GUARNIERISCHEN Körperchen wird. GRÜTER wies nach, daß die Vaccineimmunität des Auges keine Sonderstellung einnimmt; die normale Hornhaut des geschützten Tieres enthält Immunstoffe.

Die genannten Impfschädigungen sind selten, und es entbehrt eines sachlichen Rechts, wenn in der Impfzeit alle möglichen Gesundheitsstörungen auf das Impfen bezogen werden. Zum Beweis, wie sehr übertrieben wird, führt GROENOUW die holländische Statistik DEKKERS an, nach der von 2057 holländischen Ärzten auf Anfrage nur über 2 Fälle von Impfschädigung des Auges berichtet wird. ELSCHNIG trägt ebenfalls zur Zerstörung schädlicher Übertreibungen bei durch Bekanntgabe eines Falles, in dem ein sog. Naturarzt eine luetische Sehnervenatrophie als Impffolge angegeben hatte.

Das Gesetz berücksichtigt die Impfgefahren, indem das Impfen kranker Kinder, namentlich der Ekzemkinder verboten ist.



Abb. 3. Impferkrankung des Auges.
(Aus TRAUMANN: Dissertation der Heidelberger
Universitäts-Augenklinik 1917.)

6. Varicellen.

Die *Varicellen* oder *Windpocken* sind eine akute Infektionskrankheit vorwiegend des Kindesalters, die durch heute allgemein anerkannte Beobachtungen nur eine äußerliche Ähnlichkeit mit den Pocken, sonst aber nichts mit diesen gemein hat. Der Erreger ist unbekannt. Die Krankheit verläuft in 2—3 Wochen unter Bildung von Flecken in der Haut, die zu Bläschen werden, die Heilung erfolgt unter Schorfbildung.

Beteiligung des Auges ist selten. Ist die *Lidhaut* von den Bläschen befallen, so tritt oft Lidödem auf. Auf der *Conjunctiva* kann die Varicelleneruption als schnell zerfallendes Bläschen erscheinen, sogar an der *Hornhaut* ist eine analoge Veränderung geschildert worden.

Literatur.

Die akuten Exantheme.

Allgemeines¹.

AXENFELD: (a) Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. Jena: Gustav Fischer 1907. (b) Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege, Bd. 5. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1922.

GROENOUW: Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. GRAEFE-SÄEMISCHS Handbuch, 3. Aufl. Berlin 1920.

HEINE: Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit der inneren Medizin. Berlin 1921. — HERRENSCHWAND v.: Die pathogenen Mikroorganismen des Auges. Berlin u. Wien 1927.

KNAPP: Diagnostisch-klinischer Leitfaden über den Zusammenhang von Augenleiden mit anderen Erkrankungen. Basel: B. Schwabe 1920. — KNIES, v.: Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe 1893.

MOHR u. STAEHELIN: Handbuch der inneren Krankheiten, Bd. 1, Teil II, Infektionskrankheiten. Berlin 1925.

PFÄUNDLER, v. u. SCHLOSSMANN: Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. 2, Infektionskrankheiten. Leipzig 1923.

WILBRAND u. SÄENGER: Die Neurologie des Auges, 1915.

ZLOCISTI: Über die Augenerkrankungen bei den akuten Exanthemen. Inaug.-Diss. Freiburg, Berlin 1900.

Masern.

BONDI: Über die Beziehungen der Masern zum Auge. 74. Verslg dtsch. Naturforsch. Karlsbad 1902. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 40 II, 266.

EPPENSTEIN: Neuritis optici und Iridocyclitis infolge von Masern. Klin. Mbl. Augenheilk. 60, 245 (1928).

FRANKENSTEIN: Beiträge zur Masernerkrankung aus der Freiburger Masernepidemie im Jahre 1912. Diss. Freiburg 1914.

HERTEL: Über drei Fälle von doppelseitiger schwerer Pneumokokkeninfektion der Augen nach Masern. Graefes Arch. 53, 503 (1902).

MORAX: Sur quelques manifestations oculaires au cours de la rougeole. Annales d'Ocul. 130, 104 (1903).

SCHICK: KOPLIKSche Flecken an der Caruncula lacrymalis bei Masern. Wien. klin. Wschr. 1908, 636. — SCHMIDT-REMPLER: Über die bei Masern vorkommenden Augenaffektionen. Berl. klin. Wschr. 1876, Nr 15/16. — SCHOTTELIUS: Bakteriologische Untersuchungen über Masern-Conjunctivitis. Klin. Mbl. Augenheilk. 42 I, 565 (1914).

VAUCRESSON, DE: Nevrite optique infectieuse monolatérale post-rougeolique. Atrophie papillaire consecutive. Annales d'Ocul. 135, 202 (1906) (ältere Literatur).

WEIGELIN: Doppelseitige und gleichzeitige Erblindung nach Masern durch Verschluss der Zentralarterien. Klin. Mbl. Augenheilk. 71, 237 (1923); 75, 237 (1925).

¹ Für alle Abschnitte gültig.

Scharlach.

BOHN: Nasenkrankheiten in GERHARDTS Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. 2. 1897.
 DUTOIT: Über Streptokokkeninfektion des Auges bei Scharlach. Z. Augenheilk. **19**, 341 (1909).

JÜRGENSEN: Über Scharlach. NOTHNAGELS spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 4. 1896.

POLLNOW: Über transitorische Erblindung nach Scharlach. Ver. wiss. Heilk. Königsberg 1907. Ber. Dtsch. med. Wschr. **1907** **1**, 829.

SCHICK: Scharlach. Handbuch der Kinderkrankheiten von PFAUNDLER u. SCHLOSSMANN, Bd. 2, S. 136. Leipzig 1910.

Pocken.

BECKER: Pocken in Hamburg. Dtsch. med. Wschr. **1917**, 640. — BURCKHARDT u. KOPY: Die Verwendung der Spaltlampe für die experimentelle Pockendiagnose am Kaninchenauge. Zbl. Bakter. **1920**, 229.

FREY: Die Bekämpfung der Pocken im deutschen Verwaltungsgebiet von Polen. Z. ärztl. Fortbildg **1918**, 272. — FRIEDEMANN: Über Pockenerkrankung mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose. Z. ärztl. Fortbildg **1917**, Nr 17/18.

GENS: (a) Pocken und Pockenimpfung im Lichte des dritten Kriegsjahres. Öff. Gesdh.pfl. **1917**, 337. (b) Weitere statistische Beobachtungen über die Dauer des Pockenschutzes. Z. Med.beamte **1918**, 186.

PASCHEN: Technik zur Darstellung der Elementarkörperchen (PASCHENSche Körperchen) in der Variolapustel. Dtsch. med. Wschr. **1917**, 1036. — PAUL: Über Mischinfektionen auf der Kaninchenhornhaut bei der experimentellen Pockenepitheliose. Zbl. Bakter. **80**, H. 6 (1918).

WAGENMANN: Ein Fall von lokaler variolöser Bindehauterkrankung. Graefes Arch. **61**, 172 (1905).

Impferkrankung.

BÖING: Untersuchungen über Vaccine. Arb. Reichsgesdh.amt **52**, 615 (1920).

ESPINO: Vaccine der Lider. Rev. cub. Oftalm. **2**, 254 (1920). Ref. Zbl. Ophthalm. **5**, 163.

HIRSCHBERG: (a) Impfbläschen an den Lidern. Arch. Augenheilk. **8**, 187 (1879). (b) Ein neuer Fall von Vaccine-Blepharitis. Zbl. Augenheilk. **1885**, 235; **1892**, 17. — HOEG: Vaccineconjunctivitis. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **60**, 648 (1928).

PURTSCHER: Eine bisher nicht beschriebene Vaccineerkrankung des Auges. Zbl. Augenheilk. **1895**.

SCHIRMER: Die Impferkrankungen des Auges. Slg Abh. von VOSSIUS **3**, H. 5 (1900).

TRAUMANN: Über Impferkrankungen des Auges. Diss. Heidelberg 1917.

II. Infektionen, vom Darmtractus ausgehend.

1. Typhus abdominalis.

Der Typhus abdominalis ist eine durch spezifische Erreger, die Typhusbacillen, hervorgerufene allgemeine Infektionskrankheit, deren hauptsächlichster Sitz der Lymphgefäßapparat des Verdauungskanal ist. Der Name Typhus ist auch folgenden, vom Abdominaltyphus wohl zu trennenden Krankheiten eigen: 1. Der Typhus exanthematicus (S. 224), der als Fleckfieber nach CURSCHMANN zu den akut exanthematischen Erkrankungen zu rechnen ist. 2. Der Paratyphus, der ein dem Typhus abdominalis ähnliches Krankheitsbild zeigen kann. Der Erreger ist der Paratyphusbacillus (SCHOTTMÜLLER). Die Krankheit tritt im wesentlichen als Nahrungsmittelvergiftung auf. 3. Febris recurrens (s. S. 223), vielfach als Hungertyphus bezeichnet, ohne mit Typhus etwas zu tun zu haben. Hingegen wird 4. der Typhus mandchuricus durch ein dem Typhus abdominalis nahestehendes Bacterium erzeugt und ist dem Typhus nahe verwandt.

Der 1880 entdeckte Typhusbacillus (EBERTH, KOCH, GAFFKY) findet sich virulent in den Ausscheidungen der Kranken und auch vieler Genesenen, es können sogar Personen, die nicht erkrankt waren, Bacillenträger sein. Die

Krankheit hinterläßt Immunität. Die ärztlicherseits in den letzten Jahren viel geübte Immunisierung ist eine aktive.

Augenstörungen gehören bei Typhus nicht zur Regel. Von mancher Seite wird aber über regelmäßige Hyperämie der *Conjunctiva* berichtet, und am Ende der ersten Krankheitswoche soll oft eine Conjunctivitis auftreten. Es ist wohl anzunehmen, daß es eine endogene Typhus-Conjunctivitis gibt. Selten sind Hämorrhagien der Bindehaut und der Netzhaut, die gleichzeitig mit Darmblutungen vorkommen. Wenn Typhusbacillen an das Auge, an die Bindehaut gebracht werden, läßt sich im allgemeinen durch sofortige Behandlung die Bindehaut von den Bacillen befreien; in einem Falle, der einen Arzt betraf, trat aber hinterher Typhus auf, womit freilich nicht erwiesen ist, daß die Bindehaut wirklich die Eingangspforte der Bakterien gewesen war.

Bei *Dacryocystitis* nach Typhus sind die Bacillen im Eiter zu finden.

Erkrankungen der *Hornhaut* bei Typhus sind sekundäre Gewebsschädigungen, nicht Bacillenmetastasen. Es kommen Ulcera und tiefe Formen der Keratitis vor, auch Keratomalacie. Gelegentlich wird Herpes corneae beobachtet.

Nach Typhus auftretende Linsentrübungen sind öfters in kausale Beziehung mit der Krankheit gebracht worden.

Von den Erkrankungen des *Uvealtractus* interessieren am meisten die Fälle mit positivem Bacillenfund. In ganz wenigen Beobachtungen sind Bacillen im Vorderkammerwasser und — anatomisch — im Augeninnern gefunden worden. Wirkliche Metastasen scheinen aber recht selten zu sein. Daß Typhusbacillen im Glaskörper schwere Entzündungserscheinungen verursachen können, steht fest.

Die *Netzhaut* erkrankt sehr selten bei Typhus. Die am *Sehnerven* auftretenden Veränderungen entstehen entweder auf dem Wege einer Meningitis oder durch direkte Schädigung des Nerven durch das Typhustoxin. Daß das Typhusgift den Sehnerven in Mitleidenschaft ziehen kann, ist experimentell nachgewiesen (ROSENBERG).

Ähnlich wie beim Sehnerven dürfte auch das sehr seltene Vorkommen von Augenmuskellähmungen zu deuten sein, entweder infolge einer Meningitis oder direkt durch Toxine.

Nach *Typhusschutzimpfung* sah WESSELY typische Keratitis dendritica, während gleichzeitig ein „Miniaturtyphus“ sich abspielte, eine leichte, in einigen Tagen abklingende Typhuserkrankung.

2. Cholera asiatica.

Die *Cholera asiatica* wird hervorgerufen durch den 1883 von ROBERT KOCH entdeckten Cholera-bacillus. Die Erkrankung kann in leichter Form als einfache Diarrhöe, dann als sog. Cholérine auftreten oder sehr schwer verlaufen; auch gehen leichte Fälle in schwere über. Die Mortalität beträgt rund gegen 60%.

Durch Wasserentziehung fällt das *Orbitalgewebe* bei der schweren Cholera zusammen, die Augen sinken zurück. An den *Lidern* zeigt sich Cyanose, der Lidschluß wird unvollkommen, so daß bei den Kranken in der halb geöffneten Lidspalte die Sclera der nach oben gerollten Augen sichtbar wird. Die Verminderung der Tränensekretion soll nicht allein auf Wasserverlust zurückzuführen sein, sondern durch Toxinwirkung auf die Sekretionsnerven entstehen, weswegen sogar chemische Reize nur unbedeutenden Tränenfluß bewirken (v. GRAEFE); selbst während der schmerzhaftesten Krämpfe weinen die Kranken nicht.

Der mangelhafte Lidschluß zeigt sich an den der Luft ausgesetzten Teilen der Augapfelbindehaut durch Austrocknung; Blutungen, die an dieser Stelle auftreten, verschlechtern die Prognose angeblich.

In schweren Fällen verfällt die *Hornhaut* der Eintrocknung, wobei nach GROENOUW an den unteren Teilen ein schmales Segment in Schorf verwandelt, nach 1—2 Tagen abgestoßen wird und eine Trübung hinterläßt, ein Vorgang, der der Keratomalacie analog ist. Oft erkrankt die Hornhaut erst nach Ablauf der Krankheit, und zwar nach A. v. GRAEFE, der die Epidemie des Jahres 1866 meisterhaft beobachtet und beschrieben hat, an neuroparalytischer Keratitis.

In der *Sclera* sichtbare schwärzliche oder schmutzig blaue Flecken sind prognostisch von schlimmer Bedeutung. Sie entstehen durch Wasserverlust, sind aber nicht von der Bindehaut her verursacht.

Die *Pupillen* sind im Anfang der Krankheit erweitert, im Endstadium verengt.

Mit- und Nacherkrankungen des inneren Auges gehören zu den Ausnahmen; die Netzhautgefäße sind eng, aber nie blutleer, die Netzhautvenen dunkel. Metastatische Prozesse sind selten.

3. Ruhr (Dysenterie).

Die *Ruhr* ist eine infektiöse Entzündung der Darmschleimhaut; charakteristisch sind blutig-schleimige Entleerungen. Ätiologisch und auch klinisch zu unterscheiden ist die Bacillenruhr von der Amöbenruhr, die in den Tropen heimisch ist.

Wenn auch bei beiden Formen der Ruhr Augenerkrankungen nicht häufig sind, so interessieren doch gewisse Befunde von Bindehautentzündungen wegen ihrer Bedeutung als endogene Erkrankung. Die bei Bacillenruhr zu beobachtende *Conjunctivitis* zeichnet sich durch Rötung der Lid- und Augapfelbindehaut aus; die *Conjunctiva* ist oft stark geschwollen, sogar Lidödem kann sich einstellen. Das Sekret ist spärlich und enthält *keine* Bakterien. Das Fehlen der Bacillen, das oft gleichzeitige Erscheinen von Gelenkerkrankungen, von Erkrankungen des Mittelohres, der Harnorgane, lassen die endogene Entstehung sehr glaubhaft erscheinen. BARTELS ist nicht ganz davon überzeugt und hält es für möglich, daß die Bindehaut direkt von außen infiziert ist, so daß sie die Eingangspforte für die Bacillen bildet; auch läßt er die Möglichkeit offen, ob nicht die durch die Ruhrbacillen erfolgte Schädigung der Darmschleimhaut dem Eindringen irgendwelcher Mikroorganismen den Weg bahnt. Wenn auch die Frage nach dem bisher vorliegenden Material nicht zu entscheiden ist, so spricht doch viel für die Ansicht von ZLOCISTI, daß die *Conjunctivitis* ein besonderer Ausdruck der allgemeinen Toxikose ist. Es spricht auch nicht die Tatsache dagegen, daß die Bindehaut *vor* den Gelenken erkranken kann. Ob — endogene Entstehung vorausgesetzt — die Bakterien selbst in der Bindehaut oder in der Nachbarschaft sich ansiedeln, oder ob es sich um eine Toxinwirkung handelt, ist nicht zu entscheiden. Da die Dysenteriebacillen Toxinbildner sind (Aggressine nach KRUSE), ist die zweite Möglichkeit näher liegend.

Bei der *Amöbendysenterie* wurde in den letzten Jahren wiederholt Iritis beschrieben (MILLS, VILA CORO). Dabei sind die Amöben im Stuhl, bisher aber noch nicht im Auge nachgewiesen. Bei energischer Kur (Ipecacuanha, Emetin) sah MILLS, der 88 Fälle zusammengestellt hat, die Iritis zurückgehen, wodurch der ätiologische Zusammenhang wahrscheinlicher wird.

4. Darmparasiten.

Von den Darmparasiten gelangen einige ins Auge und seine Schutzorgane. Nur soweit dies nachweislich der Fall ist, läßt sich mit Sicherheit sagen, daß eine Augenschädigung durch die Würmer hervorgerufen wird.

Eine große Anzahl von Augensymptomen wird gelegentlich auf die Anwesenheit von Würmern im Darm zurückgeführt. Diese sollen auf reflektorischem Wege oder durch Giftbildung schädigend wirken. Es handelt sich in solchen Fällen um Xerose, Amblyopie, Entzündungen einzelner Augenteile. Der Kausalzusammenhang ist aber zweifelhaft. Daß die bei gewissen Wurmkrankheiten auftretende Anämie für das Sehorgan schädlich werden kann (*Ankylostomum duodenale*), ist klar.

a) Zestoden oder Bandwürmer.

Der Wurm besteht aus dem Kopf und den Gliedern (*Proglottiden*), welche Einzelindividuen sind und sich durch Eier fortpflanzen. Die Eier entwickeln sich im Magen des Zwischenwirtes zu Finnen (*Cysticerken*), welche im Darm wieder zum Bandwurm auswachsen können.

Die *Cysticerken* werden durch Genuß von ungekochtem Schweinefleisch übertragen. Der *Cysticercus* gelangt in die Schutzorgane des Auges (Lidhaut, unter die Bindehaut) und in das Auge selbst. Es handelt sich bei der sehr reichlichen Kasuistik meist um den *Cysticercus cellulosae*, die Finne von *Taenia solium*. Am häufigsten ist der *Cysticercus* im Glaskörper, dann auch subretinal, sogar in der Vorderkammer zu finden. Er stellt ein kleines Bläschen dar, in dem Saugnapf und Hakenkranz, die Anlage des späteren Bandwurmes zu sehen sind (siehe Band 5, JESS, S. 375 und SCHIECK, S. 471, Abb. 58).

Die operative Entfernung intraokularer *Cysticercus*blasen ist oft gelungen. Beispielsweise wurden nach HEILICKMANN von 24 Kranken 21 operiert, davon 16 mit Erfolg.

Die *Taenia Echinococcus* wird durch den Umgang mit Hunden übertragen, der ausgewachsene Wurm ist nur $2\frac{1}{2}$ —6 mm lang. Die Blase des *Echinococcus* gelangt in die Augenhöhle, in das Oberlid, nicht in das Auge selbst. Sie kann im Gegensatz zum *Cysticercus* enorme Größe erreichen.

b) Nematoden.

Die *Trichine* gelangt durch den Genuß von Schweinefleisch in die quergestreifte Muskulatur, sehr selten in den Herzmuskel, nie in die glatte Muskulatur. Am Auge werden die äußeren Muskeln betroffen, so daß die Bewegungen behindert und vor allem schmerzhaft werden; öfters gesellt sich ein Ödem der Lider, auch der Bindehaut hinzu, seltener der Orbita; in diesem Falle stellt sich Exophthalmus ein.

Da Schmerzhaftigkeit der Augenbewegungen in ausgesprochenem Maße sonst selten ist (*Neuritis retrobulbaris*, *Tenonitis*, *Influenza*, *Myositis*), führt dieses Symptom am ersten auf den Verdacht der Trichinose. Beweisend ist nur das Auffinden von Trichinen in den Muskeln¹. v. HERRENSCHWAND fand als erster Trichinen in der Netzhaut, die auf dem Blutwege dahin gelangt waren.

Schädigungen der inneren Augenmuskeln (*Mydriasis*, *Akkommodationsparese*), welche gelegentlich beobachtet werden, sind wohl als toxischer Natur anzusehen.

Filarien oder Fadenwürmer kommen in tropischen Ländern viel vor. Sie werden am Auge subkonjunktival, in der Orbita und auch in der Vorderkammer, ganz selten im Glaskörper gefunden. In der Netzhaut und Aderhaut können sie zu Blutungen Anlaß geben. Für die *Filaria loa* ist das subkonjunktivale

¹ In Stuttgart wurde Anfang 1930 eine Trichineninfektion durch einen Bärenschinken bekannt. Durch die Zeitungen ging die Nachricht, daß auch eine Erblindung dabei vorgekommen sei. Es stellte sich dann aber heraus, daß es sich auch hier nur um Ansiedelung der Trichinen in den Augenmuskeln handelt hat.

Bindegewebe eine Prädilektionsstelle. Es ließ sich vielfach ein lebender Wurm durch Einschnitt herausziehen. Die *Filaria inermis* ist weniger beweglich und siedelt sich gern in der Augenbrauengegend an, wo sie entfernt werden kann (s. a. Beitrag BAKKER in diesem Bande S. 498).

Ankylostomum duodenale schädigt nur indirekt die Augen durch die Anämie. Es finden sich Netzhautblutungen, weiße Flecke, Atrophie des Sehnerven (RIAD).

Oxyuris vermicularis enthält einen Körpersaft, der, ins Auge gebraucht, Ödem der Lider und der Conjunctiva verursacht, das in einigen Tagen zurückgeht.

Anhang.

Augenerkrankungen von den Zähnen und den Tonsillen ausgehend (sog. fokale oder Herderkrankungen).

Schon in der Zeit vor der Entdeckung des Augenspiegels wurden Beobachtungen gemacht, die vermuten ließen, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Zahnerkrankung und Augenleiden vorkommt; nach Zahnextraktionen wurde schnelle Heilung von Augenleiden gesehen. Nach Entdeckung des Augenspiegels konnte Rückgang ophthalmoskopisch erkennbarer Veränderungen, z. B. Neuritis optica nach Zahnextraktion beobachtet werden. Nach Verfeinerung der zahnärztlichen Untersuchungsmethoden ergab sich, daß Zahnerkrankungen vorliegen können, die keine subjektiven Erscheinungen machen; Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen deckte Veränderungen an Zahnwurzeln, die sonst entgangen wären, auf; auch fand man bakteriologisch die Infektionsquelle an den Wurzeln, wodurch die Annahme eines Transportes der Bakterien als Ursache für Augenkrankheiten näher trat.

Als ursächliche Zahnkrankheiten werden beschrieben: Ektopien der Zähne (selten), erste Dentition, bei welcher Reizerscheinungen der *Lider* und der *Bindehaut* mit Tränenträufeln und Lichtscheu einsetzen; sogar Lähmung von *Augenmuskeln* werden als Folge der Dentition angesehen. Erkrankungen der Alveolen und Zahncaries werden ferner als Ursache angenommen.

Die Erkrankungen des Sehorgans, die von den Zähnen ausgehen sollen, sind Periostitiden des *Tränenkanals*, der *Orbita* mit den bekannten Folgen für den Sehnerven, auch *Keratitis neuroparalytica* und *Augenmuskellähmungen*, weiter *Neuralgien*, Erkrankungen des *Uvealtractus*. Meist wird das Auge der erkrankten Seite, seltener beide, noch seltener das andere Auge als das sekundär erkrankte gefunden.

WALTER sieht in den von TOREN beschriebenen Zellen im Blute, die den Lymphocyten nahestehen, ein wichtiges Merkmal: Bei Personen, die an Zahnerkrankungen litten, fanden sich in etwa 98% die Zellen, während sie bei Zahngesunden nur in 2% zu finden waren; Beseitigung des Herdes ändert in 50% das Bild.

Überblickt man die zahlreichen Arbeiten über das Gebiet „Zähne und Auge“, so bleibt eine große Wahrscheinlichkeit dafür, daß Infektionskeime (es sollen meist Streptokokken sein) verschiedene Augenkrankheiten erzeugen können. Die Häufigkeit des Vorkommens ist aber vielfach, besonders in Amerika, überschätzt worden. Es bedeutet jedoch für die ätiologische Diagnostik die Möglichkeit des Zusammenhanges einen Anreiz, den Zähnen größte Aufmerksamkeit zu widmen und das neue Rüstzeug der Diagnostik wie Röntgenaufnahmen der Wurzelspitze mit zu verwenden. Von deutschen Autoren haben Beiträge zu dieser Frage geliefert: WIRTZ, ADOLF GUTMANN, BACH, HENSEN u. a. HENSEN bezeichnet die von MARTIN H. FISCHER gestellte Forderung, jeden wurzelkranken Zahn zu extrahieren, wohl mit Recht für ebenso zu weitgehend wie die Auffassung SCHOTTMÜLLERS, daß Zahnwurzelprozesse für den Organismus bedeutungslos seien.

Neben den Zähnen werden die *Tonsillen* als Ausgangspunkt für Infektionen des Organismus und auch der Augen in gleicher Weise angesehen. Es liegt hier im wesentlichen ähnlich wie bei den Zähnen: auch hier ist das Ergebnis der zahlreichen Mitteilungen Veranlassung, auf diese Infektionsquelle sorgfältig zu achten, ohne schematisch zu verfahren.

Literatur.

Infektionen vom Darmtractus aus.

Typhus abdominalis.

GILBERT: Über Augenerkrankungen bei Typhus und Paratyphus. Münch. med. Wschr. 1916, feldärztl. Beil., 806. — GOLDSTEIN: Ein Fall von Iridocyclitis nach Typhus. Diss. Heidelberg 1919. — GONZALEZ: Augenkomplicationen bei mexikanischem Typhus. Ann. Soc. mexic. Oftalm. y Otol. 1 (1919). Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 63, 775 (1919).

KÖNIGSFELD: Über Mischinfektion bei Typhus. Med. Klin. 1915, Nr 33.

MOHR: Durch Typhusbacillen hervorgerufene Conjunctivitis. Klin. Mbl. Augenheilk. 56 (1916).

UHTHOFF: Über infektiöse Neuritis optica. Ber. 28. Verslg Ophthalm. Ges. Heidelberg 1900, 30.

WESSELY: Augenärztliche Erfahrungen im Felde. Würzburg. Abh. 15, 171 (1915).

Cholera.

GRAEFE, v.: Ophthalmologische Beobachtungen bei Cholera. Graefes Arch. 12, 2, 198 (1866).

RADUZKY u. GOLDBLADT: Klinische Beobachtungen bei Cholera asiatica. Petersburg. med. Mschr. 1911, Nr 39.

Dysenterie.

MILLS LLOYD: Ocular disease occurring in the course of non dysenteric amebiasis. Trans., sect. ophthalm. amer. med. Assoc. 1926, 228; J. amer. med. Assoc. 87, 1176 (1926).

Darmparasiten.

BLANK: Über Trichinose. Dtsch. Arch. klin. Med. 132, 179 (1920).

CALDERARO: Sull' echinococco dell' orbita. Contributo clinico ed anatomico. Arch. Ottalm. 1916. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 62, 658 (1919). — CARSTEN: Ein Fall von Cysticercus subretinalis. Z. Augenheilk. 36, 203 (1916); 38, 296 (1917).

DANIELS: Eye-lesions as a point of importance in directing suspicion to possible trypanosome infection. Ophthalmoscope, Dez. 1915. — DEMARIA: Cysticercus intraocularis beim Menschen und Experimente mit Cysticercus beim Kaninchen. Klin. Mbl. Augenheilk. 64, 133 (1920).

GALLEMARTS: Deux cas de cysticerque sousconjunctival. Annales d'Ocul. 125, 208 (1901).

HEILICKMANN: Zwei Fälle von Cysticercus intraocularis. (Ges. d. Ärzte Moskau.) Zbl. Ophthalm. 14, 97 (1925). — HERRENSCHWAND, v.: (a) Zwei Fälle von subretinalem Cysticercus. Wien. klin. Wschr. 1916, 1332. Disk. MELLER, 1347, 1348. (b) Über die Beteiligung des Augapfels an der Trichinellen-Einwanderung bei menschlicher Trichinose. Arch. Ophthalm. 119, 374 (1927).

JERVEY: Der Einfluß der Wurmkrankheit auf die Augen. Sect. Ophthalm. Amer. med. Assoc. Juni 1914. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 53, 253 (1914).

LAVAGNA: Beitrag zur Augenparasitologie. Distomatose des Tränensackes. Arch. Ottalm. 1914, 1, 147. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 33, 295 (1914).

OESTERREICHER: Ein Fall von subretinalem Cysticercus. Med. Klin. 1919, 360.

PILLAT: Ein Fall von Cysticercus subretinalis. Wien. klin. Wschr. 33, 925 (1920). —

POLLACK: Demonstration einer Filaria loa. Z. Augenheilk. 52, 177 (1924).

SCHLECK: Cysticercus intraocularis. Ver. Ärzte Halle. Münch. med. Wschr. 1917, 1113. STOCK: Ein Cysticercus im Glaskörper (anatomischer Befund). Klin. Mbl. Augenheilk. 60, 791 (1918).

UHTHOFF: Vier Fälle von Cysticercus subretinalis bei Kriegsteilnehmern. Klin. Mbl. Augenheilk. 64, 180 (1920).

WITTICH: Cysticercus in der Vorderkammer. Ver. Augenärzte Prov. Sachsen usw. Klin. Mbl. Augenheilk. 52, 869 (1914).

Zähne und Auge (fokale Infektion).

BJERRUM: Remarks on the relationship between diseases of the teeth and eyes. Acta ophthalm. (Københ.) 5, 39 (1927).

FISCHER, MARTIN H.: Infektion der Mundhöhle und allgemeine Erkrankungen. Deutsche Ausgabe. Dresden u. Leipzig 1921. — FROMAGET: Troubles oculaires d'origine dentaire. Bull. Soc. franç. Ophthalm. 37, 3 (1924).

GUTTMANN, A.: Augenkrankheiten. Misch' Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin- und Zahnheilkunde, 2. Aufl. Leipzig: F. C. W. Vogel 1932.

HENSEN: Beiträge zu den Beziehungen zwischen Augen- und Zahnerkrankungen. Münch. med. Wschr. 71, 470 (1924).

LONGNON: Complications oculaires des affections dentaires. Bull. med. 1929 II, 1132.

MACCALLAN: Some ocular manifestations of focal sepsis. Proc. roy. Soc. Med. 22, 328 (1929). — MAGNASCO: Affezioni oculari d'origine dentaria. Riv. otol. ecc. 5, 264 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. 20, 648.

REGAN: Focal infection or what? Apollonian 3, 111 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. 20, 406. — RUMSEY: The eye in focal infection. J. of Ophthalm. 32, 313 (1928).

WALTER: Teeth and eye relations. Some findings correlated. J. amer. med. Assoc. 85, 1720 (1925).

III. Rheumatismus.

Die Begriffe *Rheumatismus* und *rheumatisch* sind unklar, sie drücken nichts Bestimmtes aus, werden von Laien fast mehr angewandt als von Ärzten und müssen um so mehr verschwinden, je größere Klarheit in die Krankheitsvorgänge gebracht wird, welche sie versinnbildlichen sollen. Solange diese Erkenntnis fehlt, sind sie nicht zu entbehren. Man darf den Begriff rheumatisch auch nicht als sinnlos verwerfen; denn er umfaßt ein Zusammentreffen von Erscheinungen, die eine gewisse Einheit bilden. Rheumatische Erkrankungen zeichnen sich dadurch aus, daß sie anfallsweise auftreten, leicht rezidivieren, vorwiegend die Gelenke betreffen und daß sie eine persönliche Disposition voraussetzen; weiter ist ihnen eigen, daß sie den „Erkältungskrankheiten“ zugerechnet werden und endlich, daß sie durch Salicylpräparate günstig beeinflusst werden.

Als anerkannte Infektionskrankheit kennen wir unter den sog. rheumatischen den *akuten Gelenkrheumatismus*. Er stellt eine fieberhafte, nicht kontagiöse Infektionskrankheit dar, die charakterisiert ist durch sprunghaft auftretende seröse Entzündung von Gelenken, durch Neigung zu entzündlichen Veränderungen am Endokard und durch die Eigenschaft, auf Salicylpräparate in der Regel prompt zu reagieren. Der Erreger des akuten Gelenkrheumatismus ist trotz ausgiebiger Forschung nicht bekannt, von manchen Seiten werden Streptokokken angenommen. Mit Recht wird, wie GROENOUW anführt, ein Teil der Fälle der kryptogenetischen Sepsis zugerechnet, so daß die Beteiligung des Auges in solchen Fällen als metastatisch anzusehen ist. Neuerdings wird vielfach angenommen, daß die Tonsillen die Eingangspforte für die Mikroorganismen bilden, auch die Zähne werden im gleichen Sinne genannt (vgl. S. 191).

Wieweit eine *Erkältung* die Ursache rheumatischer Erkrankungen sein kann, wird verschieden beurteilt. Fest steht, daß sie oft nur das auslösende Moment ist, indem sie die Widerstandskraft gegenüber den Mikroben herabsetzt, und daß persönliche disponierende Momente eine Rolle spielen. Von manchen Ärzten wird die Erkältung als Krankheitsursache für bedeutungslos gehalten; sicher ist, daß sie viel überschätzt wird.

Bemerkenswert ist, daß für die Beurteilung einer militärischen Dienstbeschädigung der Begriff der Erkältung im weiteren Sinne Geltung behalten hat; es werden als Dienstbeschädigung alle möglichen Erkrankungen anerkannt, wenn der Befallene sich besonderen Strapazen und besonderen *Witterungsunbilden* ausgesetzt hat.

Erkrankung der *Bindehaut* erfolgt bei akutem Gelenkrheumatismus nur gelegentlich, so nach MOSLER und VALENTIN unter 142 Fällen nur 5mal. WESSELY glaubt bei Soldaten im Felde eine Conjunctivitis regelmäßig als initiales Symptom einer bestimmten Form von Gelenkrheumatismus gesehen zu haben. Der

Katarrh war stets doppelseitig, die Conjunctiva bulbi zeigte glasige Schwellung und Rötung mit feinsten Blutaustritten, starkem Tränen und verhältnismäßig geringer schleimig-wässriger Sekretion. Mikroorganismen waren im Sekret nicht nachweisbar. Auffallend war das Fehlen von Iritis. Ähnliche Beobachtungen wurden von BARTELS in der Kriegszeit gemacht. Die Entzündung sah er meist im Spätherbst. Möglicherweise ist hier die Bindehaut die Eingangspforte der Erreger, wie es CRAMER für einen eigenartigen Fall von Pneumokokkenconjunctivitis annimmt, bei dem einige Tage nach Eintritt der Bindehautentzündung Gelenkerkrankungen auftraten, in deren Punktat sich Pneumokokken nachweisen ließen. Es ist nun nicht sicher, ob dieser Fall eine seltene Ausnahme ist und ob nicht vielmehr mit WESSELY angenommen werden muß, daß die bei akutem Gelenkrheumatismus auftretende Conjunctivitis metastatischer Natur ist. Sehr möglich ist, daß diese Fälle nicht einheitlicher Art sind, wie auch nach den Autoren das Krankheitsbild sich nicht genau gleicht. In typischen Fällen stellt sich die Gelenkerkrankung gleichzeitig mit oder einige Tage nach der Conjunctivitis ein. Diese Beobachtungen gewinnen an Wert, weil sich bei einem Feldheere Möglichkeiten der Beurteilung ergeben, die besonders günstig sind. Weiter hat SCHITTENHELM Augenkomplikationen bei Gelenkerkrankungen beschrieben, die mannigfaltiger sind als die eben genannten (Conjunctivitis, Iritis, Glaukom) und die hier deshalb genannt werden müssen, weil die Frage aufgeworfen wird, ob die Erreger nicht durch die Conjunctiva eingedrungen seien.

Verschiedene Angaben, daß *Keratitis parenchymatosa* durch akuten Gelenkrheumatismus entstanden sein soll, liegen vor der Zeit der Wassermannschen Reaktion, nach deren Einführung andere Ätiologien als die kongenitale Lues immer weniger angenommen werden. Zum mindesten sind solche Fälle als vereinzelt anzusehen.

Hingegen ist die Beteiligung der *Uvea* sicher für viele Fälle zutreffend, wenn auch keine Regelmäßigkeit obwaltet. Eine *Iritis acuta* kann während der Gelenkerkrankung einsetzen oder auch in freien Intervallen. Der Charakter der „rheumatischen“ Form zeigt sich in relativer Gutartigkeit bei rechtzeitiger sachgemäßer Behandlung und in leichter Rückfälligkeit. Die Natur des Leidens als Erkältungskrankheit soll dadurch betont werden, daß bestimmte Jahreszeiten dazu prädisponieren. Eine ruhige kritische Beurteilung ist gerade hier am Platze. Auffallend ist, daß Iritiden¹ bei Gelenkrheumatismus doch verhältnismäßig selten sind. KAYSER sah Komplikationen nach Staroperation, die mit Rheumatismus einhergingen. Es werden im übrigen bei den Uvealerkrankungen um so mehr von ihnen aus der Gruppe der rheumatischen ausgeschaltet, als dem Gebiet des Rheumatismus viel entzogen wird; so sollen die als Rheumatoide (GERHARDT) benannten flüchtigen Gelenkerkrankungen tuberkulöser Natur sein; nach JUNIUS zeigten hierbei auftretende Uveitiden (4 Fälle) Verdacht auf Tuberkulose. Wieweit bei sorgfältiger und kritischer Beachtung der Vorgeschichte bei „rheumatischer Iritis“ Gonorrhöe vorliegt, zeigt die Zusammenstellung von FOLMAN, der unter 93 Fällen bei mehr als der Hälfte glaubte Gonorrhöe annehmen zu müssen. Einen Fortschritt in der Differentialdiagnose bahnt die Provokationsmethode an, die BARTELS empfiehlt; durch Arthigoninjektionen (abgetötete Gonokokken) tritt in positiven Fällen eine Exacerbation ein. Aussichtsreich, aber noch nicht zu Ende geführt ist auch der Weg der Seroreaktion der Gonorrhöe.

Den rheumatischen Erkrankungen zuzurechnen mag auch oft die *Epi-scleritis* sein oder die seltene Entzündung an den Ansatzstellen der äußeren

¹ Siehe dieses Handbuch Bd. 5, GILBERT, S. 29.

Augenmuskeln (PICHLER). Jedoch ist schon größere Vorsicht in der Bezeichnung „rheumatisch“ geboten, wenn es sich um Erkrankungen des Sehnerven handelt; es wird ja die retrobulbäre Form der Neuritis gern auf Erkältungsursachen zurückgeführt, während doch die genaue Untersuchung und Beobachtung sehr oft zeigt, daß ein Nebenhöhlenleiden vorliegt oder daß es sich um ein Symptom der multiplen Sklerose handelt. SCHREIBER führt gewisse Fälle von *Netzhautablösung* auf Rheumatismus zurück.

Es muß zum Schluß dieses Abschnittes auf den Anfang verwiesen werden: die Diagnose rheumatisch ist erst dann berechtigt, wenn andere ätiologische Faktoren bei sorgfältigem diagnostischen Vorgehen berücksichtigt sind.

Literatur.

Rheumatismus und Auge.

BARTELS: Beobachtungen über Augenerkrankungen beim Feldheere im Osten. Klin. Mbl. Augenheilk. **58**, 95 u. 150 (1917). — BEAUMONT: An adress on the revolution of toxæmic iritis. Oxford Ophthalm. Congr. Juli 1914. Brit. med. J. **1914**, 2804. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 293.

FOLMAN: Zur Ätiologie der sog. Iritis rheumatica. Dtsch. med. Wschr. **1919**, 75.

GILBERT: Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der eitrigen Scleritis. Arch. Augenheilk. **86**, 111 (1914).

JUNIUS: Über seltene Rheumatoide mit gleichzeitiger Augenerkrankung. Arch. Augenheilk. **86**, 289 (1920).

KAYSER: Bemerkungen zur Operation des Stares und besonders über die Komplikation mit Glaukom. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 626 (1921).

SCHITTENHELM: Polyarthrits enterica und verwandte Arthritisformen. Med. Klin. **1920**, Nr 46. — SCHREIBER: Über Heilungen von Netzhautablösung und die rheumatische Netzhautablösung. Graefes Arch. **103**, 75 (1920). — STUELP: Zur Ätiologie des sog. chronischen Gelenkrheumatismus mit Augenkomplikationen. 85. Verh. Ges. Naturforsch. **1913**.

WESSELY: Über Augenveränderungen bei Allgemeinerkrankungen im Felde. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1916. S. 172.

IV. Infektiöse Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Bei der Beteiligung des Sehorganes an den infektiösen Hautkrankheiten kann ein kontinuierliches Übergreifen statthaben, oder es sind das Hautleiden wie das Augenleiden auf ein und dieselbe Ursache zurückzuführen. Der natürlichste Vorgang der Beteiligung betrifft natürlich die Lider als Teile der Haut, wie z. B. bei den Pocken regelmäßig sich auch Eiterbläschen an den Lidern bilden (siehe S. 182); hier ist anzunehmen, daß das Pockenvirus auf endogenem Wege die Lider in Mitleidenschaft zieht, während beim Erysipel ein kontinuierliches Übergreifen vorausgesetzt werden muß.

Im einzelnen sind folgende Erkrankungen hervorzuheben:

1. Erysipel.

Erysipel (Rose, Rotlauf) ist eine akute Entzündung der Haut, seltener der Schleimhaut, die auf dem Lymphwege weiterwandert, sich flächenhaft ausbreitet und mit Fieber einhergeht. Gewisse Personen haben eine besondere Disposition, die erblich zu sein scheint. Frauen erkranken öfter als Männer. Rezidive sind sehr häufig. Erreger sind Streptokokken (FEHLEISEN), und zwar der bekannte *Streptococcus pyogenes*, nicht eine spezifische Art (PETRUSCHKY). Sehr selten werden andere Erreger gefunden. Am häufigsten befällt die Erkrankung die Gesichtshaut. Dabei pflegt ein *Ödem der Lider* aufzutreten, an denen dann auch Blasenbildungen beobachtet werden können, selten kommt es zu Gangrän. Da wiederholte Erysipelerkrankungen oft elephantiasische Verdickungen

hinterlassen, kommt eine solche auch an den Lidern vor. Tränendrüse und Tränensack erkranken gelegentlich, ebenso Bindehaut und Hornhaut; *Keratitis* mit Streptokokken ist beobachtet (WALDSTEIN, GASTEIGER). Selten sind die Erkrankungen der Uvea. Hingegen pflanzt sich der Prozeß öfter von den Lidern auf die *Orbita* fort. In gutartigen Fällen tritt nur ein Ödem der Orbita ein, meist aber geht Eiterung auf das Orbitalgewebe über. Das Übergreifen erfolgt am häufigsten 2—4 Tage nach Ausbruch des Erysipels, und zwar unabhängig von der Schwere des Grundleidens. Die Orbitaleiterung bei Erysipel hat an sich nichts Spezifisches: Exophthalmus, Absceßbildung, weiter auch Übergreifen auf die Schädelknochen, Fortleitung des Prozesses in die Schädelhöhle, wodurch es zu Hirnabscessen und zu Meningitis kommt. Die Erkrankung kann eine, auch beide Orbitae ergreifen. Gleichzeitiges Befallensein beider Seiten ist nach SCHWENDT prognostisch günstiger als wenn Tage dazwischen liegen. Die Verbreitung kann nach LEBER extrakraniell vor sich gehen oder durch die Vena ophthalmica und die Gehirnsinus.

Der *Sehnerv* ist bei Orbitalphlegmone in hohem Maße gefährdet; seine Entzündung, die wegen der Schwierigkeit des Augenspiegelns infolge der entzündlichen Lidschwellung oft nicht beobachtet werden kann, geht manchmal in Atrophie über. Auch ohne daß die Entzündung auf den Nerven übergreift, genügt schon der mechanische Druck des Ödems, um eine Schädigung herbeizuführen; freilich ist das wohl für die schwereren Fälle niemals ausreichend. Andererseits dürfte reine Toxinwirkung ebenso möglich sein.

Schon lange und bis in die jüngste Zeit werden Beobachtungen gemacht, die dafür sprechen, daß *ein Erysipel auf bestehende Augenleiden eine heilende Wirkung* hat. Sowohl Erkrankungen am äußeren Auge (Trachom, Keratitis usw.) als auch des Augeninneren (Uvea) werden günstig beeinflusst. Als besonders lehrreiche Beispiele der letzten Jahre seien zwei Fälle herausgegriffen. LUNDGAARD sah die Heilung einer phlyktänulären Kerato-Conjunctivitis mit Hornhautperforation, der Irisprolaps zog sich zurück und wurde mit einer Bindegewebsschicht bedeckt. EYER beobachtete die Heilung eines Ulcus rodens, das 5 Monate der Behandlung getrotzt hatte. Er nimmt wohl mit Recht an, daß die Erhöhung der Körpertemperatur den wichtigsten Heilfaktor darstellt. Jedenfalls liegen derartigen therapeutischen Beeinflussungen Vorgänge zugrunde, die auch bei der unspezifischen Serumtherapie und bei der Proteinkörpertherapie eine Rolle spielen. Gleichwohl wird von allen Seiten die künstliche Erzeugung eines Erysipels zu therapeutischen Zwecken wegen der damit verbundenen Gefahren abgelehnt.

2. Lepra¹.

Die Lepra (Aussatz) ist eine chronische Infektionskrankheit, die in Europa nur in Rußland, Norwegen, Spanien und Bosnien vorkommt. In China gibt es schätzungsweise eine halbe Million Leprakranker. Die Übertragung erfolgt von Mensch zu Mensch durch Kontakt.

Das Leiden tritt als Lepra maculo-anaesthetica mit Flecken, braunroten Infiltraten der Haut auf, dann mit Neuralgien, denen später Anästhesien und Muskeldegenerationen folgen; oder als Lepra tuberosa, bei der eine Knotenbildung vorwiegend des Gesichtes und der Streckseiten der Extremitäten zur Entwicklung gelangt. Beide Formen kommen gemischt vor. Bei jeder der genannten Arten finden sich in den Herden die *Erreger*, die HANSEN-NEISSERschen *Leprabacillen*. Sie haben mit den Tuberkelbacillen große Ähnlichkeit.

¹ Die leprösen Erkrankungen des Auges sind auch von BAKKER in diesem Bande S. 574 beschrieben.

Die Kultur der Leprabacillen ist bisher nicht einwandsfrei geglückt, ebenso steht es mit der Übertragung auf Tiere.

Das Leprom ist ein Granulationsgewebe ohne Riesenzellen und ohne Übergang in Verkäsung; nur von PRINGST wurden Riesenzellen gefunden.

Das Auge beteiligt sich sehr oft bei der Lepra, etwa bei $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ der Fälle; nach WOOD kommt es dazu bei jedem Leprakranken, der lange genug lebt. Bis zu 30% der am Auge Erkrankten erblinden.

Am häufigsten leidet der vordere Augenabschnitt und zwar so, als wenn der chronische Krankheitsprozeß sich kontinuierlich von der Nachbarschaft (Gesichtshaut) auf das Auge fortsetzt. Nicht selten stellen sich Parese der Nn. facialis und trigeminus mit ihren Folgen ein. Sehr häufig ist die Erkrankung der *Augenbrauengegend* und der *Lider*. Es kommt zum Verlust der Haare bzw. der Wimpern, zu Anästhesien da, wo die Flecken gesessen haben. Stellungsanomalien treten durch starke Knotenbildung auf. So beobachtet man Ptosis, durch sekundäre Atrophie Ectropium, Trichiasis und bei Schwund des M. orbicularis Lagophthalmus, der nach BORTHEM bei der makulo-anästhetischen Form bei der Hälfte der Fälle angetroffen wird. Die *Tränenwege* können von der Nase aus befallen werden.

Die *Bindehaut* erkrankt mehr durch sekundäre Störungen als durch Knoten- und Fleckenbildung, welche beide aber beobachtet werden; so beschreibt JESUS GONZALEZ Leprome der Conjunctiva tarsi, die wie erweichte Chalacien aussehen. Meist stehen katarrhalische Erscheinungen im Vordergrund. Im weiteren Verlauf der Krankheit kommt es zu Schrumpfung, Xerose und Symblepharon. Oft zeigen sich episclerale Gebilde, die anfangs einer Phlyktäne ähneln können oder auch wie die Verdickungen bei Frühjahrskatarrh aussehen und als Knoten bei der Lepra tuberosa aufzufassen sind, während die andere Form der Erkrankung keine analogen Erscheinungen bietet. Die Knoten gehören vielfach dem Scleralgewebe an und vermögen in den Augapfel hineinzuwachsen.

Die Hornhaut erkrankt sehr oft. Entweder kommt es zu einer Keratitis, die in Punktform, als parenchymatöse oder als Randkeratitis ohne Ulceration auftritt, oder zu einer Knotenbildung in der Hornhaut. Die bei der tuberosen Form sehr häufige *Keratitis punctata* besteht in feinen subepithelial gelegenen Flecken bei meist fehlenden Reizerscheinungen; Übergang in Ulceration wird nicht beobachtet. Auffallend gering ist die Gefäßneubildung.

In den Herden der Cornea finden sich Leprabacillen, die *nicht durch Blutgefäße* an den Ort gebracht sind, sondern nach AXENFELD entweder den Gewebsspalten entlang weiter wandern, freilich ohne Eigenbewegungen zu haben oder durch Zellen fortgetragen werden.

Die reine Form der Keratitis punctata wird oft überdeckt durch interstitielle Trübungen und durch die sehr häufige *Knotenbildung der Hornhaut*. Die Schädigungen der Hornhaut sind es vorwiegend, welche das Sehvermögen bedrohen. In weiter entwickelten Stadien bietet der vordere Augenabschnitt das Bild der Atrophie und Austrocknung (s. a. die Darstellung der Hornhautlepra bei SCHIECK, Bd. 4, S. 342 des Handbuchs).

Uvea und *Retina* erkranken weniger häufig oder doch nur in dem Maße, wie der Prozeß von vorn nach hinten fortschreitet. Allerdings beschreibt WOOD Leprome der Iris, ebenso MARIN AMAT u. a. Auch Aderhaut-Netzhautherde sind gefunden worden. Sie liegen sehr peripher (VALETTAS). HOFFMANN beschreibt Chorioiditis bei latenter Lepra mit dem Bilde der tuberkulösen Chorioiditis.

Anatomisch hat das leprös erkrankte Gewebe kein spezifisches Aussehen, so daß zur Diagnose der Bacillennachweis notwendig ist. Charakteristisch ist, daß das Gewebe auffallend träge auf die Bacilleninvasion reagiert, woraus sich der chronische, sich über Jahrzehnte hinziehende Verlauf ableitet.

Die *Therapie* der Augenkomplikationen bei Lepra muß oft chirurgisch sein, indem Knoten ausgeschnitten oder ausgekratzt werden; auch die Hornhautknoten sollen sich entfernen lassen, wodurch meist vorübergehende Besserung erreicht wird. Nach PFISTER wird der Äthylester des Chaulmoograöls in Verbindung mit 2% Jod mit dem Erfolg angewandt, daß 50% Heilungen zu verzeichnen sind. Die Heilbarkeit der Lepra mit anderen Mitteln wie Kresot,

Thigenol, Nastin, Frieren mit Kohlen-säureschnee, Kauterisation wird noch angezweifelt (SAYAITOW).



Abb. 4. Milzbrand.
(Aus der Univ.-Augenklinik Heidelberg 1923.)

3. Milzbrand (Anthrax).

Die Infektion von Menschen mit dem Milzbrandbacillus (*Bacillus anthracis*) ist um so seltener, je besser die hygienischen Verhältnisse sind. Die Erreger dringen in die Haut ein, wenn hier eine Verletzung stattgefunden hat, die sehr unbedeutend sein kann. Es entsteht entweder ein *Milzbrandkarbunkel*, sehr oft im Gesicht, auch an den Augenlidern (Abb. 4) oder an den gleichen Stellen das *Milzbrandödem*, unter dem sich eine harte Infiltration ausbildet und über dem Blasen mit Schorfbildung erscheinen. Die Ausheilung erfolgt meist mit großen Gewebsdefekten. Die Hauptgefahr der Infektion besteht in der von dem primären Sitz ausgehenden Allgemeininfektion.

Die *Behandlung* muß in erster Linie den Herd betreffen (Injektionen von Jod, 2%iger Carbollösung, Kauterisation, Spaltung, Exstirpation)

und kann auch durch spezifisches Serum erfolgen; auch Quecksilber und Salvarsan werden empfohlen. Von mancher Seite wird freilich vor eingreifender Behandlung gewarnt, nur milde antiseptische Umschläge sollen gemacht werden, da Spontanheilungen öfters vorkommen.

4. Die Pediculosis und Scabies.

Von den als Parasiten der Haut bekannten Arthropoden kommt die *Filzlaus* (*Pediculus pubis*) an den Wimpern vor. Sie bildet dort am Lidrande eine schmutzigbraune festhaftende Kruste, die mit einer Pinzette abgenommen werden kann; der Parasit ist dann leicht mit oder ohne Lupe zu erkennen. Die Filzläuse werden in der Regel von ihrem ursprünglichen Sitz, den Schamhaaren, übertragen, seltener ist die primäre Ansiedlung an den Wimpern.

Kopfläuse (*Pediculi capitis*) gelangen nur selten in die Augengegend. Es soll aber das Vorhandensein von Kopfläusen Ursache für phlyktänuläre Prozesse sein. Vielleicht ist das schädliche Agens wirklich ein von den Parasiten ausgehender Stoff, der durch die Finger an die Augen gebracht wird, oder es sind die schlechten hygienischen Verhältnisse sowohl an der Pediculosis als

auch an der Augenauffektion schuld. Jedenfalls ist das Hautleiden energisch zu bekämpfen.

Die *Krätzmilbe* (*Acarus scabiei*) ist möglicherweise die Ursache für Blepharitis (RAEHLMANN), jedoch finden sich die Milben sehr oft an den Lidrändern, ohne Erscheinungen zu machen. SAEMISCH sah einmal in der Hornhaut eine Krätzmilbe.

5. Der Rotz (Malleus).

Infektionen mit dem Rotzbacillus sind beim Menschen selten. Die Krankheit wird meist von Pferden übertragen. Die Bacillen dringen in die Haut, seltener in Schleimhäute ein. Daran schließen sich eine Störung des Allgemeinbefindens und lokal Geschwürs- und Blasenbildung. Das Leiden verläuft akut und chronisch.

Am Auge werden die *Lider*, die *Bindehaut*, der *Tränensack* (von der Nase fortgeleitet) und die *Augenhöhle* befallen. An der Bindehaut zeigen sich Knoten oder Wucherungen, die an Tuberkulose erinnern, unter Miterkrankung der präauricularen Drüse. Der Befund ist erst durch den Nachweis der Bacillen festgestellt.

6. Die Maul- und Klauenseuche.

Die Maul- und Klauenseuche ist eine Erkrankung der Rinder, deren Übertragung auf den Menschen durch den Genuß ungekochter Milch oder direkt erfolgt. Charakteristisch ist neben Störungen des Allgemeinbefindens das Auftreten von Bläschen auf Schleimhäuten, so auch auf der *Conjunctiva*, selten der Cornea. Sie pflegen ohne Narben auszuheilen. Ein masernähnliches Exanthem der Haut wird ebenfalls beobachtet. Das Leiden ist gutartig, nur bei kleinen Kindern gefährlich. Die Behandlung kann eine milde symptomatische sein, wie bei anderen klinisch ähnlichen Leiden (siehe auch Bd. 4, S. 156).

Von einer Reihe anderer infektiöser Hautkrankheiten steht es fest, daß sie das Sehorgan sekundär befallen können, wie

7. Die Impetigo.

Hier finden sich kleine Bläschen auf der Bindehaut, die denselben Erreger enthalten wie die Impetigoblasen der Haut, nämlich Staphylokokken oder Streptokokken. Die Erreger finden sich auch bei Auftreten einer Conjunctivitis im Bindehautsekret; ferner kommen Keratitiden vor (siehe auch Bd. 4, S. 283).

8. Die Gonorrhöe¹.

Die *Gonorrhöe* ist eine durch den NEISSERSchen Gonococcus hervorgerufene eitrige Schleimhauterkrankung, die primär die Schleimhäute der Geschlechtsorgane zu befallen pflegt. Die Gonokokken wirken aber auch krankheitserregend, wenn sie von da aus in die Blut- und Lymphbahn eindringen. Beide Formen der Gonokokkenenerkrankung — die durch äußere Übertragung, sowie die auf dem Wege der Blut- und Lymphbahn entstandene — kommen am Auge vor.

Die äußere Übertragung der Kokken erfolgt in der Regel bei Personen, die an Gonorrhöe der Geschlechtsorgane leiden: es wird infektiöser Eiter an die Bindehaut gebracht.

¹ Die Gonokokkeninfektion der Conjunctiva ist im Beitrag SCHIECK, Bd. 4 dieses Handbuches, S. 40, ausführlich geschildert.

Nur in heißen Ländern soll die Übertragung häufiger von der erkrankten Bindehaut aus erfolgen (ELLIOT), wie überhaupt in den Tropen Konjunktivalinfektionen anders verlaufen als in unseren Regionen.

Trotz der großen Verbreitung der gonorrhöischen Urethritis sind Augeninfektionen Erwachsener verhältnismäßig selten. Das hat seinen Grund in der leichten Zerstörbarkeit der Gonokokken; sie sterben außerhalb der Körpertemperatur und durch Austrocknen leicht ab. Es genügt deshalb, den Tripperkranken auf die Gefahr hinzuweisen, und bei einiger Vorsicht und Beachtung der einfachsten hygienischen Regeln wird die Übertragung vermieden; der Hinweis an die Erkrankten — bei Kindern an die Umgebung — ist aber nötig.

Weitaus am häufigsten wird die Gonorrhöe der Genitalorgane bei der Geburt auf das Kind übertragen, so daß klinisch die *Gonorrhöe der Neugeborenen* die Hauptrolle spielt. Endlich erkranken gelegentlich kleine Mädchen in analoger Weise wie die Erwachsenen, wenn, wie es unter schlechten hygienischen Verhältnissen vorkommt, eine infektiöse Vulvovaginitis entsteht, deren Sekret ans Auge gebracht wird.

Andere Übertragungsarten sind selten. So kann Ärzten und Krankenpflegern gonokokkenhaltiges Material in die Augen geraten. Es ist deshalb bei Behandlung gonorrhöekrankter Augen Vorsicht am Platze. Bei Untersuchung Neugeborener spritzt der Eiter beim Auseinanderziehen der Lider oft heraus. Als Vorbeugungsmaßregel sind die Augen des Untersuchers und des Personals durch eine Brille zu schützen.

Wenn irgendwie möglich, muß die Übertragung der Krankheit von einem Auge auf das andere derselben Person verhütet werden. Bei Erwachsenen wird zu diesem Zweck das gesunde Auge durch einen fest sitzenden Uhrglasverband abgeschlossen, durch den hindurch das Auge überwacht wird. Läßt man diesen Schutz außer acht, so kann bei aller Vorsicht im Schlafe Sekret über den Nasenrücken hinweg in das gesunde Auge geraten.

Die Augengonorrhöe wird nach dem Vorschlag von SAEMISCH als *Gonoblennorrhöe* bezeichnet. Sie gehört zu denjenigen Bindehauterkrankungen, die allein durch ihren Erreger voll charakterisiert sind. Solange nicht alle anderen Formen der infektiösen Conjunctivitis jede nach ihrer Ätiologie bezeichnet werden können, ist zum mindesten da, wo der ätiologische Faktor allein ausschlaggebend ist, nach ihm die Krankheit zu benennen.

Es steht fest, daß das klinische Bild der Augenblennorrhöe bei Neugeborenen auch ohne Gonokokken vorgetäuscht werden kann. Die Bindehaut des Neugeborenen reagiert leicht mit großer Eiterproduktion, zu der sich dann Schwellung der Lider und starke Rötung gesellen. Die Erfahrung lehrt aber, daß solche Katarrhe, bei denen Gonokokken nach sorgfältiger wiederholter Untersuchung nicht gefunden werden, eine günstige Prognose geben. Andererseits kann eine Gonoblennorrhöe verhältnismäßig harmlos verlaufen, sind aber im Sekret Gonokokken vorhanden, so ist die Erkrankung unabhängig vom augenblicklichen klinischen Bild entsprechend ernst zu nehmen. Dieser Standpunkt wird heute fast ausnahmslos geteilt; er verhilft der bakteriologischen Diagnose zu dem ihr gebührenden Recht.

Die Diagnose der Gonokokken kann aus dem Sekretabstrich gestellt werden. Die kleinen semmelförmigen, meist intracellulär gelegenen gramnegativen Diplokokken sind meist in großen Massen zu finden. Oft müssen viele Gesichtsfelder durchsucht werden, bis man an Stellen mit Kokkenmassen kommt. Charakteristisch für die Kokken ist eine Gleichförmigkeit der Gebilde. Trifft man solche von verschiedener Größe, so kann man es leicht mit anderen Kokken zu tun haben. Weiter ist auffallend, daß im gonokokkenhaltigen Sekret

andere Bakterien zu fehlen pflegen, so daß der Gedanke naheliegt, als ob diese Erreger die anderen verdrängen und keine Symbiose zulassen.

Nur in sehr seltenen Fällen sind in Abstrichpräparaten gramnegative Kokken zu finden, die morphologisch den Gonokokken vollkommen gleichen, sich aber kulturell von ihnen unterscheiden. Es sind das die Meningokokken und der *Mikrococcus catarrhalis*. Ist keine Gelegenheit gegeben, das Kulturverfahren anzuwenden, so wird kein Fehler gemacht, wenn solche Fälle den echten Gonorrhöen gleich behandelt werden.

Da die klinische Form, Therapie und Prophylaxe der Augengonorrhöe bei den Bindehauterkrankungen erschöpfend behandelt werden (SCHIECK, Bd. 4 dieses Handbuches), soll an dieser Stelle über die ektogene Augengonorrhöe nichts weiter gesagt werden.

Eine *endogene* Augengonorrhöe kommt zweifellos vor. Die in die Blutbahn eingedrungenen Kokken siedeln sich vorwiegend in den großen Gelenken (Knie, Ellbogen) an, wo sie, meist unter hohem Fieber, zu seröser oder eitriger Entzündung führen. Das Befallensein nur eines Gelenkes ist charakteristisch. Die Komplikation kann sich gleichzeitig mit oder bald nach Ausbruch einer Gonorrhöe zeigen. Sehr häufig kommt es zu einer Endokarditis, auch Perikarditis und Myokarditis werden beobachtet. Selten verursachen die in die Blutbahn geratenen Kokken Pleuritis und Pneumonie.

Ausgangspunkt für die Blutinfektion mit Gonokokken (Gonokokkensepsis) kann die erkrankte Neugeborenenbindehaut sein.

Das Auge beteiligt sich an der septischen Gonokokkeninfektion vorwiegend durch Erkrankung der Bindehaut und der Regenbogenhaut.

Die *endogene gonorrhöische Conjunctivitis* (s. Bd. 4, S. 55 dieses Handbuches) stellt einen doppelseitigen Katarrh mittleren Grades dar. Die Schleimhaut ist gerötet und verdickt, namentlich in der unteren Übergangsfalte, es wird schleimiges oder schleimig-eitriges Sekret in mäßiger Menge abgesondert. Der Katarrh kann auch sehr heftig sein, er geht aber in wenigen Tagen zurück. Das Auftreten phlyktäneähnlicher Gebilde beobachtete HEERFORDT. Das Sekret enthält keine Gonokokken. Nur einige Autoren berichten über Nachweis spärlicher Erreger.

Bei dem Fehlen des Gonokokkennachweises dient zur Diagnose die Doppelseitigkeit, der milde Verlauf und vor allem andere Zeichen der Allgemeininfektion (Gonorrhöismus) oder der vorhandenen Urethralgonorrhöe.

Ein Zweifel an der endogenen und spezifischen Natur der Conjunctivitis ist nicht mehr berechtigt. Das Leiden wird, wenn auch nicht gerade häufig, doch immer wieder beobachtet. Wichtig ist, daß bei manchen Kranken die Conjunctivitis neu aufflackert, sobald eine Reinfektion oder ein frischer Schub der Gelenkerkrankung zustande kommt.

Es fragt sich nun, ob die Gonokokken selbst oder deren Toxine die Bindehauterkrankung verursachen.

Die Bindehauterkrankung ist lange für toxisch gehalten worden. Es sprechen aber folgende Gründe dafür, daß es sich um einen *metastatischen* Bakterienprozeß handelt. Die Gonokokken produzieren nach den bisherigen Forschungen kein freies Toxin, das Gift ist an die Zelle gebunden (Endotoxin). Ferner sind bei allen anderen endogenen Gonokokkeninfektionen die Kokken gefunden worden, so am Endokard (v. LEYDEN u. a.), in den Gelenken, sogar im fließenden Blut. Wenn auch das Fehlen der Kokken in der Bindehaut geradezu charakteristisch ist, so sind doch Fälle mit positivem Befund festgestellt. Von diesen mag eine Anzahl ausscheiden, weil es sich um ektogene Infektionen gehandelt hat. Aber für einige Fälle ist als sicher anzunehmen, daß bei endogener Entstehung der Nachweis geringer Gonokokkenmengen gelungen ist. Die Kokken sind

somit in diesen Fällen auf dem Blutweg unter die Bindehaut gelangt, haben (was sie im allgemeinen nicht tun) diese durchwandert, um an der Oberfläche zum Vorschein zu kommen. In einem Falle (DAVIDS) ist diese Durchwanderung aus einem kleinen metastatischen Abscesse direkt beobachtet worden. Es hat auch nach AXENFELD nichts Unwahrscheinliches, anzunehmen, daß im allgemeinen die Kokken in den Gefäßen oder im Gewebe der Bindehaut sitzen und von hier aus reizen, ohne an die Oberfläche zu treten. In einem Falle sind sogar die Kokken in einem aus der Übergangsfalte herausgeschnittenen Bindehautstück gefunden worden (SIDLER-HUGUENIN). So ist man denn berechtigt, mit HEERFORDT von einer *Subconjunctivitis gonorrhoeica* zu sprechen (bezüglich der Diagnose s. a. unter BARTELS).

Die Behandlung der endogenen gonorrhoeischen Conjunctivitis hat lokal in der Hauptsache den subjektiven Beschwerden Rechnung zu tragen; starke antiseptische Behandlung (Argentum nitricum) ist bei Abwesenheit der Kokken nicht erforderlich. Die Komplikation kann durchaus als gutartig bezeichnet werden, wie überhaupt die endogene Gonokokkenkrankungen im allgemeinen befriedigende Heilungstendenz haben; das heißt, der Körper wird mit den Kokken früher oder später fertig.

Viel zeitiger als diese Form der endogenen Gonokokkenkrankung am Auge ist die *Iritis gonorrhoeica* als solche erkannt worden (s. Beitrag GILBERT, Bd. 5 S. 33 des Handbuchs). Daß eine große Zahl meist akuter Iritiden auf gonorrhoeische Infektion zurückzuführen ist, unterliegt keinem Zweifel. Oft läßt sich nachweisen, daß mit jedem Nachschub der Erkrankung anderer Organe (Urethra, Gelenke) auch die Iritis aufflackert. Diese tritt meist erst auf, nachdem sich andere Symptome der Einschwemmung der Keime in die Blutbahn gezeigt haben. Namentlich sind meist Gelenkerkrankungen vorausgegangen. Der wichtigste Beweis aber ist die von SIDLER-HUGUENIN erbrachte Feststellung der Gonokokken in der Vorderkammer und im Blute der Erkrankten.

Ist demnach das Vorkommen der gonorrhoeischen Iritis bzw. Iridocyclitis nicht anzuzweifeln, so ist die Diagnose im einzelnen Falle nicht immer sicher zu stellen. Wenn auch, wie gesagt, meist Gelenkerkrankungen vorausgegangen sind, so kann doch die Iritis die erste Manifestation der Allgemeininfektion sein und bleiben. Das klinische Bild der Iritis bietet keine diagnostisch einwandfrei verwertbaren Zeichen. Nur wird von mancher Seite betont, daß die Entzündung stürmischer auftritt, daß Neigung zu plastischen Exsudaten vorherrscht, und die Erscheinungen schnell verschwinden. Wichtig ist dabei immer der Nachweis einer bestehenden oder überstandenen Gonorrhöe, durch den erst die Diagnose ganz sicher gestellt wird.

Während die bisherigen Bemühungen, auf immunbiologischem Wege die Diagnose zu sichern, noch erfolglos waren, scheint jetzt die Methode der künstlichen Provokation das Ziel erreicht zu haben: BARTELS injiziert abgetötete Gonokokken (Arthigon 0,1—0,2) intravenös und erzielt in positiven Fällen hohes Fieber und als lokale Reaktion Lidschwellung, Chemosis und ciliare Injektion, ein Bild ähnlich der Tenonitis, das an die endogene Subconjunctivitis erinnert. Das Verfahren soll nicht nur unschädlich sein, sondern gleichzeitig günstig auf den Krankheitsprozeß einwirken.

Die gonorrhoeische Iritis befällt merkwürdigerweise vorwiegend Männer. Meist erkranken beide Augen, wenn auch zeitlich getrennt.

Die *Behandlung* ist zunächst die gleiche wie bei der als rheumatisch bezeichneten Form; natürlich ist das Grundleiden zu berücksichtigen. Als spezifische Therapie wurde eben die mit Arthigon genannt. Die Vaccine von NICOLLE und BLAIZOT enthält außer Gonokokken einen Saprophyten, der aus Gonokokkeneiter gezüchtet ist. Endlich ist die unspezifische Proteinkörpertherapie

sehr in Aufnahme gekommen, über die von sehr vielen Seiten recht günstige Erfolge mitgeteilt werden. Auch das Jodkali soll bei längerem Gebrauch von guter Wirkung sein.

Zu den selteneren Affektionen, die im Gefolge einer Gonorrhöe beobachtet sind, gehören Dakryoadenitis, Keratitis (endogen), Retinitis, sogar Stauungspapille (SCHINDLER).

Literatur.

Infektiöse Haut- und Geschlechtskrankheiten.

ARISAWA: Ein Fall von Leprom am Hornhautlimbus. Festschrift für Prof. KOMOTO. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 756 (1920). — ASCHER u. KLAUBER: Bindehaut- und Hornhauterkrankung bei Maul- und Klauenseuche. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 396 (1921). — AXENFELD: Über Keratitis leprosa und über hämatogene Bacillenlokalisation in der Cornea. Klin. Mbl. Augenheilk. **54**, 201 (1915).

BARTELS: Biologische Diagnose der gonorrhoeischen Iritis. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 387 (1922). — BEHR: Über die Ophthalmomyiasis interna und externa. (Die Fliegenlarvenkrankung des Auges.) Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 161, 844 (1920). — BETTI: Über die Ophthalmomyiasis. Klin. Mbl. Augenheilk. **54**, 275 (1915). — BORTHEN, LYDER: Die Lepra des Auges. Klinische Studien. Leipzig 1899.

DAVIDS: Weitere Mitteilungen über die metastatische Conjunctivitis bei Gonorrhoeikern. Graefes Arch. **87**, 160 (1914).

ELLIOT: Conjunctivitis in the tropics. Brit. med. J. **1929**, 3340, Nr 12.

FIEBIGER: Zur Frage der Ophthalmomyiasis. Wien. klin. Wschr. **1920**, Nr 5, 109. — FISCHER-GALATI: Beitrag zur experimentellen Sporotrichose des Auges. Graefes Arch. **87**, 122 (1914).

GASTEIGER: Über Erkrankungen des vorderen Augenabschnittes bei Erysipel. Arch. oftalm. (russ.) **4** (1928); Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 781.

HEERFORDT: Über endogene gonorrhoeische Hornhaut- und Hautaffektionen. Graefes Arch. **77**, 145 (1910). — HOFFMANN: Chorioiditis in latent leprosy. J. trop. Med. **32**, 328 (1929); **33**, 233 (1930).

INMAN: Iridocyclitis bei Trypanosomiasis Gambiensi. Roy. Soc. Med., sect. ophthalm. **1914**. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 543.

JESUS, GONZALEZ DE: Leproma del iris. Curacion per la Radiotherapia. Arch. Oftalm. hisp.-amer. **1913**. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 737 (1914).

LUNDGAARD: Phlyktänuläre Kerato-Conjunctivitis mit Perforation der Cornea während eines Anfalles von Erysipelas geheilt. Ophthalm. Ges. Kopenhagen, Nov. 1917. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **60**, 651 (1918).

PFINGST: Ocular complications of leprosy. Amer. J. Ophthalm. **9**, 195 (1926).

ROCHE: Le sérum de Nicolle et Blaizot dans la conjonctivite gonococcique des nouveau-nés. Clin. ophthalm. **20**, 354 (1914).

SAVAITOV: Augenerkrankungen bei Lepra. Russk. oftalm. Z. **6**, 769 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 152. — SHIKANO: Anatomische Untersuchung eines leprösen Auges. Nippon Gankakai Zasshi (jap.); Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 567 (1914). — SIDLER-HUGUENIN: Über metastatische Augenentzündungen, namentlich bei Gonorrhöe. Arch. Augenheilk. **69**, 346 (1911). — STARGARDT: Über Protozoen im Auge. Ber. 33. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1906**, 325. — STOCK: Über experimentelle Keratitis parenchymatosa durch Allgemeininfektion mit Trypanosoma Brucei beim Hunde. Ber. 33. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1906**, 268.

THIES: Phthirius inguinalis primär in den Wimpern. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 536 (1927). — THIES u. LIEBERMANN: Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 646 (1927). — TRANTAS: Lepra des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **55**, 191 (1915).

WALDSTEIN: Erysipel der Hornhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **48 I**, 328 (1910). — WISSMANN: Beiträge zur Klinik und Therapie orbitaler Entzündungen. Graefes Arch. **97**, 275. — WOOD: Ocular leprosy. Brit. J. Ophthalm. **9**, 1 (1925).

V. Infektionen der Lymph- und Blutwege.

1. Die Malaria.

Die *Malaria* ist eine akute Infektionskrankheit, die durch das Eindringen von Protozoen in die roten Blutkörperchen entsteht. Charakteristisch sind Fieberanfälle, welche täglich (quotidiana) oder mit Intervall von ein oder

mehreren Tagen (tertiana, quartana) auftreten. Jede Fieberperiode hat einen eigenen Erreger. Es handelt sich um Plasmodien: *Plasmodium vivax* der tertiana, *Plasmodium malariae* der quartana und *Plasmodium immaculatum* der Form, die als *Febris tropica* bezeichnet wird. Bei der quotidiana sind verschiedene Plasmodien wirksam. Die Erreger werden durch die Anophelesmücke übertragen. Charakteristisch ist Milzvergrößerung und Melanisierung aller Organe. Typisch ist weiter die spezifische Wirkung des Chinins. Immunität tritt nach vielfach wiederholten Anfällen ein, deshalb gewöhnlich nur bei Eingeborenen von Gegenden, die nie malariafrei sind. Die Immunität ist streng spezifisch gegen die durchgemachte Form der Erkrankung. Treten statt der Fieberanfälle Neuralgien in bestimmten Zwischenräumen auf, so spricht man von larvierter Malaria.

Eine Beteiligung des Auges bei der Malaria ist nicht selten, nach PONCET in 10% aller Fälle. Da die Malariainfektion bei progressiver Paralyse von heilender Wirkung sein soll, ist die Kenntnis der bei Malaria sich etwa einstellenden Veränderungen besonders wichtig. Jedoch scheinen bei künstlich erzeugter Infektion keine Augenerkrankungen vorzukommen; es bezieht sich das über die Augenbeteiligung Gesagte auf andere Erkrankungsfälle.

Während der Fieberanfälle tritt öfters *Bindehauthyperämie* auf mit Reizerscheinungen, die nach dem Anfall verschwinden, ja es kommen diese Erscheinungen isoliert ohne Störung des Allgemeinbefindens vor; charakteristisch ist dann das den Fieberanfällen analoge Auftreten und die Beeinflussbarkeit durch Chinin (intermittierende Ophthalmie). Nach MANSON zeigt sich bei jedem Fall leicht ikterische Verfärbung der Bindehaut.

Zu den häufigeren Komplikationen scheint *Herpes corneae* zu gehören, der nach AGRICOLA in $\frac{1}{3}$ der Fälle beobachtet wird und zwar nur bei Malaria tertiana. In den Herpeseruptionen sind die Malariaerreger bisher nicht gefunden worden. ADDARIO LA FERLA nimmt Schädigung des Trigeminus durch die Erreger an, BUSACCA fand die Erreger im Bindehautsekret.

Weiter kommen *Netzhautblutungen* vor, die bei den schweren Fällen häufiger sein dürften, als sie festgestellt werden (GUARNIERI); auch wird über Netzhautödeme, besonders in der Gegend der Macula lutea berichtet. Die Blutungen führt PEREYRA auf Toxinwirkung zurück.

Der *Sehnerv* wird ebenfalls bei Malaria ergriffen in Gestalt einer Neuritis nervi optici, die meist ausheilt; auch Neuritis retrobulbaris ist beobachtet. Gelegentlich sieht man die Sehnervenscheiben dunkelgraurot, wahrscheinlich als Folge von Pigment in den Capillaren. AGRICOLA weist auf die eigentümlichen Analogien mit der multiplen Sklerose hin. Wahrscheinlich handelt es sich um Malariagift, das auf den Nerven wirkt. Auf ähnliche Weise dürften sich die hier und da beobachteten Sehstörungen ohne Befund erklären. MIRONESCO fand in Capillaren nahe dem Chiasma Malariaparasiten.

Als zugehörig zu der Ophthalmia intermittens sind *Supraorbitalneuralgien* zu betrachten; freilich dürften nicht alle intermittierenden Krankheitserscheinungen der Malaria zugerechnet werden, auch dann nicht, wenn Chinin günstig wirkt, weil dieses namentlich bei Neuralgien überhaupt Erfolge hat; der einwandfreie Nachweis der Malaria wird eben durch die Feststellung der Erreger erbracht.

Neben den hier genannten mehr oder weniger oft vorkommenden Augenkomplicationen bei Malaria gibt es eine Fülle von kasuistischen Beiträgen über seltene Affektionen: Keratitis parenchymatosa, Iritis, Glaskörpertrübungen, Netzhautablösung, Augenmuskellähmungen und endlich Gesichtsfeldstörungen (WEAKLEY, homonyme Hemianopsie) gehören hierher.

Die spezifische *therapeutische* Wirkung des Chinins ist allgemein anerkannt, so daß sie diagnostisch verwendbar ist, ohne wie eben ausgeführt, absolut beweisende Kraft zu haben. Bei Herpes lobt ADDARIO LA FERLA Diathermie mit Betupfung mit Jodtinktur, jedoch wird auch ohne dies Rückgang durch Chinin berichtet (siehe auch Beitrag BAKKER, Tropenkrankheiten in diesem Bande).

2. Septische Erkrankungen.

Sepsis ist eine fieberhafte, durch Bakterien hervorgerufene Allgemeinerkrankung, bei der Infektion des Blutes im Vordergrund steht. Dringen dabei die Bakterien als Eitererreger in Organe ein (Metastasen), so wird der Zustand als metastasierende Sepsis (früher Pyämie) bezeichnet. Die Anwesenheit der Bakterien im Blute wird als Bakteriämie, die Anwesenheit der Toxine als Toxinämie bezeichnet. Die häufigsten Erreger sind Strepto-, Staphylokokken, dann Gonokokken, *Bacterium coli* u. a.

Die Eintrittspforte kann sehr verschiedenartig sein: Wunden, auch chirurgische, Geschlechtsorgane, vor allem puerperale Sepsis; weiter die Atmungsorgane, das Ohr (Otitis), die Meningen (Meningitis, Sinusthrombose); es kann die Eintrittspforte unentdeckt bleiben: kryptogenetische Infektion.

Wahrscheinlich vermehren sich die Bakterien nicht im Blute des Lebenden, sondern im Ausgangspunkt oder in den Metastasen. Postmortal findet starkes Weiterwachsen der Kolonien statt.

Beteiligung des Auges ist nicht selten. Jeder Teil des Organs kann ergriffen werden, sei es primär, sei es sekundär. Für das klinische Bild der Augenerkrankung macht es einen Unterschied, ob die Bakterien auf metastatischem Wege in das Auge gelangen und sich dort vermehren oder ob nur die Toxine wirksam sind. Wenn sich auch gleich zeigen wird, daß diese Unterscheidung nicht mit voller Sicherheit durchführbar ist, so beziehen doch die meisten Autoren eine septische Erkrankung im wesentlichen auf die Toxinwirkung; nämlich die Netzhauterkrankung.

a) Die Retinitis septica¹.

Es treten bei einer großen Anzahl von Sepsiskranken — $\frac{1}{3}$ nach HERRENHEISER, bis $\frac{2}{3}$ nach LITTEN — oft in beiden Netzhäuten kleine weiße Flecken und Blutungen auf. Meist liegen die Herde in der Nähe der Papille; WILBRAND und SAENGER fanden sie auch im ganzen Augenhintergrunde zerstreut. Größere präretinale Blutungen werden auch beobachtet. Sowohl die Flecken als auch die Blutungen — diese seltener — können jede für sich allein bestehen. Die Blutflecke haben oft in der Mitte einen kleinen weißlichen Herd. Sternförmige Anordnung der Flecken wie bei Retinitis albuminurica fehlt. Das Sehvermögen leidet je nach dem Sitz der Veränderungen; es kann sowohl erhalten bleiben als auch nach anfänglicher Herabsetzung wiederhergestellt werden. Für die Prognose des Allgemeinleidens läßt sich die Krankheit nicht mit Sicherheit verwerten; nach LITTEN erscheinen die Blutungen in vielen Fällen erst gegen Ende des Lebens.

Anatomisch liegen die Blutungen in der Nervenfaserschicht, manchmal auch präretinal. Die weißen Flecke, die ebenfalls ihren Sitz in der Nervenfaserschicht haben, entstehen durch variköse Auftreibung von Nervenfasern, weniger durch Infiltration. AXENFELD fand in einem Falle marantische Thrombose, an einem Auge der Zentralvene, am anderen der Netzhautcapillaren und beiderseits in Aderhautgefäßen.

¹ Die Retinitis septica ist von SCHIECK in Bd. 5, S. 541 dieses Handbuches beschrieben.

Da bei dem Krankheitsbild der Retinitis septica keine Entzündung vorliegt, ist der Name unzutreffend, deshalb schlagen HERRENHEISER die Bezeichnung Retinalveränderungen bei Sepsis vor, WILBRAND und SAENGER Angiopathia retinalis septica.

ROTH, der zuerst das Krankheitsbild der sog. Retinitis septica abgegrenzt hat, hielt die Netzhauterscheinungen für rein toxisch bedingt, die Blutungen als durch Diapedese entstanden. Diese Auffassung wurde wohl von den meisten Autoren geteilt. LEBER jedoch nahm von vornherein an, daß es sich auch hier um Bakterienmetastasen handle, nur die Virulenz sei abgeschwächt gegenüber den Fällen, in denen es zur eitrigen Entzündung kommt. Neuerdings liegen freilich Beobachtungen vor, die die ROTHsche Lehre wenigstens nicht im vollen Umfang gelten lassen. Während nämlich die anatomischen Untersuchungen in der Regel Bakterien vermissen lassen, fanden AXENFELD und GOH doch Pneumokokken. Weiter wurden einschlägige Beobachtungen von GRUNERT und von WILBRAND und SAENGER gemacht. Diese beiden Autoren wollen deshalb den Fällen mit Metastasen von abgeschwächten Bakterien eine besondere Stellung einräumen, indem sie sie als eine Untergruppe der metastatischen Ophthalmie ansehen. *Das Bild der typischen Retinitis septica bleibt dann nach wie vor als toxische Erkrankung bestehen.* Hingegen will DELMANN wieder der LEBERSchen Auffassung von dem metastatischen Charakter Geltung verschaffen¹. Da sich eine Retinitis septica in eine eitrige Retinitis umwandeln kann, ist dieser Standpunkt nicht von der Hand zu weisen. Aber für die große Mehrzahl der Fälle dürfte im Sinne ROTHs auch heute noch anzunehmen sein, daß *vorwiegend* Toxine die Ursache für die geschilderten Netzhauterscheinungen sind.

Bei der reinen Retinitis septica pflegen andere Erkrankungserscheinungen am Auge zu fehlen; hier und da werden Blutungen der Conjunctiva gesehen (MICHEL), ferner leichte Verwaschenheit der Papillengrenzen, stärkere Füllung und Schlängelung der Retinalvenen (WILBRAND und SAENGER).

Für die klinische Diagnose der Sepsis kann das Bestehen einer typischen Retinitis septica von Bedeutung sein: bei Typhus sind Netzhautblutungen selten, bei Meningitis pflegt sich die Entzündung auf den Sehnerven fortzuleiten, so daß die Papillengrenzen entzündlich verwaschen erscheinen; bei Miliartuberkulose sind nach WILBRAND und SAENGER die kleinen Netzhautherde mehr gelblich, während sie bei Retinitis septica mehr weiß erscheinen.

b) Septische Auswirkungen an anderen Organteilen des Auges.

Die Ansiedelung von Bakterien kann, wie gesagt, jeden Teil des Auges treffen. In den meisten Fällen aber kommt es zur intraokularen Eiterung, der sog. *metastatischen Ophthalmie*. Bevor diese gewürdigt wird, sei zuerst der verschiedenen lokalisierten Augenmetastasen gedacht.

Selten sind *Lidabscesse*, *Gangrän der Lider*, *Keratitis*, *Scleritis*. Episclerale Abscesse sind mehrfach bei Sepsis beschrieben, so von MEISNER (Staphylokokken) und LINDNER (Streptokokken), der die Keime in den Gefäßen des Randschlingennetzes nachweisen konnte. Auch die metastatische eitrige Conjunctivitis ist selten, die bei Gonorrhöe zu beobachtende Form gehört vielleicht hierher. Häufiger ist die *Orbita* Sitz der metastatischen Eiterung, wobei es sich aber seltener um echte Metastase auf dem Blutwege handelt als vielmehr um Fortleitung aus der Nachbarschaft. Der Sehnerv wird kaum ergriffen, weniger selten aber der vordere Uvealtractus. Nach GILBERT ist vorwiegend die mit rezidivierendem Hypopyon einhergehende Iridocyclitis eine septisch

¹ Ähnliche Wandlungen sind auch bei den Anschauungen über die metastatische gonorrhöische Conjunctivitis im Gange, die an anderer Stelle besprochen werden (siehe S. 201).

metastatische Form, für die er den Namen Iritis septica vorschlägt (s. Bd. 5, S. 36 dieses Handbuches). Der Begriff der Sepsis ist dabei nicht streng in der eingangs definierten Form festzuhalten, GILBERT selbst spricht von Sepsis in weiterem Sinne. Das Wesentliche ist eben, daß von einem Eiterherd im Körper — meist unter Temperatursteigerung — metastatische Verschleppung und Ansiedlung im Auge zu verzeichnen ist. Auf ähnlicher Bahn bewegen sich in neuerer Zeit verschiedene Autoren, nach denen es sicher zu sein scheint, daß bisher nicht beachtete Ausgangspunkte der Eiterung in Beziehung zu Erkrankungen des Auges zu setzen sind. Der wichtigste Beweispunkt liegt darin, daß bei den einschlägigen Fällen die Augenerkrankung, die bis dahin der Behandlung trotzte, schnell zurückgeht, wenn der gefundene Herkunftsort der Bakterien zur Ausheilung gebracht wird. So sind nach WIRTH die Zähne (s. S. 191), nach GANZ die Tonsillen (S. 192), die ja immer mehr als Eingangspforten für Infektionen erkannt werden, nach HALTENHOFF das Ohr (Otitis media), weiter die Haut nicht selten als Quellen für metastatische Prozesse am Auge anzusehen. Es ist nach solchen Beobachtungen nötig, bei endogenen entzündlichen Prozessen am Auge an die genannten Ausgangspunkte zu denken, freilich ohne die gewohnten Nachforschungen (Lues, Tuberkulose) zu unterlassen. Die Verschleppung wird wohl bei derartigen Metastasen auf dem Lymphweg erfolgen. Jeder Augenteil kann gelegentlich ergriffen sein. Eine bestimmte Form der Beteiligung des Auges ist nicht zu erkennen; es kommen leichte und ganz schwere Fälle mit Ausgang in Panophthalmie vor.

Andererseits kann grundsätzlich jeder Eiterherd im Körper Ausgangspunkt einer septischen Augeninfektion werden. Im einzelnen ist dazu noch zu sagen: Bei septischer *Sinusthrombose* kommt es zu Neuritis nervi optici, Stauungspapille und sekundärer Atrophie, nach HEINE in 20% der Fälle: etwa ebenso oft kommen Augenmuskelstörungen vor, jedoch noch häufiger ist *Exophthalmus*. Bei der vom Ohr ausgehenden Sinusthrombose ist der Sehnerv noch öfter beteiligt, nach HEINE etwa in der Hälfte der Fälle, wohingegen hier der Exophthalmus seltener ist. Bei der *Meningitis epidemica* fand HEINE unter 100 Fällen 21mal Augenbeteiligung.

e) Die metastatische Ophthalmie (Endophthalmia metastatica).

Stellen wir das klinische Bild der septischen Erkrankungen in den Vordergrund, so ist eine besondere und klinisch wichtige Form als metastatische Ophthalmie abzugrenzen. Wir verstehen darunter eine auf metastatischem Wege entstandene eitrige Entzündung des inneren Auges, die meist zur Erblindung führt. Durch die Eiterung und die Schwere des Krankheitsbildes ist ein grundsätzlicher Unterschied gegenüber der Retinitis septica gegeben, wenn auch immerhin noch offen bleiben mag, wie weit bei diesem Leiden echte Metastasierung von Bakterien ebenfalls vorkommt.

Was den Herkunftsort der Bakterien betrifft, so läßt sich nicht sagen, daß bestimmte Formen der Sepsis besonders zur metastatischen Ophthalmie neigen. Häufige Grundleiden sind puerperale, chirurgische und kryptogenetische Sepsis; auch bei den akuten Infektionskrankheiten, vor allem Influenza, tritt die metastatische Ophthalmie hinzu, wobei nicht immer die Erreger des Grundleidens die Augenmetastase veranlassen. Pneumonie ist selten der Ausgangspunkt. In manchen Fällen verläuft das Grundleiden leicht, die Ophthalmie aber schwer, ja es kann sogar die Ophthalmie die einzige erkennbare Erscheinung der septischen Erkrankung sein.

Das Leiden beginnt gewöhnlich mit ciliarer Injektion, Chemosis, manchmal auch mit Trübung der Hornhaut und des Kammerwassers; nicht selten

aber bleibt der vordere Augenabschnitt reizfrei. Stets trüben sich die inneren Augenhäute, Netzhaut und Aderhaut und bald auch der Glaskörper. Die Sehkraft geht schnell zurück, das befallene Auge kann innerhalb 24 Stunden erblinden.

Diese Eigentümlichkeit des Verlaufs läßt es begreifen, daß man kaum Gelegenheit hat, den ersten Anfang des Leidens genau zu beobachten. Nach HERRENHEISER treten erst Blutungen und Trübungen, auch grauweiße Herde in der Netzhaut und Verwaschenheit der Sehnervenpapille auf. Sehr schnell trübt sich dann der Glaskörper und bald, nach einigen Tagen, erhält man mit dem Augenspiegel einen graugelben Reflex. Einzelheiten sind nicht mehr zu sehen, das Auge ist in eine Art Absceßhöhle verwandelt. In diesem Stadium kann bei Durchsichtigkeit der vorderen Medien der Eiterprozeß zum Stillstand kommen, es tritt Eindickung, Resorption und Organisation ein; das Sehvermögen stellt sich — von ganz seltenen Fällen abgesehen — nicht wieder her, und das Auge verfällt der Phthisis.

Sehr häufig geht die Eiterung vom Augeninneren auf den vorderen Bulbusabschnitt über. Es kommt zur Hypopyonbildung, eitriger Hornhauteinschmelzung, so daß sich unter starker glasiger Schwellung der Bindehaut regelrecht das Bild der Panophthalmie entwickelt. In seltenen Fällen entsteht die Panophthalmie sehr langsam in einer Zeit bis zu 5 Wochen vom Krankheitsbeginn (BECK, AXENFELD).

Die metastatische Ophthalmie tritt ein- und doppelseitig auf. Soweit in der Literatur Zahlen vorliegen, ist $\frac{2}{3}$ der Fälle ein-, $\frac{1}{3}$ aber doppelseitig. Es erkranken beide Augen meist kurz nacheinander, oder auch gleichzeitig. AXENFELD wies nach, daß die doppelseitige Erkrankung die Prognose des Grundleidens verschlechtert, die Mortalität beträgt hier 85%; nach GROENOUW dürfte die Zahl noch höher anzusetzen sein. Bei der einseitigen metastatischen Ophthalmie ist die Mortalität 66%, nach GROENOUW 58%.

Diese Zahlen beziehen sich auf Fälle bei puerperaler Sepsis, der häufigsten Form. AXENFELD fand sie bei 166 Fällen 76mal, 60mal chirurgische und 30mal kryptogenetische Sepsis. Bemerkenswert ist, daß 78% der Fälle von puerperaler Sepsis Mehrgebärende betrafen. Auch soll bei puerperalem Ursprung fast immer Ausgang in Panophthalmie erfolgen, während bei den chirurgischen Fällen und denen internen Ursprungs öfter ein mehr protrahierter Verlauf und direkter Übergang in Phthisis bulbi vorkommen (LEBER).

Wie siedeln sich bei der metastatischen Ophthalmie die Bakterien im Auge an?

Die Eitererreger können in jedes Gefäßsystem des Auges hineingeraten und den Krankheitsprozeß einleiten, die Regel ist aber, daß sie zuerst die Netzhaut befallen (LEBER, AXENFELD). AXENFELD erkannte, daß die doppelseitige metastatische Ophthalmie meist die einzig nachweisbare Metastase im gesamten Ausbreitungsgebiet der Carotiden darstellt und folgerte daraus, daß es sich um Verbreitung fein verteilter septischer Massen handelt, die erst in den engen Netzhautcapillaren zur Ansiedlung gelangen. Da aber diese Gefäße dasselbe Lumen wie andere Capillaren am Auge (Aderhaut) haben, muß außerdem eine Prädisposition der feinen Netzhautgefäße angenommen werden, die als besonders empfindlich gegen Gifte, besonders auch der Eitererreger, bekannt sind. Die Ergebnisse experimenteller Forschungen zeigen, daß bei hämatogenen Metastasen mit Tuberkelbacillen (STOCK), also mit Bakterienleibern vorwiegend die Uvea befallen wird und nicht die Netzhaut, während bei den Eitererregern zwar die Aderhaut mitergriffen wird, vor ihr aber die Netzhaut sich entzündlich verändert. Freilich gilt dies nicht für alle Fälle. Ausnahmen kommen vor, so z. B. im Fall von HANKE, wo die Metastasen lange auf die Aderhaut beschränkt blieben. Wie oben schon gesagt, kann die Augenmetastase die einzige am Körper sein: isolierte Metastase nach AXENFELD.

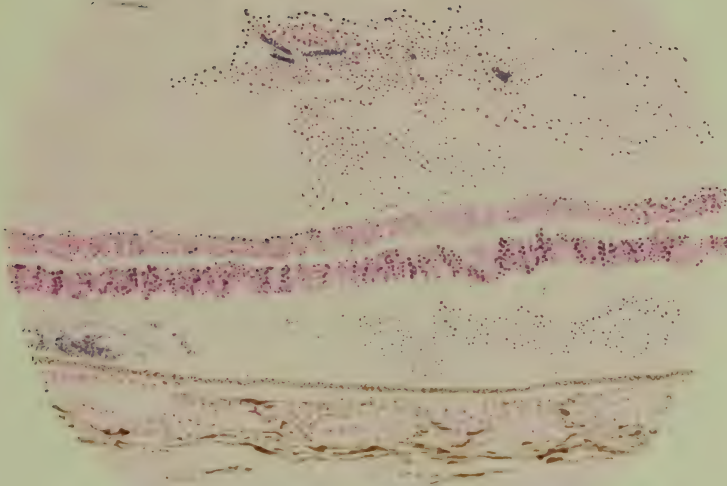


Abb. 5. Mit Streptokokken angefüllte Netzhautgefäße bei metastatischer Ophthalmie.

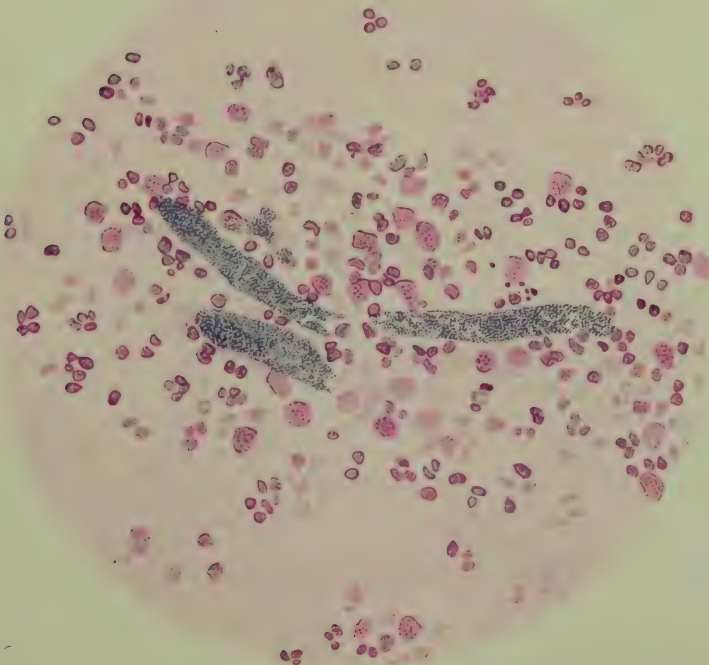


Abb. 6. Dieselben in stärkerer Vergrößerung.
(ZADE: Aus Graefes Arch. 85, H. 2.)

Die Keime siedeln sich stets an Ort und Stelle an, eine Eiterung, die nur durch Toxine entsteht, ist nicht bekannt. Die häufigsten Erreger sind die Streptokokken, welche bei der puerperalen Sepsis fast regelmäßig zu finden sind. Bei der chirurgischen Sepsis sind es häufiger die verwandten Pneumokokken, seltener werden Typhusbacillen, Bakterium coli, Pneumoniebacillen, Staphylokokken u. a. gefunden.

Die Streptokokken scheinen am bösartigsten zu sein. Ausgang in Panophthalmie ist bei ihnen die Regel, sie vermehren sich in den Netzhautgefäßen

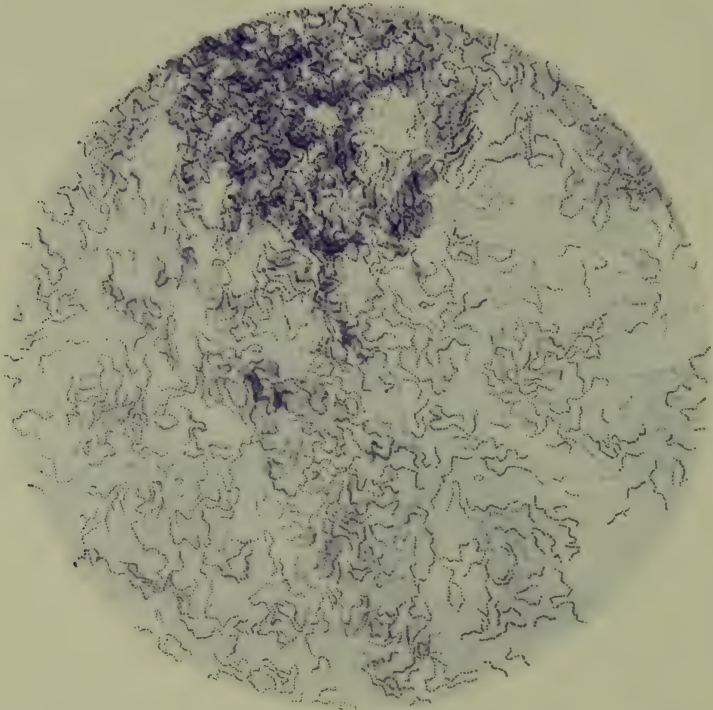


Abb. 7. Streptokokken in der Retina bei metastatischer Ophthalmie.

intra vitam, und ihre dichten Massen bilden oft Ausgüsse der erweiterten Capillaren (s. Abb. 5, 6, 7). Die Pneumokokken hingegen gehen aus den Gefäßen früh in das Gewebe über, werden viel in Phagocyten gefunden, wobei kein Unterschied zwischen leichten und schweren Fällen festzustellen ist. AXENFELD betont, daß die Pneumokokkenmetastase relativ häufig einen mildereren klinischen Verlauf nimmt; man denke an seine Pneumokokkenbefunde bei der sog. Retinitis septica. Fast immer leicht verlaufen die durch Meningokokken verursachten Fälle, die als Komplikation der Meningitis cerebrospinalis epidemica vorkommen.

Der erkrankte Augapfel pflegt nach Ablauf der Erkrankung zu schrumpfen, meist bleibt er reizlos, in ganz seltenen Fällen ist sympathische Ophthalmie beobachtet worden. Eine Prädisposition für die metastatische Ophthalmie schaffen alle Zirkulationsstörungen, wahrscheinlich auch Verletzungen.

d) Das Auge als Ausgangspunkt eiteriger Metastasen.

So gut wie das Auge Ansiedlungsort der Aussaat wird, können Metastasen auch ihren Ausgangspunkt vom Auge nehmen, was freilich selten ist. Solche

Fälle sind beobachtet nach infizierenden Verletzungen, nach Operationen (Star, Tränensack), nach Panophthalmie, sogar nach pseudomembranöser Conjunctivitis und nach Hordeolum.

Therapie. Nach dem Gesagten ist es zu verstehen, daß die Herausnahme des Auges oft die einzige Behandlung ist, da nach erfolgtem Ausbruch der Erkrankung nur symptomatisch vorgegangen werden kann. Vorhandene Schmerzen werden nach den üblichen Regeln bekämpft. Gelegentlich kann es ratsam sein, den Bulbus zu punktieren und den Eiter herauszulassen. Von praktischer Bedeutung ist es, bei Entfernung des erkrankten Auges dafür zu sorgen, daß die Operation nicht den Weg frei macht für Fortleitung des eitrigen Prozesses nach hinten. DEUTSCHMANN sah nach einer Enucleation, die wegen Panophthalmie vorgenommen wurde, Meningitis auftreten. Es wird jetzt wohl allgemein in solchen Fällen nicht die Enucleation, sondern die Exenteratio bulbi ausgeführt, ein Eingriff, bei dem das erkrankte Auge wie eine Absceßhöhle ausgeräumt wird, deren Wand die Sclera ist. In manchen Fällen stößt sich diese hinterher nekrotisch ab, der Prozeß bleibt aber lokalisiert.

Bleibt der Augapfel erhalten, so kann der Zustand einen intraokularen Tumor vortäuschen (Gliom bei Kindern). Wird in einem Falle von Pseudogliom das Auge entfernt, so ist damit kein Fehler gemacht, da ein blindes, der Schrumpfung fallenenes Auge enukleiert wurde, das sogar eine Möglichkeit sympathischer Erkrankung gab (siehe auch SCHIECK, Bd. 5, S. 600 dieses Handbuches).

Literatur.

Infektionen der Lymph- und Blutwege.

Malaria.

AGRICOLA: Beobachtungen über Augenerkrankungen bei Malaria. Klin. Mbl. Augenheilk. **58**, 420 (1917).

DÜRING u. HUBER: Herpes corneae febrilis bei Malaria. Klin. Mbl. Augenheilk. **60**, 368 (1918).

MARIN, AMAT: Diffuse Chorioretinitis beider Augen und torpide Iritis des rechten infolge Malaria. Arch. de Ophthalm. **23**, 633 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 464.

Septische Erkrankungen.

AXENFELD: (a) Über eitrige metastatische Ophthalmie, besonders ihre Ätiologie und prognostische Bedeutung. Graefes Arch. **40 III**, 1 u. **IV**, 103 (1894). (b) Über mildere und gutartige metastatische Augenentzündung, sowie über doppelseitige Thrombose bei allgemeiner Sepsis. Ber. 25. Verslg. ophthalm. Ges. Heidelberg **1896**, 282. (c) Metastatische Ophthalmie in LUBARSCH-OSTERTAG, Erg. Path. **6**, Erg.-Bd. 174 (1901).

DELLMANN: Metastatische Prozesse am Auge bei Endocarditis lenta. Klin. Mbl. Augenheilkunde **63**, 661 (1919).

GANZ: Tonsilläre Infektionen als ätiologischer Faktor metastatischer Augenentzündungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **61**, 123 (1918). — GILBERT: Über die rezidivierende eitrige Iridocyclitis (Iritis septica) und ihre Beziehungen zur septischen Allgemeinerkrankung. Arch. Augenheilk. **86**, 50 (1929); Münch. med. Wschr. **1919**, Nr 12.

HANKE: Septische Metastasen in der Chorioidea. Graefes Arch. **105**, 851 (1921). — HERRENSCHWAND, v.: Über morphologische Befunde am Auge bei Periarteriitis nodosa usw. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 419 (1929).

PATTON: Ocular involvement secondary to metastatic infection and cavernous sinus thrombosis. Contribut. ophthalm. Sci., Festschrift für JACKSON, **1926**, 179. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 375.

VI. Infektionen vorwiegend der Respirationsorgane.

1. Die Influenza.

Die Influenza ist eine epidemisch auftretende akute Infektionskrankheit, die entweder nur in Störungen des Allgemeinbefindens ohne Erkrankung

besonderer Organe besteht oder bestimmte Organgruppen befällt: Respirationsapparat, Gastrointestinaltractus, Nervensystem. Die Krankheit tritt in großen Pandemien auf, die letzten waren 1889/90 und 1918/19. Die Ausbreitung erfolgt sehr schnell über die ganze Erde, ist aber an den Verkehr der Menschen gebunden, die Übertragung muß also durch Kontakt erfolgen. Es kommt bei den großen Epidemien zu ausgedehnten Massenerkrankungen. Das Fieber steigt nach Auftreten von Schüttelfrost schnell auf 39—40°, hat keinen typischen Verlauf, das Allgemeinbefinden ist stark gestört. Wieweit die Encephalitis lethargica mit der Influenza zusammenhängt, soll gleich erörtert werden.

Als Erreger galt vielfach der PFEIFFERSche Influenzabacillus, jedoch wird er durchaus nicht bei allen Fällen angetroffen (Auswurf, Nasensekret); dann findet er sich oft gemischt mit anderen Bakterien und endlich sieht man ihn bei anderen Erkrankungen, die mit Influenza nichts zu tun haben (Diphtherie, Masern). Deshalb kann der Influenzabacillus nicht als der alleinige Erreger anerkannt werden. So wird von mancher Seite (KRUSE, SELTER) angenommen, daß der wirkliche Erreger noch nicht entdeckt sei; er soll sehr klein und filtrierbar sein. Ferner wird die Ansicht ausgesprochen, daß es reine spezifische Fälle gibt, andere wieder mit unbekannter Ätiologie. Für die erste Form will JOCHMANN den Namen Influenza beibehalten, die übrigen bezeichnet er als Grippe. Allgemein aber wird wohl der Name Influenza mit Grippe gleichbedeutend gebraucht.

Am Auge werden Influenzabacillen nicht oft gefunden; es sind wohl häufiger die bekannteren Erreger, welche bei Augenkomplikationen eine Rolle spielen. Für manche Arten der Beteiligung des Auges darf aber angenommen werden, daß der Erreger der Influenza oder seine Toxine selbst die betreffende Schädigung verursachen.

Hierher gehören Störungen von seiten der *Bindehaut*. Eine Hyperämie der Conjunctiva wird im Beginn der Erkrankung sehr oft beobachtet; nicht regelmäßig aber häufig treten Conjunctivitiden auf, die meist nur bei Fiebernden stark akuten Charakter tragen. Beobachtet sind ferner Formen mit Schwellungskatarrh und Episcleritis (LANDOLT). Influenzabacillen werden auf der Bindehaut öfters gefunden und zwar sowohl bei sonst Gesunden als auch bei an Influenza Erkrankten. Da nun die Bacillen offenbar als harmlose Saprophyten vorkommen, da ferner ihre Pathogenität für die menschliche Bindehaut nicht durch Impfung erwiesen ist — es liegen vielmehr negative Beobachtungen vor (LUERSEN, AXENFELD) —, kann nur soviel gesagt werden, daß bei einer Reihe von an Influenza Erkrankten die Influenzabacillen als Erreger der Conjunctivitis anzuerkennen sind. Die Bacillen dürften von außen an die Bindehaut herangebracht sein, ja es mag wohl oft die Bindehaut die Eingangspforte für die Allgemeininfektion sein. In seltenen Fällen, in denen der Nachweis der Bakterien nicht gelingt, darf eine reine Toxinwirkung, die auf dem Blutwege zustande kommt analog anderen Toxinwirkungen, angenommen werden. Jedenfalls verliert nach den Erfahrungen der letzten Jahre der Influenzabacillus immer mehr an Anerkennung als spezifischer Krankheitserreger (H. AUGSTEIN). Dabei wird allgemein betont, daß die beiden großen Grippeepidemien der Jahre 1889/90 und 1918 in ihrem klinischen Auftreten sich nicht voneinander unterscheiden, so daß vielleicht bei der früheren Epidemie das häufigere Vorkommen der Influenzabacillen ein mehr zufälliges war und die Bacillen eher die Rolle als Saprophyten spielten, es sich zum mindesten nur um Mischinfektion mit dem noch unbekannten Erreger handelte.

Mit den KOCH-WEEKSchen Bacillen sind die Influenzabacillen nicht identisch, obschon sie ihnen sehr nahe stehen (siehe auch Bd. 4, S. 28).

Während Lider und Tränenorgane nur ausnahmsweise bei der Grippe erkranken, zeigen sich an der *Hornhaut* öfters Veränderungen. *Herpes corneae*¹ ist vielfach festgestellt worden. Die Keratitis pflegt am 3.—7. Tag zu beginnen, sie ist meist einseitig. Oft finden sich gleichzeitig Bläschen an den Lidern und an der Lippe. Leicht nimmt die Erkrankung die typische Form der Keratitis dendritica an. Sie kann im Verlauf sehr hartnäckig sein, ist aber im allgemeinen gutartig. Während des Krieges 1914—18 sah man beim Feldheer auffallend viele Fälle von *Herpes corneae*, von denen ein guter Teil wohl auf eine vorher überstandene Grippe zurückzuführen war; denn sporadische Grippefälle gibt es außerhalb der großen Epidemien immer.

Das Wesen des *Herpes corneae* ist durch die Entdeckung GRÜTERS, daß Übertragung auf die Kaninchenhornhaut möglich ist, der Erkenntnis um einen großen Schritt näher gerückt. Freilich ist die wichtige Frage über die Eingangspforte des Herpesvirus noch nicht gelöst; ist die Infektion eine ektogene, die zuerst die Hornhaut trifft oder ist die Herpesbildung auf ein Virus zurückzuführen, das auf dem Blut- oder Lymphwege an das Auge gelangt? Auch die Frage der Beziehung des Herpesvirus zur Encephalitis ist noch im Fluß; jedenfalls ist nach ECONOMO nicht sicher erwiesen, daß die Encephalitis, die mit Herpesvirus erzeugt werden kann, mit der Encephalitis lethargica identisch ist. Endlich läßt sich auch noch nicht sicher sagen, wieweit der Herpes zoster identisch mit dem Herpes febrilis ist; es ist nach den bisherigen Erfahrungen anzunehmen, daß das Herpesvirus für sich und ebenso das Zostervirus für sich eine ätiologische, also differente Einheit darstellt (v. HERRENSCHWAND).

Andere Hornhautkomplikationen bei der Grippe sind selten, z. B. Keratitis superficialis und Keratitis profunda. Die tiefe Form der Keratitis parenchymatosa tritt homogen oder als Scheibe auf. Wieweit bei diesen Formen die Grippeerreger mitbeteiligt sind, entzieht sich unseren Kenntnissen. Die Miterkrankung der Iris hat dabei nichts Besonderes.

Iridocyclitis wird nach Grippe öfters beobachtet, und es läßt sich der kausale Zusammenhang nicht von der Hand weisen, da während der Grippeepidemien dieses Leiden sich häuft (SCHMIDT-RIMPLER). Das Augenleiden zeigt sich meist erst 4 Wochen nach Ablauf der Grippe, hat oft einen mehr akuten Charakter, insofern im Gegensatz zu den schleichenden Formen Hypopyon, gelatinöses Exsudat zusammen mit Präcipitaten vorkommen.

Metastatische Ophthalmie ist öfters mit Influenza in Zusammenhang zu beobachten und zwar sowohl bei leichter Grunderkrankung als auch bei Eintreten von Influenzapneumonie. Das klinische Bild der nach Influenza vorkommenden metastatischen Ophthalmie unterscheidet sich nicht von den nach anderen Grundkrankheiten zu beobachtenden. Es scheint die eitrige Infektion des Auges im allgemeinen nicht durch die Grippeerreger sondern durch andere Eiterbakterien hervorgerufen zu werden.

Netzhauterkrankungen nach Grippe sind selten. Wenn nach Grippe *Glaukom* auftritt, so ist in der Allgemeinerkrankung nur die Gelegenheitsursache zu sehen. Ebenfalls zu den selteneren Vorkommnissen gehören Eiterungen in der *Orbita* und seröse oder eitrige *Tenonitis*.

Der *Sehnerv* erkrankt nach Grippe nicht oft; es stellt sich eine Neuritis ein, meist in Form der Papillitis, seltener retrobulbär. Die Prognose für die Wiederherstellung des Sehvermögens ist im allgemeinen gut, das Leiden pflegt 2—3 Monate zu dauern. Ein Teil der Fälle von Neuritis nervi optici nach Grippe entsteht durch Fortleitung eines anderen die Grippe komplizierenden Prozesses (Meningitis, Otitis). Für viele, nach GROENOUW für die meisten Fälle

¹ Siehe auch Pneumonie S. 217 und Bd. 4, S. 284 des Handbuches.

ist spezifische Toxinwirkung durch die Grippeerreger anzunehmen. Dafür spricht die Tatsache, daß nach Grippe Schädigungen des Nervensystems oft vorkommen. Sie betreffen allerdings vorwiegend die peripheren Nerven, es sei denn, daß die Encephalitis ohne weiteres als besondere Lokalisation des Grippeerregers anzusehen ist.

So gehören *Augenmuskellähmungen* zu den nicht allzu seltenen Grippefolgen. Betroffen wird sowohl der Oculomotorius in einzelnen oder allen Ästen als auch der Abducens, ebenso kommt Akkommodationslähmung vor.

Endlich gehören *Neuralgien*, meist des Nervus supraorbitalis, nicht zu den Seltenheiten. Nach GROENOUW und GREEFF ist ein häufiges Symptom des akuten Stadiums Schmerz in und hinter den Augen bei gleichzeitiger Schwere des Oberlides, Tränenträufeln, Lichtscheu und Schmerzen beim Nahesehen. Diese sind nicht einfache asthenopische Beschwerden, sie bestehen auch noch in der Rekonvaleszenz und sind möglicherweise Myalgien der äußeren Augenmuskeln.

2. Die Encephalitis lethargica.¹

Die Encephalitis lethargica ist schon 1713 als Tübinger Schlafkrankheit bezeichnet worden. Ende der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts wurde sie in Italien als Nona beschrieben, und in der letzten Epidemie, die 1916 begann, wurden die ersten Fälle von ECONOMO aus Wien bekannt gegeben. Von vorneherein ist dabei das Zusammentreffen mit Grippeepidemien auffallend und es fragt sich, wieweit die Encephalitis mit der Grippe verwandt oder gar identisch ist. Die in Afrika endemische Schlafkrankheit hat natürlich mit dieser Encephalitis nichts zu tun, sie ist eine Trypanosomenkrankheit (s. diesen Band S. 560). Die Ansichten über den Zusammenhang mit der Grippe lassen sich in zwei Gruppen teilen: die einen nehmen an, daß es sich bei der Encephalitis lethargica um eine besondere Lokalisation der Grippeerreger im Gehirn handele. Sie sprechen deshalb von Grippeencephalitis; die anderen aber betrachten die Encephalitis lethargica als ein eigenes für sich bestehendes Krankheitsbild. Die erste Ansicht scheint jetzt die meisten Anhänger zu haben. Es sprechen für sie auch geschichtliche Daten (KAYSER-PETERSEN), welche zeigen, daß bis ins 16. Jahrhundert hinein Grippeepidemien zurückverfolgt werden können, die mit dem Bilde der Schlafkrankheit Hand in Hand gingen. Jedenfalls ist auch nach den jüngsten Arbeiten die Abgrenzung von Grippeencephalitis und Encephalitis epidemica nicht immer möglich (MEYERHOF).

Es handelt sich bei der Encephalitis epidemica um eine Polioencephalitis (MAUTHNER). Neben der Erkrankung der grauen Hirnsubstanz kommen Schädigungen des Rückenmarks und peripherer Nerven vor, so daß das Krankheitsbild ein sehr vielgestaltiges ist. Fieber ist nicht regelmäßig vorhanden; auffallend sind die bei den meisten Fällen zu findende Schlafsucht, Kopfschmerz, und das sehr häufige Vorkommen von Augensymptomen, die so im Vordergrund stehen können, daß oft zuerst der Augenarzt aufgesucht wird.

Einen ungefähren Überblick über die Beteiligung des Auges an dem Symptomenkomplex gibt folgendes Schema nach MORITZ (Abb. 8).

Es ist anzunehmen, daß Augensymptome öfter vorkommen, als sie beobachtet werden, da die Kranken durch ihren Zustand nicht selbst auf die Störungen des Auges (Doppeltsehen, Akkommodationslähmung) aufmerksam werden. So nimmt CORDS die Mitbeteiligung des Auges unter Berücksichtigung der umfangreichen Literatur mit 85—100% an. Daß aber andererseits Augensymptome

¹ Siehe auch die Darstellung in den Beiträgen von BEHR und KYRIELEIS (Bd. 6 des Handbuchs S. 193 und S. 712).

ausbleiben können, ist sicher nachgewiesen. Am ehesten fehlen sie bei der hyperkinetischen Form, die mit Schlaflosigkeit einhergeht; es ist beobachtet worden, daß diese in die lethargische übergeht, und daß sich erst dabei die Augensymptome einstellen.

Charakteristisch für die Störungen ist Flüchtigkeit der Symptome, schnelles Kommen und Verschwinden; die Lähmungen sind nicht Paralysen, sondern meist leichte Paresen. Es ist demnach die Prognose der Lähmungen im allgemeinen gut, selten bilden sie sich erst nach Monaten oder garnicht zurück. Das ist so zu erklären, daß es sich um vorübergehende Schädigungen der Zellen handelt, die nicht deren Untergang herbeiführen. Die Erkrankung der grauen Hirnsubstanz ist eine diffuse, so daß multiple Lähmungen häufig sind. Für die Forschung über Hirnbahnen ist dadurch eine Schwierigkeit entstanden, so daß aus den Fällen von Encephalitis, die klinisch genau beobachtet waren und zur Autopsie kamen, für dieses Gebiet nicht die Erwartungen erfüllt sind.

Die häufigste Beteiligung des Auges besteht im Auftreten von *Ptoſis*. Sie fehlt bei den lethargischen Formen fast nie. Freilich dürfte es sich nicht immer um Parese des *Levator palpebrae superioris* handeln. Es wird der *paretischen* Ptoſis eine *Schlafptosis* und eine *atonische Ptoſis* gegenübergestellt: einerseits ist die Schläfrigkeit die Ursache für das unvollständige Heben der Lider, andererseits beruht der

Zustand auf Veränderung des Muskeltonus. Es handelt sich demnach bei diesen beiden Formen um Störungen die oberhalb des Kerngebietes des Oculomotorius sitzen; der genaue Faserverlauf zum Heberzentrum ist nicht bekannt. Aus dem Gesagten ergibt sich, daß die Ptoſis in den meisten Fällen inkomplet ist.

Nicht selten bestehen ein *Lidkrampf*, Zwinkern und Blinzeln der Augen, sogar bei gleichzeitig vorhandener Ptoſis. Weiter überträgt sich oft die myostatische Starre der Gesichtsmuskulatur auf die Lidmuskulatur (CORDS), wodurch ein eigentümlich starrer Blick entsteht. Der Lidschlag wird seltener. „Nichtansprechbarkeit der Muskeln auf die verschiedensten Reize beherrscht das Bild“ (CORDS).

Nächst der Ptoſis finden sich außerordentlich häufig *Lähmungen der anderen äußeren Augenmuskeln*. Die Reihenfolge der Häufigkeit ist nach CORDS etwa so: Rectus medialis, Rectus lateralis, beide ein- und doppelseitig, dann die geraden Heber und endlich Obliquus superior und inferior. Oft ist dabei der Facialis mitbeteiligt, namentlich gleichzeitig mit dem Abducens. Totale Ophthalmoplegien werden auch beobachtet.

Die Diagnose der Augenmuskellähmungen stößt leicht auf Schwierigkeiten, sei es, daß die benommenen Kranken die Doppelbilder nicht richtig angeben können, sei es, daß mehrere Nerven in verschiedenem Grade geschädigt sind, so daß der Funktionsausfall bei ungleicher Verteilung schwer erkennbar wird.

Das Auftreten von *Doppelbildern* ist bei der Häufigkeit der Augenmuskellähmungen ein geläufiges Symptom, das sich meist schon in den ersten Stadien zeigt, so daß sie als *Frühsymptom* anzusehen sind.

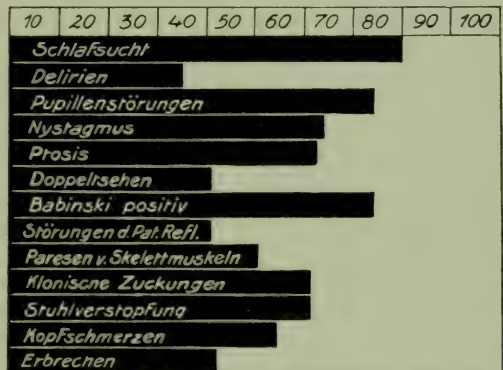


Abb. 8. (F. MORITZ: Aus Münchn. med. Wschr. 1920.)

Neben diesen Kernlähmungen sind solche des Nervenstamms sehr selten; wenn sie vorkommen, sollte genauer auf Lues gefahndet werden.

Merkwürdigerweise finden sich öfters Angaben über *monoculares Doppelsehen*, für das aber kaum sichere Anhaltspunkte zu finden sind, vielleicht hängt es mit den gleich zu besprechenden Störungen der Akkommodation zusammen.

Die *inneren Augenmuskeln* zeigen sehr oft Schädigungen. Die Pupillen weisen die mannigfaltigsten Veränderungen auf. Sie sind meist etwas eng und reagieren (deshalb) träge sowohl auf Licht als auch auf *Konvergenz*. Eine Lähmung des Sphincter pupillae pflegt zu fehlen, was bei der sonstigen Beteiligung des Nervus oculomotorius auffällig ist. Starke Miosis soll ein prognostisch ungünstiges Zeichen sein. Fehlen der Konvergenzreaktion wird beobachtet bei Lähmung der Musculi mediales.

Echte reflektorische Starre der Pupillen ist wohl angetroffen worden, sie ist aber selten und kann längere Zeit fortbestehen.

Fast so häufig wie die Ptosis dürfte auch *Akkommodationsparese* sein, die ebenfalls als Frühsymptom anzusprechen ist. Die Störung ist meist doppelseitig, auch hier liegen oft leichte Paresen, keine kompletten Lähmungen vor.

Besonderes Interesse erwecken die *Blicklähmungen*, die nach CORDS in etwa der Hälfte der Fälle nachzuweisen sein dürften. Zur Blicklähmung gehört als typisches Symptom hinzu der Rucknystagmus, „paretischer Nystagmus“ nach STERTZ, der denn auch stets vorhanden ist. Meist ist Hebung oder Senkung betroffen, oft beides zusammen, seltener besteht Ausfall der Seitenwendung. In einer Reihe von Fällen liegt sicher Nystagmus vor, der mit dem Vestibularisapparat in Beziehung steht.

Wieweit bei der oft vorhandenen Konvergenzschwäche eine Störung der Musculi mediales vorliegt oder eine solche im Konvergenzzentrum, ist nicht zu entscheiden. Noch unsicherer ist das Vorkommen von Divergenzlähmung, deren Existenz überhaupt fraglich ist: meist liegt Endzustand von doppelseitiger Abducensparese vor.

Wertvoll ist die von CORDS aufgestellte Reihenfolge der Augensymptome, geordnet nach ihrer Wichtigkeit für die Diagnose der Encephalitis. In die erste Reihe stellt er die Blicklähmungen mit Rucknystagmus, die bei anderen Leiden im allgemeinen selten sind, dann folgen Konvergenzlähmungen und Konvergenzstarre der Pupillen, weiter Ptosis, Doppelsehen als Frühsymptom, Akkommodationsparese, dann Störungen der Lichtreaktion und Anisokorie, endlich verschiedene Paresen äußerer Augenmuskeln und Rucknystagmus zur Seite.

Aus all dem Gesagten erhellt, daß der Sitz der Lähmungen in das Kerngebiet zu verlegen ist. Dafür sprechen auch die meisten anatomischen Untersuchungen. „Würde jemand ein die Seitenwände durchdringendes, für Kerne spezifisches Gift in den dritten Ventrikel gießen, so daß es nach dem Rückenmark zu abflöße, so wären alle Erscheinungen geklärt“ (BARTELS). Nach BARTELS dringt das schädigende Gift vom Liquor cerebrospinalis aus in die Umgebung des Aquaeductus Sylvii ein und schädigt zuerst die oberflächlich gelegenen Kerne. Zu diesen ist der Akkommodationskern zu rechnen, wenn man als solchen den kleinzelligen EDINGER-WESTPHALSchen Kern ansieht. In der Tat ist die Häufigkeit der Akkommodationsparese bei Intaktheit des Sphincter pupillae auffallend.

Im Gegensatz zu den genannten Störungen finden sich Erkrankungen am *Sehnerven* selten. Beschrieben wird Hyperämie der Papillen, Neuritis nervi optici; sogar Stauungspapille ist vereinzelt gefunden worden. Ebenso selten ist das Vorkommen von Gesichtsfeldeinschränkungen mit hemianopischem Charakter. Entsprechend der Schwere der Krankheit haben die Patienten optische Halluzinationen, doch gehören diese Störungen nicht hierher.

Die **Differentialdiagnose** gegenüber anderen Erkrankungen des Nervensystems kann unter Umständen schwierig sein, namentlich zu Beginn einer Epidemie. Gegen Kleinhirntumor ist das Fehlen einer Stauungspapille zu verwerthen, sowie die erhaltene Hornhautsensibilität, da der Trigeminus meist nicht miterkrankt (BARTELS). Zu beachten ist weiter die auffällige Schlafsucht. Zur Begrenzung gegen Meningitis ist die Lumbalpunktion von Bedeutung. Weiter ist nach BARTELS wichtig, daß nicht nur nachluetischen Störungen, sondern auch als Ausgang einer Encephalitis lethargica eine einseitige reflektorische Starre und Akkommodationslähmung zurückbleiben kann.

3. Die Bronchitis, Pneumonie; Keuchhusten.

Bei den infektiösen Erkrankungen der Atmungsorgane kommt es selten zu einer direkten Ausbreitung der Infektion auf das Sehorgan. So ist metastatische Ophthalmie nach Pneumonie mit Pneumokokken nicht häufig. Vielleicht sind andere Störungen aber auf toxische Einflüsse der primären Erreger zurückzuführen.

Bei Pneumonie tritt oft (nach GROENOUW in 25—30% der Fälle), bei Bronchitis seltener ein *Herpes corneae* auf, der nach Anstieg des Fiebers zu erscheinen pflegt. Er bleibt meist auf die Hornhaut beschränkt, die zerfallenen Bläschen können das bekannte Bild der Keratitis dendritica bieten. Da die Lider frei zu bleiben pflegen, kann die Erkrankung nicht als ein Herpes zoster angesehen werden, es wird also der Sitz wohl nicht im Ganglion Gasseri liegen. HEINE fand dabei öfters erhöhten Lumbaldruck, so daß er eine, vielleicht toxische meningeale Reizung als Bindeglied annimmt. Der Herpes pflegt nach Wochen zu heilen, Rückfälle kommen vor. Analog anzusehen ist die seltenere Keratitis punctata superficialis.

Für den *Keuchhusten* ist charakteristisch, daß die bei den Hustenanfällen auftretende starke venöse Stauung gelegentlich zu Blutungen führt. Am häufigsten zeigen sich solche in der Haut der Lider und der Bindehäute. Die Kranken gewinnen dadurch ein ganz besonderes Aussehen, aus dem bei Kindern nicht selten die Diagnose Keuchhusten gestellt werden kann. Viel seltener als diese äußeren Blutungen sind solche in die Netzhaut, in die Orbita, in die Schädelhöhle mit ihren Folgen, so daß Erblindungen durch Keuchhusten selten sind.

Aber auch ohne daß es zu Blutaustritt aus den Gefäßen kommt, zeigt sich die venöse Hyperämie an den Augen durch Schwellung und dunkelblaue Verfärbung der Lider.

Daß die bei den Hustenanfällen auftretende behinderte Atmung auf die Pupillen (erweiternd) wirkt, sei hier nur anhangsweise erwähnt.

4. Die Diphtherie.

Die *Diphtherie* ist eine akute fieberhafte übertragbare Infektionskrankheit, hervorgerufen durch den LÖFFLERSchen Diphtheriebacillus. Sie ist dadurch gekennzeichnet, daß am Ort der Infektion (Schleimhaut des Rachens, seltener Nase, Kehlkopf, noch seltener Conjunctiva) Pseudomembranen auftreten, und daß giftige Stoffwechselprodukte der Bakterien im Blute kreisen. Die toxischen Erkrankungen befallen die peripheren Nerven.

Das Auge kann durch Diphtheriebacillen genau wie andere Organe auf beide eben angedeutete Arten erkranken: lokale Schleimhautdiphtherie der Conjunctiva und Befallensein von postdiphtherischen Lähmungen.

Für die Besprechung der *Bindehautdiphtherie*¹ muß vorausgeschickt werden, daß man den ätiologischen Begriff vom klinischen Bilde zu trennen hat. Denn es verhält sich nicht so, daß jede mit Bildung von Pseudomembranen einhergehende Entzündung durch Diphtheriebacillen erzeugt ist, und andererseits können Diphtheriebacillen Entzündungen erregen, denen der Charakter der Membranbildung abgeht.

Das Wesen der „diphtherischen“ Entzündung liegt darin, daß die Bakterien oder deren Gifte eine Schleimhauterkrankung hervorrufen, bei der es zu Fibrinabscheidung schon unter der Oberfläche kommt. An dieser bildet sich dann unter Nekrotisierung von Gewebe eine Membran, die durch Fortsätze in der Tiefe haftet, so daß sie schwer abziehbar ist, also eine Pseudomembran darstellt. Pseudomembranen bilden sich nun vorwiegend nach Infektionen mit Diphtheriebacillen, aber auch sehr oft bei Infektion mit Streptokokken; gelegentlich kann auch eine Gonorrhöe der Bindehaut croupösen Charakter annehmen, seltener noch Entzündung durch andere Erreger wie Staphylo- und Streptokokken.

Aus diesen Gründen gehört zum Gesamtbild der Bindehautdiphtherie der genaue bakteriologische Nachweis der Bakterien. Die echten Diphtheriebacillen müssen als virulente Bakterien von der Gruppe der den Diphtheriebacillen ähnlichen Stäbchen abgegrenzt werden. Als solche haben die harmlosen Pseudodiphtheriebacillen und die Xerosebacillen zu gelten. Gerade diese letzteren sind sehr häufige Schmarotzer der normalen Bindehaut. Es bedarf deshalb bei Untersuchung einer mit Bildung von Pseudomembranen erkrankten Bindehaut der Hinzuziehung des Kulturverfahrens und der Vornahme eines Virulenzversuches. Denn die Xerosebacillen sind ungiftig für Kaninchen und Meerschweinchen, und mit ihnen kann man nicht gegen Diphtherie immunisieren. Auch wirkt das Diphtherieantitoxin nicht auf Xerosebacillen ein (AXENFELD).

Ist schon an sich eine Conjunctivitis mit Pseudomembranen nicht häufig, so ist die **echte Bindehautdiphtherie** noch seltener. Meist wird die Bindehaut primär ergriffen, selten gesellt sie sich erst zu einer Rachendiphtherie hinzu. Befallen werden Kinder, meist zwischen dem zweiten und fünften Lebensjahr. Die Erkrankung ist gewöhnlich doppelseitig. Das Krankheitsbild ist meist ein sehr schweres, groß ist die Gefahr der Hornhautkomplikation. Seit Einführung des Diphtherieserums ist die Prognose besser geworden. Rechtzeitige Anwendung des Serums wird von den meisten Beobachtern als wirksam empfohlen. Die Ausheilung erfolgt unter Hinterlassung von Narben.

In nicht seltenen Fällen kann eine Bindehautdiphtherie unter einem anderen leichteren Bilde verlaufen. Solche Fälle mögen häufiger vorkommen als sie beachtet werden, da nur die genaue bakteriologische Diagnose sie erkennen läßt.

Außer dieser Bindehauterkrankung kommen direkte Infektionen mit Diphtheriebacillen selten vor: so an den Lidern, dem Tränensack (Fortleitung von der Nase her) und der Hornhaut; diese kann primär, ohne vorausgegangene Bindehauterkrankung ergriffen werden. Auch hier soll das Diphtherieserum wirken.

Die zweite Art der Schädigung durch Diphtheriebacillen ist die durch die von den Bakterien produzierte *Toxine* hervorgerufene. Genau genommen ist schon die bisher behandelte lokale Schädigung eine toxische. Es sind aber bei den Veränderungen der Schleimhäute die Bacillen selbst im Gewebe vorhanden, während bei den rein toxischen Störungen — Toxinwirkung im engeren Sinne — nur die von den Bakterien produzierten Gifte wirksam sind. Sie können deshalb fern vom Sitze der primären Infektion irgendwo angreifen. Die freien Toxine bewirken einerseits das Fieber, andererseits haben sie die Neigung und Fähigkeit,

¹ Siehe auch die Schilderung der Bindehautdiphtherie im Beitrage SCHIECK Bd. 4 des Handbuches S. 34.

Lähmungen zu verursachen. Diese zeigen sich gewöhnlich erst eine gewisse Zeit nach Ablauf der Erkrankung. Selten ist schon in den ersten Tagen das Auftreten von „Frühlähmungen“. Wahrscheinlich halten sich Diphtheriebacillen noch lange im Körper auf, besonders in der Lunge. Von hier aus wird das produzierte Toxin in die Blutbahn gebracht und kommt an die Nervenendapparate. Bei den Gaumensegellähmungen mag das Toxin direkt vom Infektionsherd des Rachens stammen. Diese Auffassung ist durch Experimente gestützt. EHRLICH nimmt an, daß das Gift, welche die Spätlähmungen macht, nicht ganz identisch mit dem Toxin ist, er bezeichnet es als Toxon, das eine Komponente des Toxins sei.

Die **postdiphtherischen Augenmuskellähmungen** betreffen vorwiegend den *Akkommodationsmuskel*, isoliert ohne Beteiligung der Pupille. Nicht so häufig sind Lähmungen der äußeren Augenmuskeln.

Der Kausalzusammenhang zwischen der überstandenen Diphtherie und der Lähmung ist meist nicht anzuzweifeln. Akkommodationslähmungen bei Kindern kommen sonst kaum vor. Es braucht dabei die überstandene Diphtherie nicht besonders schwer verlaufen zu sein. Die Lähmungen sind bei manchen Epidemien häufiger als bei anderen, unabhängig von der Schwere der Erkrankung. Schleimhauterkrankungen unter dem Bilde der Diphtherie, aber durch andere Bakterien hervorgerufen, führen nie zu Spätlähmungen.

Die Häufigkeit der Lähmungen überhaupt beträgt nach einer einen Zeitraum von fünf Jahren umfassenden Statistik aus dem RUDOLF-VIRCHOW-Krankenhaus in Berlin 8%. Jedoch war der Prozentsatz vor Einführung des Diphtherieserums erheblich höher, nämlich 20%. Das ist wichtig und spricht für die Wirksamkeit des Serums, auch wenn dieses gegen die einmal bestehende Lähmung wirkungslos ist. Je früher das Serum angewandt wird, um so seltener entwickeln sich nach JOCHMANN schwere Lähmungszustände.

Am meisten befallen wird die Muskulatur des Gaumensegels, auch geht diese Lähmung den anderen gewöhnlich voran. Die Lähmung zeigt sich durch näselnde Sprache und dadurch, daß sich die Kinder verschlucken. Während die Gaumensegellähmung etwa die Hälfte aller postdiphtherischen Lähmungen ausmacht, stellt die Akkommodationslähmung etwa 15% der Lähmungen dar. Die Zahl mag etwas höher sein, da kleine Kinder die Lähmung nicht merken und nichts angeben. Die Aufhebung der Akkommodation zeigt sich darin, daß die Kinder nicht lesen können, was (bei Emmetropie) nach Vorsetzen eines Konvexglases von 3—4 Dioptrien sofort gelingt.

Die Lähmung tritt durchschnittlich 3—4 Wochen nach Beginn der Erkrankung auf, sie zeigt sich nicht plötzlich, sondern ist erst nach einigen Tagen ganz deutlich. Der Grad der Lähmung ist verschieden; immer sind beide Augen betroffen. Nur selten zeigen sich Pupillenstörungen. Interessant sind die Mitteilungen über gleichzeitiges Fehlen der Konvergenzreaktion, die ja als eine Mitbewegung angesehen wird. Das Verhalten der Pupillen ist differentialdiagnostisch wichtig, da bei anderen Lähmungen, z. B. Wurst- und Fleischvergiftungen die Pupillen mitgestört zu sein pflegen.

Die Akkommodationslähmung heilt gewöhnlich im Verlauf von einigen Wochen, spätestens nach Monaten von selbst. Es bedarf deshalb keiner weiteren Behandlung, nur ist Überwachung des Allgemeinzustandes, Hebung der Kräfte anzustreben. Schulkindern kann man eine Nahbrille geben, die die fehlende Akkommodation ersetzt, damit sie nicht allzulange vom Unterricht fern zu bleiben haben. Es soll sogar die Brille das Zurückgehen der Lähmung beschleunigen (GROENOUW). Daß das Diphtherieserum bei bestehender Lähmung keinen Einfluß mehr hat, ist oben bereits gesagt (siehe auch ERGGELET, Akkommodation, Bd. 2 des Handbuchs).

Gegenüber der Akkommodationslähmung treten solche der äußeren Augenmuskeln sehr zurück. Es kommen vor: Ptosis, Lähmungen des Musculus rectus lateralis¹, noch seltener die anderer äußerer Muskeln. Die Lähmungen können sehr flüchtig sein, wodurch sie an die bei Encephalitis epidemica auftretenden erinnern. Jedoch ist ihr Sitz nicht genau bekannt; für die Akkommodationslähmung dürfte er ins Kerngebiet zu verlegen sein.

Literatur.

Infektionen vorwiegend der Respirationsorgane.

- AUGSTEIN: Über Augenerkrankungen im Anschluß an Grippe. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **63**, 541 (1919).
- BARTELS: Augenerscheinungen bei der sog. Encephalitis lethargica, besonders ihre Lokalisation. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **65**, 64 (1920). — BOEHMIG: Über Abducenslähmung nach Grippe. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **63**, 741 (1919).
- CORDS: (a) Die Augensymptome bei der Encephalitis lethargica. *Münch. med. Wschr.* **1920**, 627. (b) Die Augensymptome bei der Encephalitis epidemica (Sammelreferat). *Zbl. Ophthalm.* **5**, 225. (1922).
- DANCO: Über doppelseitige Neuroretinitis stellata centralis nach Grippe. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **67**, 87 (1921). — DOERR: Ergebnisse der neueren experimentellen Forschung über die Ätiologie des Herpes. *Zbl. Ophthalm.* **14**, 705, 833; **15**, 1, 313, 537.
- FRAENKEL: Über Augenerkrankungen bei Grippe. *Dtsch. med. Wschr.* **46**, 673, 1182 (1920). — FUCHS: Über kleine entzündliche Herde beider Augen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 529 (1921).
- GILBERT: Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntnis der herpetischen Augenerkrankung. *Arch. Augenheilk.* **89**, 93 (1922). — GRÜTER: Ergebnisse in der Herpes- und Varicellenforschung unter besonderer Berücksichtigung des Auges. 89. Verslg Naturforsch. Düsseldorf **1926**. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 558 (1926).
- HESSBERG: Über Augenerkrankungen im Gefolge der Grippeepidemien 1918/19. *Münch. med. Wschr.* **67**, 207 (1920).
- MEYERHOF: Augenmuskellähmung bei Grippe. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **68**, 393 (1922).
- SLANK: Über diphtherische und diphtheroide Erkrankungen des Auges. *Wien. klin. Wdsch.* **1914**, 415, 431.
- URBANTSCHITSCH: Wiederholtes Auftreten und Verschwinden einer beiderseitigen Stauungspapille und einseitigen Abducensparese im Anschluß an Grippe oder Encephalitis lethargica. *Wien. klin. Wschr.* **33**, 166 (1920).

VII. An bestimmte Organe gebundene und seltene Infektionen.

1. Die Parotitis.

Die Parotitis epidemica (Mumps, Ziegenpeter) tritt als akute epidemische Infektionskrankheit auf, vorwiegend bei jugendlichen Individuen. Der Erreger ist unbekannt. Es schwellen die Ohrspeicheldrüsen, öfters auch die anderen Speicheldrüsen an. Die Krankheit hinterläßt eine spezifische Immunität. Bei männlichen Erwachsenen gesellt sich in etwa 30% der Fälle eine meist einseitige Orchitis hinzu. Beim weiblichen Geschlecht sind als Analogon dazu Schwellungen der Ovarien, der Brüste wesentlich seltener.

Hier und wieder kommt eine Vergrößerung der *Tränendrüse* hinzu; sie ist meist doppelseitig, tritt bald nach der Speicheldrüsenanschwellung auf und läßt sich durch die unter dem obren äußeren Orbitalrande erkennbare Auftreibung leicht feststellen. Die Entzündung geht gewöhnlich restlos zurück; einmal ist Vereiterung beschrieben.

Wieweit andere Leiden mit der Parotitis in ursächlichem Zusammenhang stehen, ist nicht zu entscheiden; so sind namentlich Entzündungen des Seh-

¹ Nach HEINE in 10% der Fälle von Akkommodationslähmung.

nerven, Augenmuskellähmungen, sogar Keratitis parenchymatosa¹ — diese mit guter Prognose (LUNDGAARD) — und vor allem Iridocyclitiden gefunden worden.

Seitdem HEERFORDT auf den Zusammenhang zwischen Parotitis und Uveitis hingewiesen hat, hat sich die Zahl der beobachteten Fälle so vermehrt, daß mit Recht ein neues Krankheitsbild als *Febris uveo-parotidea* bezeichnet wird. Es handelt sich um eine doppelseitige Iridocyclitis mit Schwellung der Parotis und gleichzeitig sich einstellenden Lähmungen peripherer Nerven. Vielleicht scheint bei diesem Krankheitsbild eine atypische Form der Tuberkulose vorzuliegen (s. Bd. 5 dieses Handbuches, Beitrag GILBERT, S. 51).

2. Die Aktinomykose (Streptotrichie)².

Der Actinomyces (Strahlenpilz) gehört zu den Trichomyceten. Er ist makroskopisch als hirsekorngroßes gelbliches Körnchen sichtbar, das mikroskopisch aus zahlreichen radiären am Ende kolbig verdickten Fäden besteht. Eintrittspforte für die Infektion ist der Mund und der Rachenraum, von wo aus alle Organe befallen werden können.

Die Erkrankung ist bei Tieren, vorwiegend Rindern, häufiger als beim Menschen und wird durch Pflanzenteile, nicht direkt durch die Tiere, übertragen.

Die befallenen Organe reagieren innerhalb von etwa 4 Wochen mit Bildung von Entzündungsknoten, welche durch Zerfall zu Abszeßbildung neigen.

Am Auge findet die typische Actinomycesinfektion nicht oft statt. Es werden die Lider ergriffen, sogar die Hornhaut kann in Ulcerationen den Pilz enthalten, wobei meist ein günstiger Ausgang beobachtet wird. Aktinomykose der Orbita kommt vor, ganz selten auch eine solche des Auginneren (Retina).

Ein eigenartiges Bild bietet die Invasion der Pilze in die Tränenröhrchen. Meist wird das untere Röhrchen betroffen, öfters bei Frauen als bei Männern. Es zeigt sich eine langsam zunehmende Schwellung der Gegend des Röhrchens, aus dem sich entweder ohne weiteres auf Druck oder nach Eröffnung durch Schnitt eine bröckliche grünliche Masse entleert, die mit der Wand nicht verbunden ist. Die entleerten Konkreme sind öfters verkalkt (s. auch Abb. 27 auf S. 407 im Bd. 3 dieses Handbuches; Beitrag MEISNER). Die erste genaue Beschreibung dieses typischen Krankheitsbildes gab A. v. GRAEFE.

Daß es sich bei diesen „Streptotrichien“ nicht um den Actinomyces handelt, ist anzunehmen. Nach v. HERRENSCHWAND gehört der Actinomyces ebenso wie der Streptothrix zu den Trichomyceten (Haarpilzen); noch seltener wird der Leptothrix, der als Dritter in diese Gruppe gehört am Auge gefunden, so bei einer Conjunctivitis, die der PARINAUDschen ähnlich ist (VERHOFF und LEMOINE).

3. Die Lyssa³.

Die Tollwut (Lyssa) ist eine akute Wundinfektionskrankheit, die von Tieren (Hunden) mit dem Speichel auf den Menschen übertragen wird. Als Erreger werden die NEGRischen Körperchen angesehen, die auf jeden Fall besondere diagnostische Bedeutung haben. Zum Krankheitsherd wird nach erfolgter

¹ Die Keratitis parenchymatosa bei Parotitis ist im Beitrag SCHIECK Bd. 4 dieses Handbuches S. 323 beschrieben.

² Die Erkrankungen der Hornhaut durch Ansiedlung von Pilzen ist von SCHIECK in Bd. 4 des Handbuchs S. 274 beschrieben.

³ Siehe auch Beitrag KYRIELEIS in Bd. 6 des Handbuches S. 744.

Infektion das Zentralnervensystem; die motorischen Ganglienzellen zeigen schwere Reizsymptome, nämlich stark erhöhte Erregbarkeit namentlich der Schling- und Atemmuskeln. Die Krankheit endet gewöhnlich in einigen Tagen tödlich.

Das Auge beteiligt sich, sobald die infizierte Wunde sich am Auge befindet; es handelt sich in den meisten Fällen um Bisse tollwütiger Hunde. So kann das gebissene Lid die Eingangspforte sein, auch die Bindehaut. Als indirekte Symptome der Erkrankung werden berichtet Erweiterung der Netzhautgefäße und Hyperämie des Sehnervenkopfs. Die Tränenabsonderung ist vermehrt. Die Erkrankten zeigen Photophobie, es kann durch grelles Licht ein Anfall ausgelöst werden.

Daß das Virus der Tollwut sehr diffusibel ist, zeigen Versuche am Auge: das Gift geht von der Hornhaut aus schnell bis in den Sehnerven und dringt sehr wahrscheinlich in alle Teile des Auges ein.

Die Therapie der ausgebrochenen Krankheit ist ziemlich aussichtslos, die infizierte Wunde muß so schnell als möglich geätzt oder ausgebrannt werden. Prophylaktisch und wohl auch im Inkubationsstadium ist die PASTEURSche Impfung von hervorragendem Wert.

4. Der Tetanus.

Auch der *Tetanus* (Starrkrampf) ist eine bakterielle Wundinfektionskrankheit, die im Zentralnervensystem ihren Sitz hat; es erkranken die motorischen Ganglienzellen im Gehirn und Rückenmark, wodurch eine gesteigerte Erregbarkeit und tonische Krämpfe entstehen. Die Ursache ist der *Tetanusbacillus*, der wie der *Diphtheriebacillus* ein Toxin produziert, das im Organismus frei zur Wirkung kommt. Der *Bacillus* gedeiht am besten anaerob; er wird am häufigsten durch Gegenstände, die mit dem Erdboden in Berührung waren, namentlich Holzsplitter in Wunden übertragen; die Anwesenheit anderer Bakterien begünstigt das Wachstum der *Tetanusbacillen*, da sie den Sauerstoff an sich ziehen. Der *Tetanusbacillus* bildet Sporen. Der Nachweis der *Bacillen* wird am besten durch Übertragung auf Tiere erbracht. Die Tiefe der Wunde hat keinen Einfluß. Die allgemeinen Symptome zeigen sich frühestens 4 Tage, spätestens 10 Wochen nach der Verletzung.

So wie die Körpermuskulatur — zuerst gewöhnlich die Kaumuskeln, dann die Nackenmuskeln und die des Gesichts — in Krampf geraten, können auch Krampf des *Musculus orbicularis oculi*, des *Levator palpebrae sup.* auftreten; seltener ist Krampf der äußeren Bulbusmuskeln. Hingegen werden öfters Augenmuskellähmungen bei *Tetanus* beobachtet. Es ist dabei darauf zu achten, ob nicht eine Kontraktur des Antagonisten statt einer Lähmung vorliegt (*SALUS*).

Verletzungen des Auges und seiner Umgebung können den *Bacillen* als Eintrittspforte dienen: Heugabeln, Glassplitter, Peitschenschlag usw. auch Staroperation. Die Schädigung des Auges ist eine schwere, oft kommt es zur Vereiterung. Auch sympathische Ophthalmie ist beobachtet worden.

5. Die Meningitis¹.

Unter den verschiedenen Formen der Meningitis nimmt die *epidemische Meningitis cerebrospinalis* (übertragbare Genickstarre) einen besonderen Platz ein. Ihr Erreger ist der *Meningococcus* (*Diplococcus intracellularis* WEICHSELBAUM); er gelangt auf dem Wege über die Atmungsorgane in den Körper. Das

¹ Siehe auch die Beiträge von WOHLWILL in Bd. 6 des Handbuches S. 19, BING-FRANCESCHETTI Bd. 6 S. 145 und KYRIELEIS Bd. 6 S. 706.

bekannte Krankheitsbild läßt oft eine Beteiligung der Augen erkennen. Nach GÖPPERT (Handbuch von MOHR und STAEHLIN) werden in 50% der Fälle Augenstörungen wahrgenommen. Als flüchtiges Symptom beschreibt er Pupillendifferenz und träge Reaktion, im Endstadium träge oder nicht reagierende Pupillen und spärlichen Lidschlag; selten ist Nystagmus. Häufiger, etwa in 8–16% der Fälle stellt sich *Neuritis nervi optici* ein, die eine gute Prognose hat. Ungünstiger zu beurteilen ist das Eintreten einer metastatischen Ophthalmie (vgl. S. 207), welche in 4–5% der Fälle beobachtet wird. Nach GÖPPERT ist sie meist einseitig. *Augenmuskellähmungen* werden nach GÖPPERT in 20 bis 25% der Fälle, nach HEINE in 11% gesehen, gehören also zu den häufigeren Symptomen; daß der Nervus abducens in erster Linie betroffen wird, dann der Nervus oculomotorius und trochlearis steht mit den Beobachtungen von Augenmuskellähmungen auch anderer Ätiologie in Einklang, ist also nicht charakteristisch für die bei Meningitis auftretenden Lähmungen. Seltener sind Ophthalmoplegia totalis und Blicklähmungen.

An Bedeutung diesen schweren Komplikationen gegenüber stehen Veränderungen des vorderen Augenabschnittes zurück: Rötung der Conjunctiva, seltener Entzündung. Hornhautveränderungen werden natürlich gesehen, wenn durch Lagophthalmus Austrocknungserscheinungen hinzutreten.

Die anderen Formen der *Erkrankungen der Hirnhäute* bieten naturgemäß durch Übergreifen auf das Auge ebenfalls große Gefahr. Kommt es zur Sinus-thrombose, so beteiligt sich bei der septischen Form der Sehnerv in 20% der Fälle (*Neuritis nervi optici*, Stauungspapille, später Atrophie) jedoch bei otitischer Herkunft in 50%; noch häufiger ist der Exophthalmus, der nach HEINE bei 75% der Fälle eintritt.

6. Die WEILSche Krankheit.

Die *WEILSche Krankheit* ist eine Spirochätenkrankheit (UHLENHUTH und FROMME), die mit Fieber und Ikterus einhergeht und im allgemeinen gutartig ist. Nach WILL erfolgte die Infektion bei einigen in Hamburg beobachteten Fällen durch beim Schwimmen verschlucktes Wasser, das durch Rattenurin verunreinigt war; Erreger war die *Spirochaeta icterogenes*.

Außer der ikterischen Verfärbung der Bindehaut kommen Bindehautentzündungen und Blutungen vor; HERTEL beobachtete Beteiligung der Uvea, die klinisch nicht in die Erscheinung trat und erst anatomisch festgestellt wurde. Er konnte mit infektiösem Material bei Meerschweinchen vom Körper aus spezifische Augenentzündungen auslösen, unter Nachweis der *Spirochaeta* im Bindehautsekret. Iritis und Neuritis nervi optici sah WILL.

7. Febris recurrens.

Das *Rückfallfieber* ist eine akut mit Fieber einsetzende Infektionskrankheit, bei der sich die Fieberanfälle nach einigen Tagen wiederholen. Erreger ist eine von OBERMEIER 1868 entdeckte Spirille.

Nach Überstehen der Krankheit kommt es öfters zu einer meist einseitigen Iridocyclitis, die akut und chronisch auftreten kann und vielfach mit Bildung von Glaskörpertrübungen einhergeht; auch beteiligt sich die Aderhaut nicht selten an der Erkrankung, so daß es sich um das Bild einer Uveitis handelt. Sie zeichnet sich durch eine verhältnismäßig gute Prognose aus; oft heilt das Leiden vollkommen aus, doch scheint der Verlauf von der Schwere der Epidemie abzuhängen. Die Uveitis entwickelt sich meist erst, wenn das Grundleiden abgeklungen ist, also nach dem letzten Anfall, sehr selten während des Fiebers. Männer werden häufiger als Frauen ergriffen.

Nach GROENOUW sind die Ursache der Uveitis nicht die Spirochäte, die ja nach dem letzten Anfall nicht mehr im Blute sich findet, sondern Toxine, welche vom Ciliarkörper ausgeschieden werden.

Besondere Bedeutung hat die Erkrankung, seit sie zur Heilung der Paralyse künstlich erzeugt wird. LÖHLEIN hat als erster 3 Fälle von progressiver Paralyse mitteilen können, bei denen nach Impfung mit Recurrensspirochaeta DUTTONI Augenmetastasen auftraten. Es fand sich in allen Fällen Uveitis mit Glaskörpertrübung, zweimal auch vorübergehende Beteiligung des Sehnerven. Atypisch im Vergleich mit den früher beobachteten Spontanerkrankungen war, daß die Augenkomplikation schon während des Fiebers oder bald nach dem letzten Fieberanfall sich zeigte. Der Ausgang war gutartig, so daß LÖHLEIN in der eintretenden Augenerkrankung keine Gegenanzeige gegen die Recurrenstherapie erblickt.

Reichliches kasuistisches Material stammt von russischen Beobachtern.

Die Behandlung der Uveitis bei Febris recurrens braucht von der üblichen symptomatischen nicht abzuweichen; innere Mittel sind meist nicht erforderlich.

Das Wolhynische Fieber, auch Fünftagefieber genannt, hat mit dem Rückfallfieber klinische Ähnlichkeit. Es ist zuerst von HIS und WERNER im Kriege 1915—1916 beobachtet worden. Die Krankheit wird durch Läuse übertragen, Erreger ist wahrscheinlich die Rickettsia wohlhynica (JUNGSMANN). Eine Beteiligung der Augen, die auf Lokalisation der Erreger schließen ließe, ist nicht bekannt geworden. Jedoch schildern verschiedene Autoren als charakteristisches Symptom Schmerzen der Stirn- und Augengegend, dumpfen Druck in den Augenhöhlen und in der Stirngegend; während des Fiebers besteht eine leichte Conjunctivitis.

8. Der Typhus exanthematicus (Fleckfieber).

Das Fleckfieber tritt als kontagiöse akute Infektionskrankheit meist epidemisch auf, es hat einen typischen Fieberverlauf und einen charakteristischen Hautausschlag und geht mit schweren cerebralen Störungen einher. Wegen dieser letzteren ist der Name Typhus entstanden; sonst besteht aber keine Verwandtschaft mit dem Typhus abdominalis.

Begünstigt werden die Epidemien durch Vernachlässigung der hygienischen Forderungen, so daß im Kriege und bei Hungersnot die Krankheit um sich zu greifen pflegt. Im Weltkrieg wurden in Rußland viele Fälle beobachtet.

Der Erreger ist unbekannt, wahrscheinlich wird er durch Ungeziefer übertragen. Differentialdiagnostisch ist vor allem gegen Masern das Fehlen der KOPLIKSchen Flecken zu betonen (siehe Abb. 1, S. 181).

An den Augen bemerkt man bei den Kranken regelmäßig eine *Hyperämie der Conjunctiva bulbi*, manchmal auch Blutungen der Bindehaut und der Lider. ZLOCISTI sah roseolähnliche Flecken an den Übergangsfalten. Auch Blutungen der Netzhaut kommen vor. A. GUTMANN beschrieb Erkrankung der Arteria centralis retinae, die eine vom Endothel ausgehende Infiltration darbot. Netzhautblutungen sind von BRAUNSTEIN öfters gesehen, ebenso Augenmuskellähmungen zentraler Herkunft.

Neben selteneren Augenkomplikationen wie Keratitis, retrobulbärer Absceß, Thrombophlebitis der Lider (SCHEFFER) scheint *Neuritis nervi optici* öfters nach Fleckfieber aufzutreten, sei es, daß die Entzündung vom Gehirn fortgeleitet ist, sei es als direkter infektiöser Vorgang. Ausgang der Neuritis ist nach SCHIELE

meist temporale Abblassung der Sehnervenscheibe, selten Heilung. Dabei fand er das bei temporaler Abblassung typische zentrale Skotom und histologisch interstitielle Neuritis und anscheinend toxische Beeinflussung der Ganglienzellen und Achsenzylinder der Sehnervenfaser. SCHIELE beobachtete weiter als erster eine parenchymatöse plastische Iritis chronica. ARCHANGELSKI beurteilt die Prognose der auch von ihm sehr häufig bei Fleckfieber gefundenen Neuritis optica günstiger.

9. Die Pest.

Bei der *Pest* beteiligt sich das Auge in etwa 3—4% der Fälle, abgesehen davon, daß eine Rötung der Conjunctiva bulbi zur Regel gehört. Sekretion von seiten der Bindehaut pflegt ebenso wie sonstige Entzündungserscheinungen zu fehlen.

An den Augen kommen vor: *Bindehautpusteln*, welche Pestbacillen enthalten, *Hornhautgeschwüre*, Erkrankungen der *Uvea*, als Nachkrankheiten *Augenmuskellähmungen*. Die durch die Pestbacillen hervorgerufenen Entzündungen am Auge geben eine schlechte Prognose, soweit die Kranken überhaupt am Leben bleiben.

Das Auge kann die Eingangspforte für die Infektion mit Pestbacillen sein, was nicht nur im Tierexperiment erwiesen, sondern auch gelegentlich am Menschen zu beobachten ist.

Literatur.

An bestimmte Organe gebundene und seltene Infektionen.

ADDARIO LA FERLA: Su alcune complicitanze oculari della malaria. Lett. oftalm. **3**, 298 (1926).

BENTZEN: Febris uveo-parotidea. Klin. Mbl. Augenheilk. **60**, 649 (1918). — BISTIS: Über Augenerkrankungen bei dem Denguefieber. Z. Augenheilk. **67**, 158 (1929). — BOULAKIA: Neuro-retino-chorioidite d'origine mélico-coccique. Annales d'Ocul. **163**, 702 (1926).

CHARAMIS: Quelques observations de complications oculaires de la dengue pendant la dernière épidémie en Grèce. Arch. d'Ophtalm. **46**, 210 (1929).

FEIGENBAUM: Zwei Fälle von Leishmaniosis der Lidhaut. Ber. 46. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1927**, 395.

GUTMANN, A.: Augenbefunde bei Fleckfieber. Dtsch. med. Wschr. **1916**, 1538.

HEERFORDT: Über eine Febris uveo-parotidea. Graefes Arch. **70**, 254 (1909).

ISCHREYT: Zur Kasuistik der Beteiligung des Auges beim Morbus maculosus Werlhofii und beim Fleckfieber. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 211 (1921).

JUNGSMANN: Das wolhynische Fieber. Berlin 1919.

LEE: Ocular findings in Kala-Azar in Zentral-China. Amer. J. of Ophthalm. **7**, 835 (1924).

LING: Ocular changes in Kala-Azar in Pecking. J. of Ophthalm. **7**, 829 (1924). — LÖHLEIN: Recurrenserkrankungen des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 797 (1926).

MANOLESCU: Augenveränderungen bei Typhus exanthematicus. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 421 (1922). — MARIN, AMAT: Augensymptome bei Fleckfieber. Rev. cuban. Oftalm. **2**, 550 (1920). Ref. Zbl. Ophthalm. **3**, 566.

NAUWERK: Demonstration mikroskopischer Präparate über Flecktyphus. Münch. med. Wschr. **1916**, 1197.

ORLOFF: Melitococcia (Maltafieber) und Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 582 (1928).

PASCHEFF: Nekrose der Augapfelbindehaut mit Leukocyteinschlüssen bei Typhus exanthematicus. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **20** (1916).

SALVATI: Troubles oculaires par Bilharzia. Annales d'Ocul. **161**, 702 (1924).

TRANTAS: Über die Augenkomplikationen der Febris recurrens. Arch. d'Ophtalm. **37**, 193 (1920).

WILL: Iritis und Neuritis optici bei WEILScher Krankheit. Z. Augenheilk. **64**, 222 (1928).

ZLOCISTI: Rezidivierender (flüchtiger) Exophthalmus im Fleckfieber. Klin. Mbl. Augenheilk. **61**, 42 (1918).

10. Vom Auge ausgehende Infektionen des Körpers.

Das Auge und seine Umgebung kann selbstverständlich die Eingangspforte für Infektionen des Körpers sein. So kommt es vor, daß bei Gonoblenorrhoe der Neugeborenen die *Gonokokken* in die Blutbahn gelangen und zu Metastasen, z. B. in den Gelenken Veranlassung geben, wo sie bakteriologisch festgestellt werden können. Bei Influenza besteht die Möglichkeit, daß die Erreger von der Bindehaut aus einwandern (vgl. S. 211); mit Sicherheit ist das Analoge bei der Pest beobachtet (S. 225). Ganz plausibel ist die Annahme, daß bei Verletzungen das Auge die Eintrittspforte von Infektionskeimen sein kann (S. 205); in diesem Sinne rechnen zu den Verletzungen auch die Operationen. Von der Überlegung ausgehend, daß im infizierten Auge virulente Keime sich angesiedelt haben, ist bei Herausnahme eines Auges die Fortschleppung von Keimen in den Körper, die in erster Linie Gefahr der Meningitis bringt, zu verhüten. Es ist deshalb bei schwer eitrigen Augenerkrankungen die Exenteration des Bulbus vorzunehmen, weil bei der Enucleation die Möglichkeit besteht, daß Eitererreger an den Sehnervenscheiden entlang an die Hirnhäute geraten.

Aus dieser kurzen Zusammenstellung ist zu ersehen, daß Infektionen des Gesamtorganismus, die vom Auge ausgehen, zwar prinzipiell möglich aber immerhin selten sind. Es ist auch nicht wahrscheinlich, daß Infektionen, die sich im Auge abspielen, irgend einen Einfluß auf den Organismus ausüben, der von Bedeutung ist. IGRSHEIMER hat wohl als erster auf Temperatursteigerungen geachtet, die bei Augeninfektionen sich abspielen. KÄTHE FUSS und A. BRÜCKNER haben die Beeinflussung des Blutbildes nachgewiesen.

Literatur.

Vom Auge ausgehende Infektionen des Körpers.

ALTLAND, W.: Polyarthrititis gonorrhoea nach Blennorrhoea neonatorum. Klin. Mbl. Augenheilk. **40**, 294 (1902).

BRÜCKNER, A.: Cytologische Studien am menschlichen Auge. Graefes Arch. **100**, 179 (1921).

GUTH: Ein Fall von Sepsis nach einem Hordeolum. Prag. med. Wschr. **1898**, Nr 3.

IGRSHEIMER: Über das Verhalten der Körpertemperatur bei Erkrankungen des Auges. Z. Augenheilk. **29**, 1 (1913).

TAKASHIMA: Ein Fall von Thrombophlebitis orbitalis nach Tränensack-Exstirpation unter Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Befundes. Klin. Mbl. Augenheilk. N. F. **15**, 338 (1913).

WEISS u. KLINGELHÖFER: Über Arthritis nach Conjunctivitis blennorrhoea. Klin. Mbl. Augenheilk. **35**, 71 (1897).

Übersicht über die regelmäßigen und häufigeren Beziehungen der Infektionskrankheiten (ausschließlich Tuberkulose und Syphilis) zum Sehorgan.

Krankheit	Seite	Erreger	Inkubation	Beteiligung des Auges
Aktinomykose	221	Actinomyces	—	Selten, häufiger bei Tieren
		Streptothrix	—	Streptothrichie der Tränenröhren (Pilzkonkremente) sehr selten
Aleppobeule		Leishmania tropica	—	Lider, Hornhaut
Ankylostomiasis s. Wurmkrankheiten	189	—	—	—
Beri-Beri		unbekannt	—	Augenmuskellähmungen, Neuritis nervi optici
Bilharziakrankheit		Distoma haematob.	—	Iritis, Netzhautblutungen
Bac. tularensis.		Bac. tularensis (B. pseudotuberculosis rodentium)	—	Conjunctivitis, ähnlich Parinaud
Cholera.	188	Cholera bacillen	1—2—4 Tage	Austrocknungserscheinungen
Denguefieber		unbekannt	—	selten
Diphtherie	217	Diphtherie bacillen	2—7 Tage	Diphtherie der Conjuncta, Keratitis, postdiphtherische Akkommodationslähmung
Echinococcus s. Wurmkrankheiten	189	—	—	—
Encephalitis.	214	unbekannt	—	Frühsymptom Doppelsehen, Ptosis, Blicklähmungen mit Nyctagmus. Beteiligung des Auges in nahezu 100%
Erysipel.	195	Streptokokken	—	Lidödem. Orbita. Nerv. opticus
Febris recurrens	223	Spiroch. Obermeier	—	Iridocyclitis, Glaskörpertrübungen
Filaria s. Wurmkrankheiten	189	—	—	—
Gesichtsödem (ODUCLOWATKA)		—	—	Lidödem, Exophthalmus
Gonorrhöe.	199	Gonokokken	—	Ektogen Gonoblenorrhöe; endogen Conjunctivitis, Iritis
Influenza	211	unbekannt	1—3 Tage	Hyperämie der Conjunctiva
Impetigo	199	Staphylokokken	—	Herpes corneae. Iritis
Keuchhusten	277	Streptokokken	—	Conjunctivitis, Keratitis
		wahrscheinlich Bac. Bordet-Gengou	5—6 Tage	Stauungserscheinungen, Blutungen der Lider, der Conjunctiva, seltener der Retina
Leishmaniosis		Leishmania Donovanian	—	Lidschwellungen. Ulcerationen, Xerosis, Keratomalacie, Retinitis
Lepra.	196	Leprabacillen	—	Vom Lid und vom vorderen Augenabschnitt fortschreitende Ausbreitung der Bacilleninvasion. Bis 30% Erblindungen
Lyssa	221	unbekannt (NEGRI-sche Körperchen?)	14—60 Tage	Bisse, die die Augengegend betreffen (Photophobie)
Malaria	203	Plasmodien	12 Tage	Hyperämie der Conjunctiva
				Herpes corn. Supraorbit.-Neuralgie
Maltafieber	180	Micrococcus melitensis (Bruce)	—	Neuritis nervi optici, Gefäßstörungen
Masern	180	unbekannt	9—10 Tage	Conjunctivitis regelmäßig, Nachkrankheiten: Keratitis

Krankheit	Seite	Erreger	Inkubation	Beteiligung des Auges
Maul- u. Klauen- seuche	199	unbekannt	—	Bläschen auf der Conjunctiva
Milzbrand . . .	198	Milzbrandbacillen	—	Karbunkel, Ödem der Lider
Oxyuriasis s. Wurmkrank- heiten	189	—	—	—
Parotitis . . .	220	unbekannt	4—25 Tage	Tränendrüsenanschwellung ge- legentlich. Febris uveo-parotidea
Pediculosis . .	198	Pediculi	—	Phthirii an den Cilien
Pest	225	Pestbacillen	—	Pusteln der Conjunctiva, Ulcus corneae, Uveitis, Lähmungen
Pneumonie. . .	217	Pneumokokken (?)	—	Herpes corneae, metastatische Ophthalmie u. Neuritis nervi optici, selten
Pocken	182	GUARNERISCHE Körperchen?	10—14 Tage	Lidpusteln, Lidödem, Ciliarrei- zung, Keratitis, Iritis; Blind- heit vor Impfung 30%, nach Impfung 2% (Preußen)
Poliomyelitis an- terior		„globoid bodys“ FLECHSNER- NOGUCHI (?)	12 Tage	Experimentell bei Affen Oculo- motoriuslähmung
Rheumatismus .	193	unbekannt	—	Initiale Conjunctivitis, Iritis,
Rotz	199	Rotzbacillen	—	Iridocyclitis
Ruhr	189	a) Bac. dysentericus (SHIGA-KRUSE) b) Amöben	2—7 Tage einige Tage bis Wochen	Lid, Bindehaut, Tränensack, Orbita Conjunctivitis, Iritis Iritis
Scharlach . . .	181	unbekannt	1—9 Tage	(Conjunctivitis pflegt zu fehlen)
Scabies	198	Acarus scabiei	—	Blepharitis (selten)
Septische Er- krankungen . .	205	verschiedene häufig Streptokokken	—	Retinitis seption metastatische Ophthalmie
Tetanus	222	Tetanusbacillen	6—14 Tage	Infizierte Augenverletzungen
Trichinose s. Wurmkrank- heiten	189	—	—	—
Typhus abdom.	187	Typhusbacillen	7—21 Tage	Hyperämie der Conjunctiva,
Typhus exan- thematicus . .	224	unbekannt	12—14 Tage	Hyperämie der Conjunctiva Netzhautblutungen
WEILSCHE Krankheit . .	223	Spirochaeta ictero- genes	7 bis 10 bis 20 Tage	Icterus conj. Conjunctivitis, Uveitis
Wurmkrank- heiten (Darm- parasiten) . .	189	Cysticerken	—	Glaskörper, subretinal, auch Vorderkammer
		Echinokokken	—	Augenhöhle, Lid, nicht im Auge
		Trichinen	—	äußere Augenmuskeln
		Filarien	—	Subkonjunktival, Orbita, selten Glaskörper
		Ankylostomum du- odenale	—	Netzhautblutungen
		Oxyuris vermicu- laris	—	Flüchtiges Ödem der Lider und der Conjunctiva
Zysticercus s. Wurmkrank- heiten	—	—	—	—

Augenveränderungen bei Intoxikationen.

Von

C. H. SATTLER-Königsberg i. Pr.

Mit 9 Abbildungen.

Einleitung.

Die auf das Auge giftig wirkenden Stoffe für eine übersichtliche Darstellung in befriedigender Weise anzuordnen, ist kaum möglich. Immerhin scheint mir die folgende Einteilung nach der Art der Giftwirkung aufs Auge trotz der auch dabei vorhandenen Mängel noch am zweckmäßigsten.

Allgemeine Übersicht. In der vorliegenden Bearbeitung sind, wie aus der Inhaltsübersicht zu entnehmen ist, zunächst die durch *Giftwirkung auf Netzhaut und Sehnerv* hervorgerufenen Amblyopien — angeordnet nach der Art der Funktionsstörung und der bestehenden objektiven Veränderungen — besprochen. Daran reihen sich die durch *Giftwirkung auf das Gehirn* bedingten Sehstörungen und das durch Gifte ausgelöste Farbensehen. Es folgt die Erörterung der *Gifte, die Linsentrübungen herbeiführen, die auf die inneren oder äußeren Augenmuskeln einwirken, Lider, Bindehaut und Hornhaut schädigen und Exophthalmus hervorrufen*. Alsdann finden die *Autointoxikationen* und einige weniger wichtige, zum Teil nicht genau erforschte Vergiftungen des Auges ihre Besprechung. Den Schluß bilden einige zusammenfassende Bemerkungen über die *Pathogenese der Intoxikationsamblyopien und über ihre Therapie*.

Unter den Vergiftungen des Auges sind am wichtigsten die Giftschädigungen der Netzhaut und des Sehnerven. Diese entstehen gewöhnlich durch Stoffe, die auch auf das Zentralnervensystem (unter Umständen auch auf das Gehörorgan) giftig wirken, die peripheren Nerven aber meist verschonen. Es ist dies dadurch zu erklären, daß entwicklungsgeschichtlich und anatomisch der Sehnerv einem Markfaserzug des Gehirns und die Netzhautganglienzellen den Gehirnganglienzellen entsprechen, im Gegensatz zu den übrigen zentripetalen Nerven.

Die folgende Tabelle soll einen kurzen Überblick über die wichtigsten Intoxikationsamblyopien geben.

A. Die durch Giftwirkung auf Netzhaut und Sehnerv hervorgerufenen Sehstörungen.

I. Das zentrale Skotom.

- a) Die akut auftretende Amblyopie mit zentralem Skotom und Entwicklung von Sehnervenatrophie.

Methylalkohol (Holzgeist, CH_3OH)¹.

Kasuistik und Verlauf der Vergiftung. Erst zu Anfang dieses Jahrhunderts ist die allgemeine Aufmerksamkeit auf die Gefährlichkeit des Methylalkohols

¹ Vgl. dieses Handbuch, Bd. 5, S. 720—722.

Übersicht über die

	akut oder chronisch	Amblyopie oder Amaurose	Papillomaculares Skotom oder periphere Einengung
Methylalkohol	akut	Amaurose oder Amblyopie	papillomaculares Skotom
Alkohol, Tabak, Schwefelkohlen- stoff, Thyreoidin, Jodoform, Bromural, Adalin	chronisch	Amblyopie, niemals Amaurose	papillomaculares Skotom
Arsen	chronisch	Amblyopie (?)	papillomaculares Skotom (?)
Atoxyl, Arsacetin	akut	Amaurose oder Amblyopie	konzentrisch-periphere Einengung, <i>kein</i> zentrales Skotom
Chinin, Optochin, Eucupin	akut	Amaurose oder Amblyopie	periphere konzentrische Einengung
Extractum Filicis, Cortex Granati		Amaurose oder Amblyopie	periphere konzentrische Einengung
Secale cornutum	1. akut	vorübergehende Amau- rose oder Amblyopie	
	2. chronisch		
Blei	1. akut	zentral bedingte Amau- rose oder Amblyopie	periphere Einengung, seltener zentrales Skotom
	2. chronisch		
Anilin, Dinitrobenzol	chronisch	Amblyopie	papillomaculares Skotom
Septoiod (PREGL- sche Lösung)	akut	Amaurose oder Amblyopie	zentrales Skotom, auch periphere Einengung
Kohlenoxyd	akut	zentral bedingte Amaurose	zuweilen Hemianopsie
Salicylsäure	akut	zentral bedingte Amaurose	zuweilen Hemianopsie

Intoxikationsamblyopien.

Augenhintergrund	Ausgang	Pathologische Anatomie	Sonstige Augensymptome
anfangs negativer Befund oder geringe Verwaschenheit der Papille, später beids. temporal Opticusatrophie	keine wesentliche Besserung	Degeneration der Netzhautnervenzellen und des Nervus opticus	
anfangs negativer Befund oder geringe Rötung und Verwaschenheit der Papille, später temporale Abblassung	Besserung	Schwund der Netzhautganglienzellen und des papillomacularen Sehnervenbündels, sekundäre Gliawucherung	
Neuritis nervi optici (?)	Besserung	Degeneration der Netzhautganglienzellen	Bindehautentzündung
anfangs normal, später Opticusatrophie	Amaurose, meist bleibend	Degeneration in Netzhaut und Sehnerv	
Verengung der Retinalgefäße, Ischämie, später Opticusatrophie	weitgehende Besserung	Degeneration der Netzhautganglienzellen, Netzhautgefäßveränderungen	
dasselbe	nur geringe Besserung	Degeneration der Netzhautganglienzellen, Netzhautgefäßveränderungen	
Verengung der Retina-gefäße	Besserung		Katarakt
oft o. B.	meist völlige Wiederherstellung	Encephalomalacia fusca	
meist Neuroretinitis, später oft neuritische Atrophie, Netzhautgefäßveränderungen	Besserung	Degenerative Netzhaut- und Sehnervenveränderungen. Gefäßsklerose	Augenmuskellähmungen
Verschleierung der Papille, Stauung der Netzhautvenen, Netzhautblutungen	Besserung	Netzhautganglienzellendegeneration	
Verschleierung der Netzhaut. Später Pigmentverstreueung, Verengung der Netzhautgefäße	weitgehende Besserung	akuter Zerfall der Neuroepithelschicht und des Pigmentepithels	
meist o. B.	meist Wiederherstellung	Gehirnblutungen, Erweichungsherde	
meist o. B.	meist Wiederherstellung		

gelenkt worden, in Deutschland durch die bekannte, anfangs unerklärlich erscheinende durch Methylschnaps bedingte Massenerkrankung von 130 Menschen im Berliner Asyl für Obdachlose zu Weihnachten 1911. Die Zahl der Methylalkoholvergiftungen steigt besonders dann, wenn Alkoholverbote erlassen werden, wie z. B. in New York, wo 1918 52 Fälle (HUBBARD) und in Warschau, wo in den ersten 5 Kriegsmonaten 1914 110 Fälle zur Beobachtung gekommen sind (GOLDFLAM).

Im Gegensatz zu der chronisch verlaufenden Äthylalkoholamblyopie verläuft die *Methylalkoholvergiftung in der Regel akut*.

Die Vergiftung erfolgt gewöhnlich durch den Genuß von Branntweingemischen, die erheblichere Mengen des gutschmeckenden Methylalkohols enthalten. Auch die in Amerika nach Trinken von Jamaika-Ingwerlikör in größerer Zahl beobachteten Erblindungen sind auf den Methylalkohol und nicht, wie mehrfach angenommen wurde, auf das ätherische Ingweröl zurückzuführen.

Als niedrigste zur Erblindung führende Dosis wird mehrfach 7—10 cem Methylalkohol angegeben. Meistens dürfte es sich um 20—100 cem handeln. Die Höhe der toxischen Dosis hängt nicht nur von der individuellen Empfindlichkeit, sondern auch davon ab, ob der Genuß bei vollem oder leerem Magen erfolgte, ob der Patient bald nach dem Genuß des Giftes erbrochen hat, und ob der Holzgeist gereinigt oder roh war.

Wenn FRANCESCHI angeblich $\frac{3}{4}$ Jahre hindurch täglich 32,2 g reinen Methylalkohol eingenommen hat, ohne zu erkranken, so läßt sich dies nur auf eine besondere Unempfindlichkeit zurückführen.

Nach einer Mitteilung HIRSCHBERGS konnten einige Patienten nach dem Mittagessen Methylalkohol ohne schädliche Folgen zu sich nehmen, während andere, die das Gift bei leerem Magen genossen hatten, dauernd erblindeten.

Von 4 selbst beobachteten Personen, die gleichzeitig etwa dieselben Mengen (9 zur Hälfte mit Wasser verdünnte Schnapsgläser) Methylalkohol getrunken hatten, erbrachen 3 bald nach dem Genuß. Von diesen 3 Fällen hatte einer überhaupt keine, einer eine 3 Tage dauernde Sehstörung, beim dritten stellte sich das Sehvermögen nach 2tägiger Erblindung auf $\frac{5}{10}$ wieder her, beim vierten dagegen, der nicht erbrochen hatte, war das endgültige Sehvermögen nach über zwei Wochen langer Blindheit auf $\frac{1}{60}$ am besseren Auge herabgesetzt.

Unter GOLDFLAMs Patienten blieben diejenigen, bei denen das Erbrechen nach 3 bis 4 Stunden eingesetzt hatte, völlig gesund, dagegen wurden die, bei denen es erst nach 16 Stunden aufgetreten war, am 3. Tage blind.

Auch durch *Einatmung von Methylalkohol* soll Erblindung bewirkt werden können.

CASEY WOOD sah 9 derartige Fälle unter 99 Methylalkoholerblindungen. Es trat z. B. eine 8 Tage lang dauernde Erblindung bei 2 Männern ein, die bei einer Temperatur von 22° C im Innern großer Bierfässer einen Anstrich mit einer mehr als 50% Methylalkohol enthaltenden Schellacklösung ausgeführt hatten.

Sogar die *Aufnahme von Methylalkohol durch die Haut* kann wahrscheinlich zu Sehstörungen führen.

BROWN beobachtete einen Patienten, der Methylalkohol auf seine Kleider verschüttet hatte, so daß die Schuhe damit gefüllt waren; er ließ alles an seinem Leib trocknen, schlief danach und erwachte blind.

Subjektive Beschwerden und klinisches Bild. Am ersten bis zweiten Tage nach der Vergiftung bestehen gelegentlich keine wesentlichen Beschwerden. Meist wird aber über Kopfschmerzen, Mattigkeit, Übelkeit, Durchfall, Leibschmerzen geklagt, bis gewöhnlich am 2. bis 4. Tag in leichten Fällen ein Schleier vor den Augen auftaucht, in schweren dagegen das Sehvermögen innerhalb kurzer Zeit schwindet. Die Patienten verfallen oft in einen tiefen Schlaf, aus dem sie dann blind erwachen. In vielen Fällen tritt nach einem oder mehreren Tagen unter heftigen Schmerzen, Atemnot und Krämpfen der Tod ein (Mortalität bei der Massenvergiftung im Berliner Asyl für Obdachlose 55%, unter den Fällen von BULLER und WOOD 83%).

Wenn auch ausnahmsweise nach mehrtägiger Erblindung eine Wiederherstellung des Sehvermögens bis auf $\frac{1}{2}$ beobachtet worden ist, so wird leider häufig die Hoffnung auf Besserung des Sehens grausam enttäuscht, indem ein nach der Erblindung wiederkehrendes Sehvermögen schließlich wieder teilweise oder völlig schwindet. In einem Falle SCHIECKs trat der ungünstige Umschwung nach starker Blendung bei Sonnenlicht ein. Stets werden beide Augen, wenn auch manchmal in sehr verschiedenem Grade betroffen.

Bei genauer Untersuchung des Gesichtsfeldes gelingt es in der Regel, ein sich vom blinden Fleck zum Fixierpunkt erstreckendes Skotom nachzuweisen. Die Kernstelle des Skotoms fand ich in einem daraufhin genauer untersuchten Fall temporal vom Fixierpunkte. In schweren Fällen bleibt manchmal nur ein kleiner exzentrisch gelegener Gesichtsfeldrest erhalten.

Der Augenhintergrund erscheint meist in den ersten Tagen nach der Vergiftung unverändert. In etwa $\frac{1}{3}$ der frischen Fälle findet sich eine leichte Schwellung und Rötung der Papille mit Verschleierung ihrer Grenzen. Nach durchschnittlich 3 Wochen läßt sich der Beginn einer Abblassung im temporalen Teile der Papille feststellen. Der Endausgang ist meist eine doppelseitige genuine Sehnerventrophie.

Die Pupillen sind natürlich bei eingetretener Erblindung weit und starr, bei herabgesetztem Sehvermögen reagieren sie nur träge; gelegentlich bleibt bei beträchtlicher Sehstörung eine reflektorische Pupillenstarre zurück. Lähmungen der äußeren Augenmuskeln sind nicht zur Beobachtung gekommen.

Differentialdiagnose. Zur Unterscheidung einer frischen Methylalkohol-erblindung gegenüber einer *urämischen* oder *hysterischen Amaurose* braucht man nur die Lichtreaktion der Pupille zu prüfen, die bei diesen zentral bedingten Erblindungen natürlich nicht gestört ist¹. Die auf infektiöser Ursache, auf Sinusitis posterior oder auf multipler Sklerose beruhende *Neuritis nervi optici* geht ohne gastrointestinale Störungen einher und ruft nur selten so akute doppel-seitige hochgradige Sehstörungen hervor. Beim *Botulismus*, der auch von gastro-intestinalen Störungen und Pupillenerweiterung begleitet wird, ist das Sehvermögen höchstens infolge der Akkommodationslähmung beeinträchtigt. Häufig bestehen Ptosis und Lähmung äußerer Augenmuskeln. Bei anderen Vergiftungen des Auges ist der Verlauf in der Regel nicht so akut, und die Sehstörung geht nicht mit einem zentralen Skotom, sondern mit einer peripheren Einengung einher (z. B. Atoxyl-, Chininvergiftung). In Zweifelsfällen kann der *Nachweis von Ameisensäure im Urin* die Diagnose der Methylalkoholvergiftung sichern.

Pathologische Anatomie, Experimentelles und Pathogenese. Beim Menschen scheinen anatomische Befunde über die durch Methylalkohol bewirkten Veränderungen bisher nur von L. PICK und M. BIELSCHOWSKY sowie ELEONSKAJA

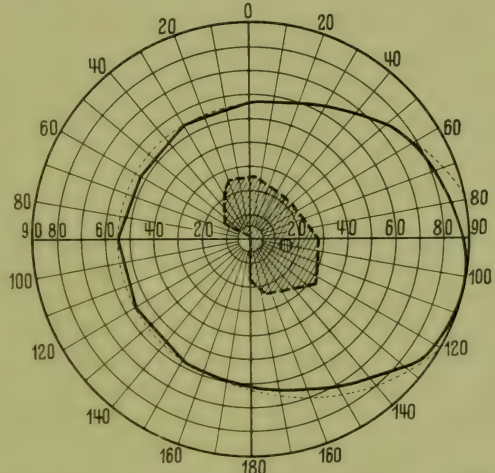


Abb. 1. Gesichtsfeld eines 27jährigen Patienten der Königsberger Universitätsaugenklinik mit relativem papillomacularem Skotom (S = $\frac{2}{100}$) 2½ Monate nach Methylalkoholvergiftung.

¹ Im Beitrage WEBER-RUNGE sind in Bd. 6 des Handbuches S. 828 die Bedingungen besprochen, unter denen bei reiner Hysterie eine Pupillenstarre anzutreffen ist.

erhoben worden zu sein. Erstere fanden bei 3 Patienten, die 3 Tage nach der Vergiftung gestorben und verhältnismäßig frühzeitig zur Sektion gekommen waren, an den Netzhautganglienzellen fast völligen Schwund der NISSLSchen Körperchen, Chromatolyse, Zerklüftung des Protoplasmas, randständige Lage der Kernkörperchen und der zum Teil geschrumpften Kerne, sowie Hyperchromasie der inneren Körnerschicht. Am Sehnerven bestand feinkörniger, fettiger Markscheidenzerfall. Die Adventitiazellen der Blutgefäße waren mit Fettkörnchen beladen, der Protoplasmasaum der Gliazellen verbreitert und fein granuliert. Dagegen wies die Sehbahn vom Tractus opticus bis zur Fissura calcarina normalen Befund auf. An den motorischen Ganglienzellen des Vorderhorns bestanden ähnliche, aber geringere Veränderungen wie an den Ganglienzellen der Netzhaut.

Der chronische Vergiftungsfall von ELEONSKAJA scheint keine reine Methylalkoholamblyopie gewesen zu sein (Sehnervenatrophie nach 2 Jahre langem Gebrauch von denaturiertem Spiritus und kölnischem Wasser). Es fanden sich: Verdickung und hyaline Degeneration der Gefäßwände, Wucherung des Bindegewebes, fettartig degenerierte Zellen, Atrophie der Sehnervenfasern bis zum Corpus geniculatum laterale.

Experimentell wurden Methylalkoholvergiftungen des Auges an Tieren von TYSON und SCHÖNBERG durch Inhalation, von zahlreichen Autoren (HOLDEN, BIRCH-HIRSCHFELD, HUNT, ITERSHEIMER und VERZÁR u. a.) durch Fütterung herbeigeführt. Unter Anwendung moderner Färbemethoden stellte BIRCH-HIRSCHFELD bei mit Methylalkohol vergifteten Hühnern, Kaninchen, Hunden und Affen an den nervösen Zellen sowohl in den zentralen als auch in den peripheren Abschnitten der Netzhaut ausgesprochene Degenerationserscheinungen, Zerfall der chromatischen Substanz, Vakuolenbildung, Schrumpfung des Kerns, Kern- und Zellzerfall fest (ähnlich der Abb. 5, S. 243 der Netzhaut einer Nicotinamblyopie). Der Sehnerv fand sich meist ohne Veränderungen. Bei einem durch Methylalkohol erblindeten Affen mit dem ophthalmoskopischen Bild einer leichten Neuritis nervi optici und einem Kaninchen — beide mit schweren anatomischen Netzhautveränderungen — bestand in dem dem Bulbus benachbarten Teil des Sehnerven temporal ein keilförmiger Bezirk mit primärem Zerfall der Nervenfasern, ohne irgend eine Infiltration im Zwischengewebe.

Zur *Pathogenese* der Methylalkoholamblyopie äußert sich BIRCH-HIRSCHFELD in dem Sinne, daß sowohl eine *primäre toxische Schädigung der Ganglienzellen der Netzhaut mit sekundärer Degeneration des Sehnerven, als auch unabhängig von der Ganglienzellenerkrankung eine selbständige primäre Degeneration von Teilen des Sehnerven* erfolgen kann. Jedenfalls fehlen interstitielle entzündliche Veränderungen ebenso wie bei der Tabak-Alkoholamblyopie.

Diese Annahme einer primären Schädigung der Netzhautganglienzellen mit sekundärer Degeneration des Sehnerven, für die sich auch HOLDEN, MACDONALD und TYSON auf Grund histologischer Untersuchungen ausgesprochen haben, scheint mir eine Bestätigung durch die Ergebnisse der physiologisch-chemischen Versuche GOLDSCHMIDTS zu finden. Dieser stellte fest, daß die überlebende Netzhaut die Fähigkeit besitzt, Methylenblau zu entfärben, und zwar in dunkeladaptiertem Zustand bedeutend rascher als in helladaptiertem. Bei Methylalkoholvergiftung von Tieren hat die Netzhaut diese Fähigkeit verloren, d. h. ihre Atmung ist herabgesetzt. Äthylalkohol ist erst in etwa der sechsfachen Konzentration imstande, die Netzhaut in gleicher Weise zu schädigen. Er entzieht der Netzhaut nur halb soviel Lipide in Lösung, wie der Methylalkohol. Hierdurch hält GOLDSCHMIDT die Möglichkeit für gegeben, daß von der Netzhaut entsprechend mehr Methyl- als Äthylalkohol absorbiert wird, und daß der Methylalkohol auf die Netzhaut viel stärker toxisch wirkt, als der Äthylalkohol.

Wenn BLEGVAD und RÖNNE dagegen dem Methylalkohol eine geringere Giftigkeit für das Auge zuschreiben als dem Äthylalkohol, und zwar auf Grund der Tatsache, daß die letale Dosis des Äthylalkohols kleiner ist, als die des Methylalkohols, so sind sie im Irrtum. Ihrer Vermutung, daß die Giftwirkung des rohen Methylalkohols nur auf beigemengte Fuselöle zurückzuführen ist, muß entgegengehalten werden, daß die Versuche von BIRCH-HIRSCHFELD mit chemisch reinem Methylalkohol ausgeführt wurden, und daß auch in zwei von mir beobachteten Vergiftungsfällen von Menschen reiner Methylalkohol getrunken worden war.

Aus der von VÖLTZ festgestellten Tatsache, daß Äthylalkohol schon innerhalb 20 Stunden vom Körper oxydiert oder völlig ausgeschieden ist, während Methylalkohol noch am 5. Tag im Körper nachgewiesen werden kann, läßt sich der Schluß ziehen, daß bei länger fortgesetztem Genuß von Methylalkohol eine Kumulativwirkung eintritt.

SCHIECKs Beobachtung einer bedeutenden Verschlechterung des Sehens bei einem Methylalkoholamblyopen unmittelbar nach Sonnenblendung, sowie der experimentelle Nachweis GOLDSCHMIDTs, daß *eine belichtete Netzhaut viel früher und viel intensiver durch Methylalkohol geschädigt wird*, d. h. Methylenblau in viel geringerem Grade zu dessen Leukoverbindung zu reduzieren vermag als eine dunkeladaptierte Netzhaut, weisen darauf hin, daß starke Belichtung des Auges die Entstehung der Methylalkoholamblyopie begünstigt. Jedoch dürfen wir nicht, wie SCHANZ von einer Sensibilisierung der Netzhaut, also von einer Beschleunigung des Prozesses durch den Methylalkohol sprechen, sondern es addiert sich zu dem durch die Belichtung bewirkten Dissimilationsvorgang die durch die Methylalkoholvergiftung hervorgerufene Hemmung der Oxydationsvorgänge der Netzhaut. Die Ergebnisse der physiologisch-chemischen Untersuchungen GOLDSCHMIDTs lassen es auch verständlich erscheinen, daß IGERSEIMER und VERZÁR eine erhebliche Herabsetzung des Lichtsinns methylalkoholvergifteter Hühner nachweisen konnten.

Daß das Licht nicht, wie SCHANZ glaubt, ein notwendiger Faktor zum Zustandekommen der Methylalkoholamblyopie ist, ergeben die Versuche SCHWARZKOPFs, der bei experimenteller Methylalkoholvergiftung die gleichen anatomischen Veränderungen an dem dem Licht ausgesetzten wie an dem vom Licht abgeschlossenen Auge fand.

Erwähnen möchte ich noch, daß HUNT und ZIEGLER die (im Vergleich mit dem Äthylalkohol größere) Giftigkeit des Methylalkohols für das Auge auf seine Umwandlung in Ameisensäure zurückführen. H. BRÜCKNER nimmt an, daß sich Formaldehyd in den Körpergeweben bildet und daß dieser Stoff in statu nascendi mit den Eiweißmolekülen in Reaktion tritt. Dem Körper direkt einverleibte Formiate erscheinen weniger giftig und dringen anscheinend nicht in die nervösen Elemente ein. Bildet sich aber Ameisensäure aus Methylalkohol innerhalb der funktionswichtigen Zellen, z. B. Netzhautganglienzellen, so kann sie in diesen ihre schädigende Wirkung entfalten. Nach H. H. TYSON ist bei Methylalkoholvergiftung die Alkaleszenz des Kammerwassers vermindert, pH vermehrt.

Therapie und Prophylaxe. Da wie oben erwähnt, durch Erbrechen in den ersten Stunden nach der Vergiftung eine Sehstörung verhütet werden kann, wird man Brechmittel geben oder eine *Magenspülung* ausführen, wenn nicht zu lange Zeit nach der Vergiftung verstrichen ist. Auch der Versuch, eine gewisse Ausscheidung des Giftes durch den Darm mittels Abführmitteln (Karlsbader Salz) oder durch die Haut mittels Schwitzkuren zu erreichen, dürfte gerechtfertigt sein.

In allen Fällen empfiehlt es sich, sobald wie möglich, eine *Lumbalpunktion* ausführen und diese mehrfach zu wiederholen, da ZETHELIUS und WERSÉN sowie PINKUS hiernach recht günstige Erfolge gesehen haben. Mit Rücksicht auf die von SCHIECK gemachte Beobachtung einer unmittelbaren Verschlechterung des Sehvermögens nach Sonnenblendung sollte man die Patienten vor hellem Licht schützen. ZIEGLER und KAZAS empfehlen auf Grund ihrer Annahme, daß die Giftwirkung des Methylalkohols auf seiner Umwandlung in Formaldehyd bzw. in Ameisensäure beruht, deren möglichst *rasche Neutralisation durch Alkalien*; ersterer gibt $\frac{1}{2}$ Liter einer 5%igen Natriumbicarbonatlösung als intravenöse Infusion, per os oder als Klysma, letzterer Sol. Kal. hypermangan. 2% 25 g subcutan und Calc. chlorat. 20,0/150,0 per os.

Die äußerst ernsten Folgen der Methylalkoholvergiftung lassen folgende *Verhütungsmaßnahmen* dringend wünschenswert erscheinen: Aufklärung der Ärzte, der Behörden und der Bevölkerung; Methylalkohol enthaltende Gefäße müssen eine Aufschrift besitzen, die auf die Erblindungsgefahr bei dessen Genuß oder Einatmung hinweist; strenge Bestrafung von Leuten, die Getränke mit Methylalkohol herstellen. Besonders wichtig sind derartige Maßnahmen bei Erlaß von Verfügungen, die den Alkoholkonsum einschränken oder aufheben, da gerade dann Massenvergiftungen durch den als Ersatz verwendeten, verhältnismäßig billigen Methylalkohol aufzutreten pflegen.

ZIEGLER empfiehlt die Bezeichnung „Methanol“, bei der das zum Genuß verleitende Beiwort „Alkohol“ fehlt. In Pennsylvania müssen alle Alkohol enthaltenden Drogen- und Toilettenpräparate eine Aufschrift mit der Versicherung tragen, daß sie nur mit Äthylalkohol hergestellt sind. Da die den Augen besonders schädliche Wirkung des Brennspiritus wahrscheinlich auf seinem Methylalkoholgehalt beruht, sollte für Brennspiritus ein anderes, weniger giftiges, schlechter schmeckendes Vergällungsmittel Verwendung finden.

Betriebe, in denen mit Methylalkohol gearbeitet wird, bedürfen ausgiebiger Ventilation.

b) Chronische Amblyopien mit zentralem Skotom und allmählich auftretender Sehnervenatrophie.

1. Äthylalkohol (C_2H_5OH), Tabak¹.

Unter den Genußmitteln nehmen Äthylalkohol und Tabak die erste Stelle ein. Beide Stoffe sind gleichzeitig diejenigen, die unter allen Giften am häufigsten, aber nur bei lange fortgesetztem übermäßigem Genuß eine ernste Schädigung des Auges bewirken. Sie seien im folgenden gemeinsam besprochen, weniger, weil in den meisten Fällen ein gleichzeitiger Mißbrauch beider Gifte vorliegt, als vielmehr, weil bei beiden Beginn, Verlauf, Art der Sehstörung, objektiver Befund sowie auch das pathologisch-anatomische Bild genau gleich sind.

Vor Besprechung der chronischen typischen Tabakalkoholamblyopie sei kurz das zusammengefaßt, was wir über *akute Giftschädigung des Auges erstens durch Äthylalkohol und zweitens durch Tabak* wissen.

Akute Äthylalkoholvergiftung. Angaben über *akute, wenn auch meist vorübergehende Erblindung* durch einmaligen oder mehrtägigen starken Alkoholgenuß bei vorher gutem Sehvermögen, wie sie sich besonders in der älteren Literatur vielfach finden, dürfen meines Erachtens nicht auf Äthylalkohol zurückgeführt werden, sondern sind jedenfalls Folge einer Vergiftung durch Methylalkohol, der sich gelegentlich in verfälschten Schnäpsen findet (vgl. darüber S. 232). Wie sollte der Äthylalkohol, der in Tausenden von Fällen eine langsam und

¹ Vgl. dieses Handbuch, Bd. 5, S. 714.

allmählich innerhalb Wochen und Monate sich entwickelnde mäßig starke Amblyopie mit papillomacularem Skotom bewirkt, in vereinzelten Fällen eine innerhalb von Stunden auftretende vollständige Amaurose hervorrufen und ein Krankheitsbild erzeugen, wie es dem erst in den letzten zwei Jahrzehnten genauer studierten Symptomenkomplex der Methylalkoholamblyopie entspricht? Andererseits sind schwerste akute Äthylalkoholvergiftungen außerordentlich häufig, trotzdem ist dabei nie eine ernstere Sehstörung einwandfrei zur Beobachtung gelangt.

Bekannt dagegen ist das *Doppelsehen*, welches bei vielen Menschen im Rausch auftritt. Es ist dies jedenfalls auf das vorübergehende Manifestwerden latenter Gleichgewichtstörungen zurückzuführen, da das Fusionsvermögen bei zunehmender Alkoholfuhr abnimmt, wie GUILLERY durch Versuche an sich selbst festgestellt hat. RUNGE fand bei 43 Patienten im akuten Alkoholrausch stets Rucknystagmus, vielfach auch konjugierte Blickparese (s. auch Bd. 6, S. 808 dieses Handbuches).

An den Pupillen findet sich bei akuter Alkoholvergiftung bei Gesunden oft eine Steigerung des sensiblen und des Lichtreflexes. Im schwersten Rausch kann die Pupille eng oder weit sein. GUDDEN beobachtete in der Hälfte der Fälle träge, manchmal sogar erloschene Reaktion, die mit der allmählichen Rückkehr des Bewußtseins sich wieder herstellte.

Bei der akuten Tabakvergiftung kommt es zur Erhöhung der Pulsfrequenz, der Sekretionen, zu Übelkeit, Erbrechen, Blässe, Ohnmachtsgefühl. Nicotin ist ein so starkes Gift, daß schon 0,05 g einen kräftigen Mann töten können. Angaben über akute Tabakschädigungen des Auges finden sich nur ganz vereinzelt. Es soll z. B. 2 Minuten nach einem Klystier von 15 g Tabak 4 Stunden lang Amaurose, 12 Stunden lang Mydriasis und 3 Tage lang Übelkeit (WILKINSON), nach Zerkauen eines Zigarettenstumpfes Übelkeit, Schwindel und starker Nystagmus (GALANT) einige Minuten bestanden haben.

An den Pupillen werden bei akuter Tabakvergiftung mehrfach starke Verengung und Starre, gelegentlich aber auch Erweiterung beobachtet; HILBERT u. a. haben vorübergehendes Rotsehen nach übermäßigem Genuß von Tabak und anderen Solanaceen beschrieben.

Was die chronische Vergiftung durch Alkohol und Tabak anbelangt, so scheint in manchen Gegenden mehr das erste, in anderen mehr das zweite Gift schuld an der Amblyopie zu sein. Bei Beurteilung der *Häufigkeit der Alkohol- und Tabakamblyopien* ist zu bedenken, daß die Patienten den übermäßigen Genuß von Tabak eher zuzugeben pflegen als den von Alkohol. In Ostpreußen fand ich bei der vorwiegend ländlichen Bevölkerung in den Jahren 1921/22 unter 56 Intoxikationsamblyopien 16mal Alkohol, 22mal Tabak und 18mal beide Gifte als Ursache des Augenleidens. Auch in Ungarn (SCHOLTZ) scheint der Tabak eine größere Rolle zu spielen als der Alkohol. UTHOFF (Breslau) stellte dagegen unter 327 Fällen von Intoxikationsamblyopie, in denen er auch auf sonstige Zeichen des Alkoholismus achtete, in 44% Alkohol-, in ebensoviel Alkohol- und Tabak- und nur in 12% Tabakabusus allein fest. Die Angaben über die Zahl der Alkohol- und Tabakamblyopien, berechnet auf die Gesamtfrequenz von Augenerkrankungen, schwanken zwischen 0,05% und 1,39%. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung eines sehr großen Materials von chronischen Alkoholisten fand UTHOFF in 13% eine temporale Abblassung. Demgegenüber stellte RÖNNE bei der anatomischen Untersuchung der Sehnerven von 38 Alkoholdeliranten in 11 Fällen, d. h. bei 29% die für Intoxikationsamblyopie charakteristischen Veränderungen des papillomacularen Bündels fest.

In den ersten Kriegsjahren hat die Gesamtzahl der Tabak-Alkoholamblyopien abgenommen, dagegen die relative Zahl der durch Tabak bedingten zugenommen (Folge der durch die militärischen Verfügungen erreichten Einschränkung des Alkoholkonsums und des im Felde überhand nehmenden Rauchens). Nach dem Krieg dagegen hat sich die Zahl der Tabak-Alkoholamblyopien in Deutschland und Österreich durchschnittlich auf das Doppelte, in Italien auf das Dreifache (Cossu), in Ostpreußen vorübergehend sogar noch stärker vermehrt, und zwar, wie unten näher erläutert, wohl durch gesteigerten Genuß von Brennsprit und durch Rauchen und Kauen von nur einfach getrocknetem Tabak. Ein weiterer Grund für die starke Zunahme der Tabak-Alkoholamblyopie ist bei der städtischen Bevölkerung die durch mangelhafte Ernährung bedingte geringere Widerstandsfähigkeit gegen Gifte, ein Umstand, auf den schon 1871 GALEZOWSKY das in Paris während der Belagerung beobachtete Ansteigen der Amblyopie auf das Sechsfache zurückgeführt hatte.

Bei dauernd übermäßigem Genuß von Schnaps kommt es viel leichter zu einer Giftwirkung aufs Auge, als bei Abusus von Wein. Es soll z. B. bei der reichlich weintrinkenden Bevölkerung Südtirols nicht annähernd so viel Alkoholamblyopien geben, als bei der dem Schnapsgenuß stark ergebenen ärmeren Bevölkerung Nordtirols (BAER). Das Trinken von Brennsprit scheint besonders gefährlich zu sein, und zwar wahrscheinlich wegen dessen Methylalkoholgehalt, der bei der Vergällung von Sulfitspirit auf über 3% steigen kann (s. S. 229—236). Inwieweit die im Brennsprit und anderen Schnäpsen enthaltenen Fuselöle eine Giftwirkung auf das Auge ausüben, ist noch nicht genauer bekannt.

Bezüglich des **Rauchmaterials** sei erwähnt, daß die teuren Zigarren häufig weniger Nicotin enthalten als die billigeren. Besonders nicotinhaltig ist der nur einfach getrocknete, einem Gärungsprozeß nicht unterworfen, meist selbstgebaute Tabak, in dessen Rauch infolge der niederen Verbrennungstemperatur ein wesentlich größerer Prozentsatz des im Tabak enthaltenen Nicotins übergeht.

Die Menge an Alkohol und Tabak, welche bei täglichem, Monate hindurch fortgesetztem Genuß eine Amblyopie hervorzurufen vermag, ist außerordentlich verschieden. Ich kenne Trinker, die täglich 1 Liter Schnaps und mehr ohne irgendwelchen Schaden für das Auge zu sich nehmen, während andere bei einem Bruchteil dieser Dosis erkrankten. Bei den Tabakamblyopen schwankt die Zahl der durchschnittlich täglich gerauchten Zigarren zwischen 5 und 25 und der Pfeifen zwischen 3 und 12. Man muß wohl bei manchen Tabak-Alkoholamblyopen eine besondere individuelle, nach USHER mit dem Alter zunehmende Disposition annehmen; vielleicht spielt auch der bei starken Trinkern und Rauchern in der Regel bestehende mehr oder weniger starke Magen-Darmkatarrh und die dadurch bedingte Ernährungsstörung, nach ZENTMAYER gleichfalls die Arteriosklerose eine prädisponierende Rolle. Daß bei schlechtem Ernährungszustand das Sehorgan gegen die Nicotinschädigung empfindlicher ist, beobachtete HOLTH an stark rauchenden Arbeitern, die vorübergehend infolge Streiks kümmerlich ernährt waren, und an einem kettenrauchenden Diabetiker, dessen Kräftezustand durch Insulin gebessert wurde. Auf die Prädisposition der Diabetiker für Tabakamblyopie weisen besonders DE SCHWEINITZ und FEWELL hin.

Art des Tabakgenusses. Nicht nur Quantität und Qualität des Tabaks, sondern auch die Art des Genusses spielen bei der Entstehung der Tabakamblyopie eine wichtige Rolle. Eine vermehrte Nicotinaufnahme erfolgt z. B. beim Ausnutzen der besonders nicotinreichen Zigarrenstummel, sei es durch Kauen, sei es durch Rauchen in der Pfeife, ferner bei Einatmung des Rauches in die Lungen und bei Benutzung immer ein und derselben ungereinigten kurzen Pfeife. MEYERHOFF hat im Orient bei starken Rauchern von Wasserpfeifen

sowie von Zigaretten (60—100 Stück täglich) keine Tabakamblyopien beobachtet und schließt daraus, daß diese Art des Rauchens hygienischer sei.

Nicht nur Rauchen, sondern auch *Kauen und Schnupfen von Tabak* kann Amblyopie verursachen. So war in 57 eigenen Fällen von Tabak-Alkoholamblyopie 8mal in erster Linie das Kauen von Tabak schuld an der Sehstörung. Kauer von selbstgebaute Tabak sowie Leute, die dabei wenig spucken und viel schlucken, sind besonders gefährdet.

Auch der durch die Haut oder durch die Lungen aufgenommene *Tabakstaub* kann eine Tabakamblyopie hervorrufen, wie Beobachtungen bei Zigarrenarbeiterinnen beweisen, die nicht geraucht, gekaut und geschnupft hatten oder Trinkerinnen waren (DOVLING).

Alter und Geschlecht. $\frac{2}{3}$ aller Patienten mit Alkohol- und mit Tabakamblyopie stehen im Alter von 35—55 Jahren. Ausnahmsweise ist das Leiden auch bei Greisen und Kindern beobachtet worden. Das weibliche Geschlecht ist an den Tabak-Alkoholamblyopien durchschnittlich mit etwa 10% beteiligt.

Subjektive Beschwerden. Die ersten Merkmale bestehen in einem Schleier oder Nebel vor beiden Augen, der besonders bei Tage stört und ganz allmählich zunimmt. Sehr häufig klagen die Patienten über schlechtes Sehen beim Lesen; denn es fällt ihnen, da sie meist im Alter der beginnenden Presbyopie stehen, die Abnahme beim Sehen in der Nähe noch viel unangenehmer auf, als die Störung beim Sehen in der Ferne. Fast stets geben die Patienten an, bei herabgesetzter Beleuchtung besser zu sehen, als bei heller Tagesbeleuchtung (unter 30 eigenen Fällen 29mal). Charakteristisch ist auch die Beobachtung von E. FUCHS¹, daß ein Kutscher des Abends die Nummern der Häuser, nach welchen er zu fahren hatte, erkennen konnte, während er dazu bei Tage nicht mehr imstande war. Manche Patienten geben an, die rote Farbe kleiner Gegenstände nicht mehr deutlich wahrnehmen, Kupfer- und Nickelmünzen nicht in der Farbe unterscheiden zu können und über das blasse Aussehen ihrer Bekannten erstaunt zu sein, da ihnen deren rote Wangen wachsgelb erscheinen.

Klinisches Bild der Tabak-Alkoholamblyopie.

Es seien zunächst die *Ergebnisse der Funktionsprüfung* beschrieben, die diagnostisch besonders in frischen Fällen manchmal von größerer Bedeutung sind, als der anfangs oft noch negative objektive Befund.

Die *Sehstörung* beginnt nie plötzlich, sondern stets ganz allmählich, und ist wie bei allen Vergiftungen des Auges in der Regel beiderseits ziemlich gleich. Selten kommen die Patienten im frühen Beginn der Erkrankung; sie suchen den Arzt meist erst auf, wenn nach mehrwöchigem oder nach mehrmonatigem Bestehen des Leidens der Visus bereits auf $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{6}$ herabgesetzt ist. Auch in den schwersten Fällen von Äthylalkohol- oder Tabakamblyopie sinkt das Sehvermögen nicht weiter als auf Fingerzählen in 1—2 m. Bei seinem großen Material von 327 Intoxikationsamblyopien sah UHTHOFF keinen einzigen Fall, in dem eine Amaurose hätte auf Vergiftung durch Äthylalkohol oder Tabak zurückgeführt werden können.

Einen besonders charakteristischen und diagnostisch wichtigen Befund ergibt die Untersuchung des Gesichtsfeldes. Es ist nämlich ausnahmslos ein Skotom in der Gegend des Fixierpunktes und des blinden Fleckes nachzuweisen, während die Gesichtsfeldperipherie in frischen Fällen stets intakt gefunden wird. Nur selten dürften bis in die Peripherie reichende Bündeldefekte festzustellen sein, wie sie IGRSHEIMER u. a. in jahrelang bestehenden Fällen beschrieben haben.

¹ FUCHS, E.: Lehrbuch, 14. Aufl., S. 607. 1922.

Papillomaculares Skotom. Zum Nachweis beginnender Skotome erscheint mir die Verwendung kleiner Objekte (etwa 2 mm Durchmesser) von ungesättigten Farben in größerer Entfernung ($\frac{1}{2}$ –2 m) am zweckmäßigsten. In den leichtesten Fällen werden nur Rot und Grün im Bereich des Skotoms nicht sicher erkannt. Dieses beginnende Skotom liegt zwischen Fixierpunkt und blindem Fleck. Es umgreift in der Regel den Fixierpunkt, braucht ihn aber nicht zu berühren, und zeigt eine Verbindung mit dem blinden Fleck; daher ist der Ausdruck „papillomaculares Skotom“ statt „zentrales Skotom“ besser. In fortgeschrittenen Fällen findet man auch für Blau und Gelb sowie für ganz kleine weiße Marken einen Gesichtsfeldausfall. Es bildet dann in der Regel das Skotom für Rot und Grün ein liegendes Oval, das sich vom blinden Fleck bis auf einige Grade nasal vom Fixierpunkt erstreckt.

In 30 Fällen stellte C. H. SATTLER durch Untersuchung mit weißen und farbigen Scheibchen verschiedener Größe die Kernstelle des Skotoms fest. An dem als Beispiel dargestellten Gesichtsfeldzentrum (Abb. 2) findet sich bei Untersuchung mit einer weißen Marke von 0,5 qcm in 1 m die Kernstelle temporal vom Fixierpunkt (ausgezogene Linie). Mit einer kleineren weißen Marke oder mit farbigen Marken findet man das Skotom größer, die Kernstelle umgebend und vom Fixierpunkt zum blinden Fleck reichend (punktirierte und gestrichelte Linien).

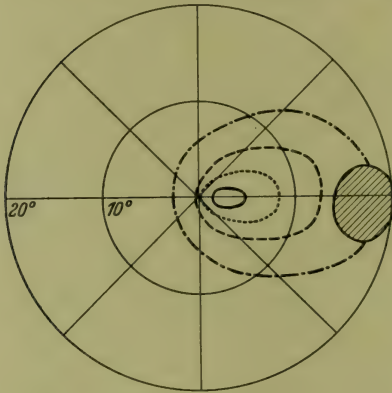


Abb. 2. Papillomaculares Skotom bei einer Tabak-Alkoholamblyopie mit einem Sehvermögen von $\frac{1}{4}$. Die schraffierte Partie stellt den blinden Fleck im Gesichtsfelde, entsprechend dem Sehnerveneintritt dar.

Nicht selten hängt das zentrale Rotskotom temporal oben mit dem peripheren rotblinden Bezirk zusammen. In schweren Fällen wird in der Kernstelle nicht einmal der Schein eines kleinen elektrischen Lämpchens empfunden, und es kann vollkommene Rotgrünblindheit bestehen.

Die Kernstelle des Skotoms berührt oder umfaßt den Fixierpunkt nur in der Hälfte der Fälle, in der anderen Hälfte liegt sie zwischen Fixierpunkt und blindem Fleck. In etwa $\frac{1}{8}$ der Fälle ist das Skotom unter oder über dem Fixierpunkt dichter als in dem Fixierpunkt selbst. Bei Besserung des Leidens und völlig wiederhergestelltem zentralen Sehvermögen kann ein kleines, an den blinden Fleck sich anschließendes Skotom zurückbleiben.

Die *Adaptation* fand C. H. SATTLER unter 16 Amblyopen nur einmal erheblich und 3mal geringfügig herabgesetzt. Unter 312 Säufnern (täglicher Schnapskonsum $\frac{1}{4}$ bis über 1 Liter) stellte LUNDSGAARD bei 45% starke Nachtblindheit fest. Nach LASAREV zeigt das Unterscheidungsvermögen der Helligkeit zweier Lichter nach Alkoholgebrauch stets eine mehr oder minder ausgesprochene Abnahme.

Die *Akkommodation* ist nach DANIELS etwas beeinträchtigt.

Objektiver Befund.

Temporale Abblassung der Papille. Das einzige objektive Krankheitszeichen ergibt in vielen Fällen die Augenspiegeluntersuchung, und zwar ist in der Regel eine *sektorenförmige Abblassung des temporalen Teils der Papille*, also eine Atrophie des papillomacularen Bündels nachweisbar. UTHOFF fand sie unter seinen Fällen mit Tabak-Alkoholamblyopie in über der Hälfte. Die Abblassung nimmt in der Regel etwa $\frac{1}{3}$ der Papillenfläche, gelegentlich mehr (bis zur Hälfte) oder weniger (bis zu einem keilförmig gestalteten Sechstel) ein. Ausnahmsweise kann auch der nasale Teil der Papille etwas blaß erscheinen, doch stets in wesentlich geringerem Grade als der temporale. Vergleiche die Abbildungen der temporalen Abblassung 49 (S. 667) und 78 (S. 723) in diesem Handbuch Bd. 5.

Bei frischen Fällen fand UTHOFF in 8% seines Materials eine leichte Hyperämie der Papille mit verwaschenen Grenzen. BERNHEIMER weist ganz besonders auf das Vorkommen von Rötung und Trübung der äußeren Papillenhälfte sowie auf eine Unschärfe der Reflexstreifen im Frühstadium der Erkrankung hin und will dies als Beweis dafür ansehen, daß es sich um einen entzündlichen Vorgang im Sehnerven handelt. In meinen Fällen von Tabak-Alkoholamblyopie habe ich neuritisartige Veränderungen, die nicht

auch als physiologisch hätten angesprochen werden können, nicht gesehen. Wären Zeichen von Entzündung an der Papille für beginnende Tabak-Alkoholamblyopie charakteristisch, so müßten sie häufiger nachweisbar sein, und es würde der Sehnerv frischer Fälle bei der anatomischen Untersuchung nicht frei von entzündlichen Veränderungen (DALÉN) gefunden werden. Nach der UHTHOFFSchen großen Statistik ist bei kurz bestehender Erkrankung in fast $\frac{1}{3}$ der Fälle der Hintergrund noch normal, und es bildet sich dann meist nach mehrmonatlichem Bestehen die typische temporale Abblassung aus. Nur selten bleibt der Augenspiegelbefund auch bei längerer Krankheitsdauer regelrecht.

Der Schwund des papillomacularen Bündels in der Retina läßt sich im rotfreien Licht (A. VOGT, Abb. 3) daran erkennen, daß die Nervenfaserstreifung im Bezirk der Degeneration unsichtbar wird und sich statt dessen eine feine Marmorierung des Hintergrundes findet. Bei fortgeschrittenen Fällen habe ich diese Veränderungen oft beobachten können. Dagegen gelang es mir bei frischen Fällen sowie bei Patienten mit sehr pigmentarmem Augenhintergrund nicht, durch Untersuchung der Nervenfaserstreifung im rotfreien Licht zu entscheiden, ob eine fragliche temporale Abblassung als pathologisch zu betrachten sei.

Endarteritische Veränderungen an den Netzhautgefäßen, auf die besonders KRÜGER hingewiesen hat, sowie gelegentlich nachweisbare Netzhautblutungen oder doppelseitige zentrale Aderhautherde (TREUTLER) haben mit einer gleichzeitig bestehenden Tabak-Alkoholamblyopie keinen direkten Zusammenhang.

Augenmuskelstörungen. Die bei schwerem chronischen Alkoholismus beobachteten *Lähmungen an den äußeren und inneren Augenmuskeln* treten an Bedeutung gegenüber der Alkoholamblyopie ganz in den Hintergrund. UHTHOFF fand bei der Untersuchung mehrerer Tausend Deliranten in 0,45% eine ausgesprochene Augenmuskellähmung. Unter über 100 von mir genau untersuchten Tabak-Alkoholamblyopen war kein einziges Mal eine solche nachweisbar.

Die häufigste bei chronischem Alkoholismus beobachtete Augenmuskellähmung ist die beider Nervi abducentes, seltener ist die Ophthalmoplegia externa. Bei Sektionsbefunden wurden Blutergüsse in der Augenmuskelkernregion gefunden. Meiner Ansicht nach sind diese Augenmuskellähmungen keine direkten Vergiftungserscheinungen, sondern sie sind als Folge der bei Alkoholismus sehr häufig bestehenden Arteriosklerose zu betrachten.

Nystagmus wurde von UHTHOFF in 0,2% (Nystagmus nur in Endstellung in 1,5%) seiner Fälle von schwerem chronischen Alkoholismus beobachtet.

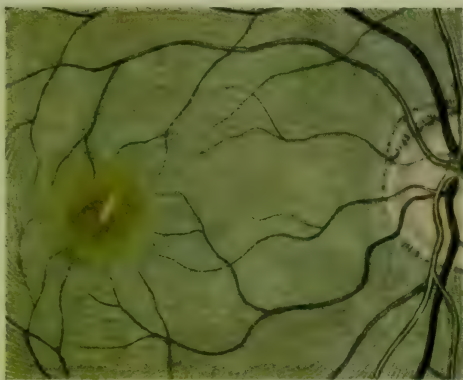


Abb. 3. Normale Papillomaculargegend im rotfreien Licht. (Nach A. VOGT: Klin. Mbl. Augenheilk. 66, Tafel VII/1.)

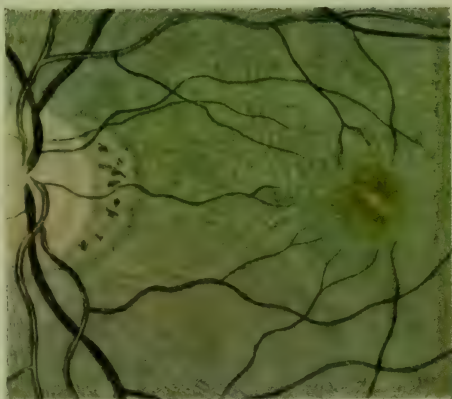


Abb. 4. Verschwinden der Nervenfasersteifung und Auftreten einer leichten Marmorierung bei einem Patienten mit absolutem zentralen Skotom und Schwund des papillomacularen Sehnervenbündels (rotfreies Licht). (Nach A. VOGT: Klin. Mbl. Augenheilk. 66, Tafel VII/2.)

Pupillen. Von größerer praktischer Bedeutung scheinen mir die, wenn auch seltenen Veränderungen der Pupillen bei chronischem Alkoholismus zu sein, insbesondere die Feststellung, daß bei syphilisfreien chronischen Alkoholisten *reflektorische Pupillenstarre* vorkommen kann. UHTHOFF sah sie in 1⁰/₀ der von ihm untersuchten Säufer. Bei einem Fall NONNES ging die während eines Deliriums bestehende reflektorische Pupillenstarre innerhalb von 2 Wochen vorüber. BUMKE hält es für sicher, daß der Alkohol die Disposition zum Auftreten der reflektorischen Pupillenstarre erhöht. Nach PETER stellt die auf schwerem Alkoholismus beruhende Polioencephalitis WERNICKE (s. Beitrag BEST, Bd. 6, S. 505 dieses Handbuches) die histologische Grundlage der reflektorischen Pupillenstarre dar.

Differenzen in der Pupillenweite bei gut erhaltener Reaktion fand UHTHOFF in 2¹/₂⁰/₀ seines Materials. Ebenso oft bestand Herabsetzung der Lichtreaktion. Bei 60 eigenen Fällen von Tabak-Alkoholamblyopie war eine wesentliche Abweichung der Pupillen von der Norm nicht nachzuweisen. Mitteilungen über Störung der Akkommodation infolge von chronischem Alkoholismus haben keine Bestätigung gefunden.

Eine jedenfalls seltene Begleiterscheinung des chronischen Alkoholismus ist die manchmal mit *Hemeralopie verbundene Xerose der Bindehaut*, die UHTHOFF in 5⁰/₀ der Fälle von chronischem Alkoholismus gefunden zu haben angibt. Gastrische Störungen, Leberleiden u. dgl. fehlten in der Mehrzahl dieser Fälle.

Lähmungen äußerer Augenmuskeln sind als Folge der Nicotinv Vergiftung bisher nicht sicher nachgewiesen worden. Dagegen führt UHTHOFF typische *reflektorische Pupillenstarre* in einigen Fällen auf chronische Nicotinv Vergiftung zurück. Miosis soll keine seltene Begleiterscheinung der Tabakvergiftung sein. Bei meinen Fällen fand sich keine ausgesprochene Pupillenverengung, und an den Pupillen war kein Unterschied gegenüber der Alkoholvergiftung nachzuweisen.

Pathologische Anatomie der chronischen Alkohol- und Tabakamblyopie. Die anatomischen Veränderungen bei der Alkohol- und bei der Tabakamblyopie können gemeinsam besprochen werden, da sie bei beiden Intoxikationen ebenso wie das klinische Bild völlig übereinstimmen. Die histologischen Befunde sind meist bei chronischen Alkoholisten erhoben worden, die vielfach auch starke Raucher waren, und nur vereinzelt bei Patienten, die mehr Tabak als Alkohol genossen hatten.

Die erste genaue anatomische Untersuchung eines Falles von Tabak-Alkoholamblyopie und die dadurch ermöglichte Festlegung des Verlaufs des papillomacularen Bündels (vgl. Abb. 6, S. 245) verdanken wir SAMELSON. Seitdem konnte die histologische Untersuchung in über 50 Fällen vorgenommen werden. Hierbei handelte es sich meist um Patienten, bei denen die Sehstörung jahrelang bestanden hatte und frische Veränderungen kaum mehr zu erwarten waren. Nur bei 4 Fällen (SACHS, SCHIECK, DALÉN, IGRSHEIMER) hatte das Sehvermögen angeblich erst seit kurzem abgenommen.

Was den *anatomischen Befund* bei den Fällen mit seit kurzem bestehender *Erkrankung* anbelangt, so fand sich in dem frischesten, sehr exakt untersuchten und unkomplizierten Fall von DALÉN in der Netzhaut die Zahl der Ganglienzellen nicht vermindert; feinere Ganglienzellveränderungen der Netzhaut ließen sich wegen kadaveröser Einwirkungen nicht sicher feststellen. Im papillomacularen Teil der Netzhaut sowie im temporalen Teil der Papille waren die Nervenfasern atrophisch, und das Gliagewebe fand sich vermehrt. Im Bereich des papillomacularen Bündels ließ sich mit der MARCHI-Methode vom Sehnerv bis zum Tractus opticus ein Zerfall der Nervenfasern, mit der WEIGERTschen Methode dagegen nur in dem dicht hinter dem Bulbus gelegenen Teil des Sehnerven ein nur geringgradiger Schwund der Markscheide nachweisen. Gliagewebe

war im degenerierten Abschnitt etwas vermehrt, ohne daß die Gliazellen merklich gewuchert erschienen. Von besonderer Wichtigkeit ist die Feststellung, daß sich an den Bindegewebssepten und den darin verlaufenden Gefäßen keinerlei entzündliche Veränderungen zeigten.

Auch in den erwähnten anderen verhältnismäßig frischen Fällen bestanden keine entzündlichen Veränderungen. SACHS fand in einem noch nicht mit

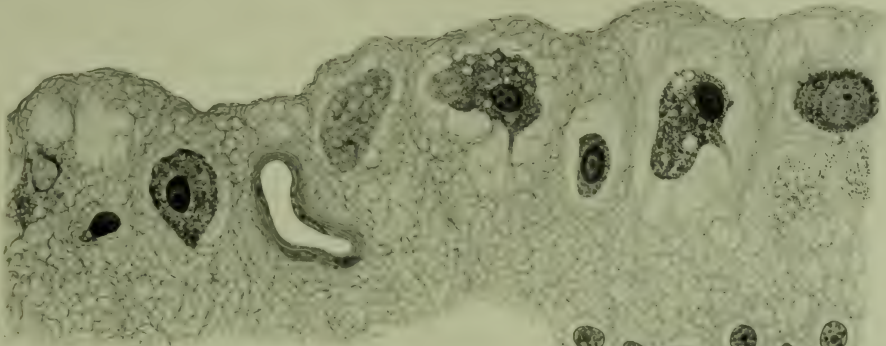
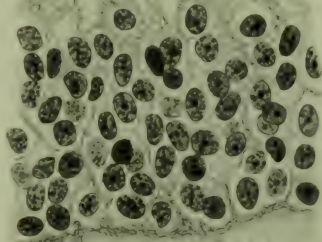
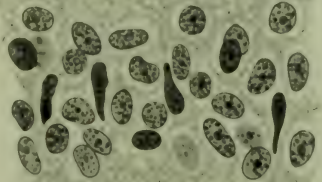


Abb. 5. Schnitt durch die Netzhaut eines Falles von Tabakamblyopie. Degeneration der Ganglienzellen (NISSL-Färbung). (Nach BIRCH-HIRSCHFELD: Graefes Arch. 53, Tafel II.)



modernen histologischen Methoden untersuchten Fall Fettkörnchenzellen im Gliagewebe des Sehnerven in der Gegend des Canalis opticus. SCHIECK beschreibt in einem Fall, bei dem die Sehstörung angeblich erst vor 8 Wochen bemerkt worden war, und noch keine temporale Abblassung bestand, ausgesprochene Sklerose, Obliteration und Neubildung von Gefäßen sowie Markscheidenschwund (WEIGERTSche Färbung, MARCHI-Methode nicht angewandt).

In den Fällen von *länger bestehender Tabak-Alkoholamblyopie* sind in der Netzhaut im papillomacularen Gebiet meist nur ein Schwund der Nervenfaserschicht und eine Verringerung der hier normalerweise in bis zu 6facher Schicht liegenden Ganglienzellen auf 1—2 Schichten festgestellt worden, während in der Netzhautperipherie eine Abnahme der Ganglienzellen nicht zu beobachten war. Untersuchung der Netzhaut nach modernen histologischen Methoden, wie sie zuerst von BIRCH-HIRSCHFELD und später besonders von RÖNNE (10 Fälle) bei Tabak-Alkoholamblyopien ausgeführt wurden, ergaben degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen der Netzhaut: Auflösung der nach NISSL gefärbten Chromatinkörnchen, Schrumpfung der Zelle oder beim Auftreten von Vakuolen Schwellung der Zelle, Zerfall des Kerns und schließlich der Zelle. Neben normalen fand BIRCH-HIRSCHFELD derartige degenerierte Zellen sowohl in den zentralen als auch in den peripheren Netzhautpartien. RÖNNE bestätigte diese Befunde, konnte aber die gleichen auch bei 8 Alkoholisten ohne Intoxikationsamblyopie, dagegen in keinem seiner Kontrollpräparate von Nichtalkoholisten nachweisen.

Er erinnert daran, daß in der Netzhaut zwei Arten Ganglienzellen vorkommen, eine kleinere Form, die er hauptsächlich in der zentralen und parazentralen Region fand und bei der der Zellendurchmesser nur etwa das $1\frac{1}{2}$ fache bis doppelte des Kerns beträgt, und eine größere Form, bei der die Zellen etwa den dreifachen Durchmesser des Kerns sowie einen großen Dendriten besitzen.

Im mittleren Bezirk der Netzhaut soll normalerweise der Prozentsatz der großen Ganglienzellen kaum 5, in den Fällen von Intoxikationsamblyopie dagegen 10—75 betragen, da hier die kleinen Ganglienzellen mehr oder weniger zugrunde gegangen sind. In den übrigen Netzhautschichten wurden von BIRCH-HIRSCHFELD und von RÖNNE keine wesentlichen Veränderungen gefunden.

Am *Sehnerv* beschrieb in Fällen von länger bestehender Tabak-Alkoholamblyopie schon der erste Untersucher SAMELSOHN im Bereich des papillomacularen Bündels eine Verdickung der Bindegewebssepten mit Vermehrung der Kerne und Gefäße, sowie eine Verkleinerung der dazwischen liegenden Maschenräume. Die stärksten Veränderungen des Sehnervens wurden in der Mehrzahl der Fälle in der Gegend des Canalis opticus, gelegentlich auch in dem an den Bulbus sich anschließenden Abschnitt beobachtet. UTHOFF gibt an, daß in keinem seiner 11 histologisch untersuchten Fälle interstitiell neuritische Veränderungen fehlten, daß an manchen Stellen aber auch das Bild der einfachen atrophischen Degeneration sichtbar war. Mit der Anwendung moderner histologischer Methoden stellten BIRCH-HIRSCHFELD, RÖNNE u. a. auch im degenerierten Bezirk einige erhalten gebliebene Nervenfaserbündel fest. In den 10 von RÖNNE histologisch untersuchten Fällen mit durchweg jahrelang bestehender Erkrankung ließ sich Zerfall der Nervensubstanz durch eine deutliche MARCHI-Degeneration, sowie durch das Vorhandensein von Fettkörnchenzellen im Chiasma und Tractus opticus, dagegen niemals im Sehnerven nachweisen.

Die Gliazellen erscheinen im erkrankten Bezirk an Zahl bedeutend vermehrt, und zwar zum Teil durch aktive Wucherung, zum Teil durch Zusammenrücken der Zellen infolge Schwindens der Nervenfasern. Das Faserwerk der Glia bildet im Bereich der Degeneration einen dichten Filz, während es im normalen Abschnitt mit wirr durcheinander geworfenen Strohhalmen zu vergleichen ist.

Die Bindegewebssepten des papillomacularen Bündels werden bei länger bestehender Tabak-Alkoholamblyopie bedeutend breiter und zwar anscheinend als Folge einer Kontraktion des an elastischen Fasern reichen Bindegewebes. BIRCH-HIRSCHFELD und RÖNNE fanden darin Wanderzellen, Plasmazellen und jugendliche Bindegewebszellen, aber keine erhebliche Kernvermehrung wie UTHOFF (s. Bd. 5, S. 727, Abb. 81 des Handbuchs: Degenerationsgrenze im Sehnerven bei Intoxikationsamblyopie [Original von RÖNNE]).

An den Gefäßen des Sehnerven sah RÖNNE in seinen sämtlichen 10 Fällen konstant ebenso wie andere eine Verdickung der Gefäßwandungen, ein Aneinanderrücken der Gefäßlumina, doch niemals eine perivaskuläre Infiltration. Eine besonders starke Sklerose und zum Teil eine Obliteration der Gefäße stellte SCHIECK in einem Fall mit angeblich erst seit kurzem bestehender Amblyopie fest. SOURDILLE beobachtete bedeutende Wandverdickungen und Verengerungen an den Capillaren und SACHS Peri- und Endovasculitis an der Vena centralis postica.

An der Lage des degenerierten Bezirks (Abb. 53, Bd. 5, S. 673) ließ sich der Verlauf des papillomacularen Bündels vom Bulbus bis zum Corpus geniculatum laterale verfolgen (Abb. 6). Es verläuft zunächst in einem keilförmigen Bezirk temporal und etwas unten, rundet sich hinter dem Eintritt der Zentralgefäße und nimmt im hinteren Teil der Augenhöhle eine zentrale Lage im Sehnerven ein. Im Chiasma findet sich das gekreuzte Bündel, wie RÖNNE

in 7 Fällen feststellen konnte, dorsal vom ungekreuzten (s. Bd. 6, S. 273, Abb. 22 dieses Handbuches). Zentralwärts war die Degeneration nicht über den äußeren Kniehöcker hinaus verfolgbar. Die Angaben über den Umfang des degenerierten Sehnervenbündels auf dem Querschnitt schwanken zwischen $\frac{1}{3}$ und $\frac{1}{7}$ — $\frac{1}{14}$. IGRSHEIMER glaubt, daß das papillomaculare Bündel lange nicht den Raum einnimmt, den man ihm im allgemeinen zuspricht.

Experimentelle Untersuchungen. RYMONITSCH und FRIEDENWALD haben an Kaninchen bei chronisch bis zu einem Jahr fortgesetzter Vergiftung mit Äthylalkohol (zum Teil fuselölhaltig) Degenerationerscheinungen an den Ganglienzellen, dagegen keine Wucherung der Bindegewebs-elemente, keine Wanderzelleninfiltration und bei MARCHIbehandlung keine Degeneration der Nervenfasern gesehen. Bei einem Affen, der täglich über $\frac{1}{2}$ Jahr im ganzen 720 g 95%igen Alkohols erhielt, so daß er regelmäßig betrunken war, konnte DE SCHWEINITZ weder ophthalmoskopisch noch anatomisch Veränderungen nachweisen. POPOW fand nach 5 Monate lang fortgesetzten subcutanen Nicotineinspritzungen bei Hunden und Kaninchen Ganglienzellveränderungen, die er aber nicht als charakteristisch für Nicotinvergiftung ansehen möchte.

Über ein von der Natur ohne Zutun des Menschen ausgeführtes Experiment berichten HUSEMANN und BARETT. Es sollen nämlich in Neu-Südwaies Pferde und Schafe, die auf der Weide *Nicotiana suaveolens* fressen, ihr Sehvermögen mehr oder weniger einbüßen. Anatomisch wurde angeblich ein nicht entzündlicher Sehnervenschwund festgestellt.

Pathogenese. Die beschriebenen bei der Tabak-Alkoholamblyopie beobachteten pathologisch-anatomischen Veränderungen finden folgende verschiedene Deutungen:

1. *Partielle interstitielle Neuritis im Opticusstamm* mit auf- und absteigender Atrophie der Nervenfasern (Ansicht von UTHOFF und den meisten älteren Autoren).

2. *Primäre Erkrankung der Gefäße im Sehnerven* mit sekundärer Degeneration des papillomacularen Bündels infolge

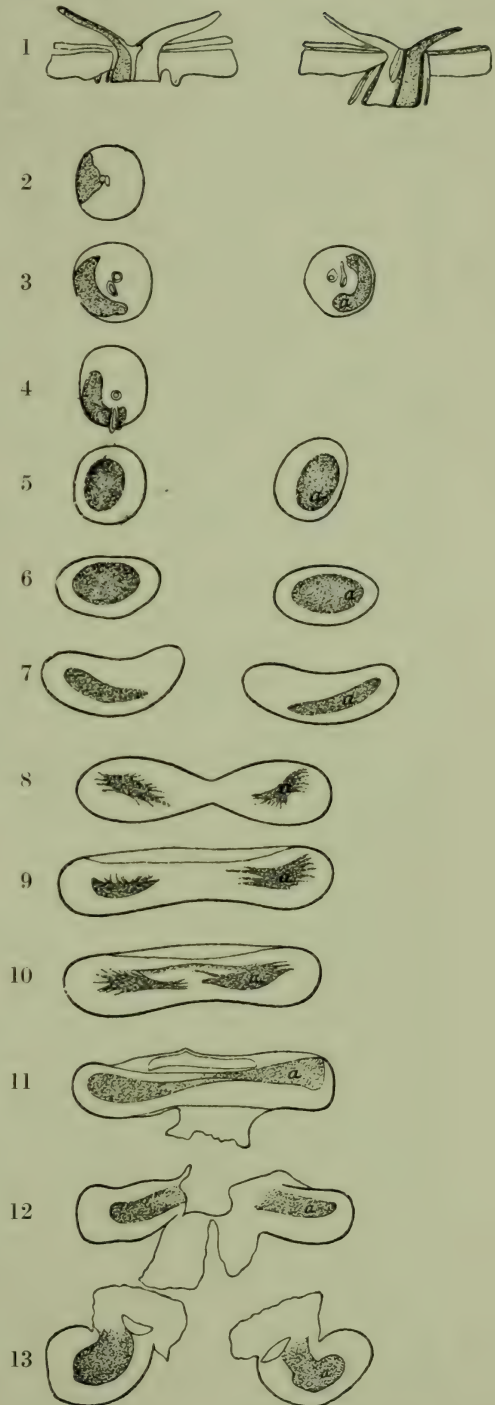


Abb. 6. Verlauf des degenerierten papillomacularen Bündels im Sehnerven, Chiasma und Tractus opticus. (Nach UTHOFF: Graefe-Saemisch Handbuch der Augenheilkunde, II. Aufl. Bd. 11, 2. Abt. A. S. 13.)

mangelhafter Ernährung der zentral gelegenen Nervenfasern, Stauung der Vena centralis posterior (SACHS, SOURDILLE, SCHIECK u. a.). Durch Nicotin bedingte Netzhautgefäßkrämpfe (DE ROSA, RAVERDINO, FARNARIER).

3. Die *Netzhaut wird durch die zur Intoxikationsamblyopie führenden Gifte für die im Tageslicht vorhandenen ultravioletten Strahlen sensibilisiert und dadurch leichter vom Licht geschädigt* (SCHANZ).

4. *Primäre Degeneration des papillomacularen Bündels* mit sekundären Veränderungen des interstitiellen Gewebes und gleichzeitige oder vorausgehende Erkrankung der Ganglienzellen der Netzhaut (NUËL, BIRCH-HIRSCHFELD).

5. *Primäre Degeneration der von den kleinen Ganglienzellen im papillomacularen Bezirk der Netzhaut ausgehenden Neurone* (RÖNNE).

ad 1. Gegen UHTHOFFS Annahme einer interstitiellen Neuritis des Sehnerven als Ursache der Tabak-Alkoholamblyopie sprechen folgende Tatsachen: Die in den mit modernen histologischen Methoden untersuchten Fällen von BIRCH-HIRSCHFELD, RÖNNE u. a. beobachtete Kernvermehrung ist nicht entzündlicher Natur. Vor allem waren in den frischesten, exakt untersuchten Fällen nur degenerative Veränderungen an der Nervensubstanz, aber keine Spuren von Entzündung im interstitiellen Gewebe, auch nicht in der Nähe der Gefäße nachweisbar. Ein Untergang der Nervenfasern durch Druckwirkung von seiten der schrumpfenden Bindegewebssepten ist ausgeschlossen, da die erst sekundär verbreiterten Septen in Falten liegen. Die von RÖNNE in einem Fall von Alkoholamblyopie und einseitigem aufsteigenden Sehnervenschwund nach einseitiger Ablatio retinae beobachteten Sehnervenveränderungen waren beide am stärksten im Bereich des Canalis opticus und unterschieden sich histologisch nicht voneinander, eine Tatsache, die dafür spricht, daß es sich bei der Tabak-Alkoholamblyopie ebenso um eine Sehnervendegeneration handelt wie bei dem Sehnervenschwund nach Ablatio retinae.

ad 2. Gegen die Theorie, daß eine primäre Erkrankung der Gefäße des Sehnerven schuld an der Schädigung des papillomacularen Bündels sei, ist folgendes anzuführen: In der Mehrzahl der Fälle von Tabak-Alkoholamblyopie und auch gerade in den frischesten Fällen wurden nur geringe oder keine Gefäßwandveränderungen angetroffen. Bei der oft wechselnden Form der Gefäßversorgung läßt sich nicht der typische Gesichtsfeldausfall erklären. Mangelhafte Ernährung der zentral gelegenen Sehnervenbündel kann ursächlich nicht in Betracht kommen, da manchmal der peripher im Sehnerven randständig gelegene Teil des papillomacularen Bündels isoliert erkrankt. Ein thrombotischer Prozeß würde wahrscheinlich ein absolutes und nicht ein relatives Skotom veranlassen.

ad 3. Die SCHANZsche Annahme, die Netzhaut würde durch die meist fluoreszierenden Gifte für ultraviolette Strahlen sensibilisiert und dann durch Licht geschädigt, erscheint ebenso wie eine ähnliche Vermutung von BUSSY unannehmbar; denn trotzdem Methylalkohol so gut wie keine, Nicotin dagegen ultraviolette Strahlen stark absorbiert, ruft jene viel ernstere Schädigungen der Netzhaut hervor als diese; ferner haben gelegentlich nach Methylalkoholvergiftung die Patienten viele Stunden geschlafen, waren also keinem Licht ausgesetzt und erwachten dann blind. Schließlich ließen sich durch die experimentellen Nachprüfungen SCHWARZKOPFS anatomisch die Giftschädigungen an dem vor Licht geschützten, ebenso wie am belichteten Auge nachweisen.

ad 4. und 5. Es scheint keinem Zweifel zu unterliegen, daß als Folge der Giftwirkung eine primäre Degeneration der nervösen Substanz der Netzhaut und des Sehnerven auftritt und zur Sehstörung Veranlassung gibt. Der anatomische Befund besonders in dem frischen Fall von DALÉN hat gezeigt, daß ein primärer Zerfall der nervösen Substanz ohne Vorhandensein entzündlicher Erscheinungen stattfindet. Es entspricht das auch der Tatsache, daß man mit andern Giften, z. B. Methylalkohol (BIRCH-HIRSCHFELD) experimentell an den Netzhautganglienzellen und Nervenfasern degenerative, aber keine entzündlichen Veränderungen erzeugt hat.

Es ist ebenso wohl möglich, daß die Netzhautganglienzellen gleichzeitig mit den dazugehörigen Sehnervenfasern der Giftwirkung unterliegen, wie, daß nach einer primären Giftschädigung der Ganglienzellen eine sekundäre aufsteigende Degeneration der Sehnervenfasern eintritt.

Papillomaculares Skotom. Schwer ist es, das regelmäßige Auftreten eines typischen papillomacularen Skotoms zu erklären. Es geht nicht an, hierfür die EDINGERSche Hypothese heranzuziehen, die darauf hinausgeht, daß diejenigen Nervenfasern, die durch ihre Funktion am meisten in Anspruch genommen

werden und daher den regsten Stoffwechsel erfordern, zuerst zerfallen, wenn dieser Stoffwechsel durch irgendeine Schädlichkeit gestört wird. Es müßten dann die Skotome immer genau zentral sein, und dürften nicht wie so oft, zwischen Fixierpunkt und blindem Fleck liegen.

Das Auftreten des typischen papillomacularen Skotoms würde verständlich erscheinen, als Folge eines isolierten Schwundes der von RÖNNE u. a. in der papillomacularen Gegend der Netzhaut beschriebenen kleinen Ganglienzellen einschließlich der zugehörigen Neurone. Diese Annahme widerspricht nicht der Tatsache, daß oft die Netzhautganglienzellen und der intracanaliculare Teil des Opticus zuerst erkrankt gefunden werden; denn RÖNNE stellte auch in einem Fall von aufsteigender Sehnervendegeneration infolge von Netzhautablösung den Höhepunkt der interstitiellen Bindegewebsvermehrung an einer dem Foramen opticum entsprechenden Stelle fest. Vielleicht darf man aus der von BIRCH-HIRSCHFELD gefundenen Tatsache, daß bei der mit verhältnismäßig gutem zentralen Sehvermögen und peripherer Gesichtsfeldeinengung einhergehenden Atoxylvergiftung die Stäbchenkörner erheblich stärker als die Zapfenkörner geschädigt waren, umgekehrt den Schluß ziehen, daß bei den mit zentralem Skotom einhergehenden Vergiftungen die Zapfen und ihre Nervenzellen zuerst der Giftwirkung unterliegen, auch wenn der anatomische Beweis hierfür noch nicht erbracht ist.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß MEZZATESTA die Alkoholamblyopie auf eine intracraniale Drucksteigerung infolge vermehrter Absonderung von Cerebrospinalflüssigkeit zurückführt.

Verlauf und Prognose der chronischen Alkohol- und Tabakamblyopie. Die Krankheitsdauer beträgt in den leichtesten Fällen mehrere Wochen, in der Regel aber Monate. Bei wirklicher Abstinenz bleibt Besserung des Sehens selten aus, doch ist die Prognose um so ungünstiger, je länger die Sehstörung bestanden hat und je stärker die Abblassung der Papille ist. Manchmal ist bei Patienten mit beträchtlicher Herabsetzung des Sehvermögens die Besserung eine raschere als bei solchen mit geringerer Sehstörung. Unter 32 Fällen BRAUCHLIS, in denen das Sehvermögen auf Fingerzählen in 1—2 m herabgesetzt war, besserte es sich in 4 Fällen bis zur Norm, in 5 Fällen auf $\frac{2}{3}$ — $\frac{1}{3}$, in 12 Fällen auf $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{10}$, in 2 Fällen auf $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{20}$ und nur in 9 Fällen blieb es unter $\frac{1}{20}$. Es kommt, wenn auch selten, vor, daß sogar absolute Skotome und vollkommene Rot-Grünblindheit sich wieder gänzlich zurückbilden.

Behandlung und Prophylaxe. Das wesentlichste bei der Behandlung der Äthylalkohol- und ebenso der Tabakamblyopie ist die Durchführung vollständiger Enthaltensamkeit von diesen Genußmitteln. Es ist für den Patienten besser, und fällt ihm leichter, vollständig als nur teilweise dem Alkohol und Tabak zu entsagen. In einer klinischen Anstalt läßt sich die Abstinenz sicherer erreichen als bei ambulanter Behandlung. Allerdings werden viele Patienten nach der Entlassung wieder rückfällig. Bei den Patienten BRAUCHLIS erforderten die ambulant behandelten Fälle das Fünffache an Zeit gegenüber den stationär behandelten. Von sonstigen medikamentösen Maßnahmen werden Strychnininjektionen, Kalium jodatum, Trinkkuren mit großen Mengen alkalischer Mineralwässer, Schwitzprozeduren, Schutz vor grellem Licht u. a. empfohlen.

Bei meinen Patienten hatte ich den Eindruck, daß Lecithin in der von P. RÖMER empfohlenen Form der intravenösen Injektion von 2—5 cem Lecithin-emulsion (MERCK) 2mal wöchentlich zur raschen Besserung des Leidens beitrug. WRAY teilt mit, daß bei 4 Fällen von Tabak-Alkoholamblyopie reichliches Wassertrinken und intensive körperliche Bewegungen trotz Fortsetzung des

Rauchens eine wesentliche Besserung herbeigeführt haben. Nach TROMBETTA soll Coffein gegen Nicotin und Bromkali gegen Alkohol als Antidot wirken. MEZZATESTA rät zu eventuell wiederholten Lumbalpunktionen. DE ROSA empfiehlt bei Nicotinamblyopie auf Grund der von ihm angenommenen Angiospasmen gefäßerweiternde Mittel. A. BRÜCKNER hält die von PFLIMLIN beschriebene Behandlung mit Nitroskleran (intramuskulär 0,02—0,04 jeden 2. bis 3. Tag, 8 bis über 20 Einspritzungen) für zweifellos wirksam.

Zur Prophylaxe der Alkohol- und Tabakamblyopie wird Aufklärung über die Schädlichkeit des übermäßigen Genusses dieser Gifte wohl nur wenig nützen. Trotzdem sollte die Bevölkerung wenigstens vor dem Genuß von Brennschwein und vor dem Rauchen von nur einfach getrocknetem unvergorenen Tabak gewarnt und über die Schädlichkeit des Stummelkauens, des Einziehens des Rauches in die Lungen und die Verwendung ungereinigter und zu kurzer Pfeifen aufgeklärt werden.

2. Schwefelkohlenstoff.

Bei Arbeitern in Gummifabriken kamen besonders in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts zahlreiche Vergiftungen durch den dort als Lösungsmittel verwendeten Schwefelkohlenstoff vor. In den letzten 20 Jahren sind derartige Vergiftungen sehr selten geworden, da die Fabrikräume mit guten Lüftungsanlagen versehen sind.

Das klinische Bild der Schwefelkohlenstoffamblyopie ähnelt dem der Tabak-Alkoholamblyopie. Der Beginn ist selten plötzlich: gewöhnlich wird über langsam zunehmenden Schleier besonders in der Gesichtsfeldmitte und über Störungen des Farbenunterscheidungsvermögens für Rot und Grün geklagt. Eine völlige Erblindung scheint nicht vorzukommen. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes ergibt ein meist relatives zentrales Skotom, oft nur für Farben, und gewöhnlich keine periphere Einengung. Ophthalmoskopisch ist der Befund entweder negativ oder es findet sich eine temporale Abblassung. Vereinzelt sind Pupillenstörungen verschiedener Art, sehr selten Augenmuskellähmungen beschrieben worden. Gelegentlich erwies sich die Berührungsempfindlichkeit der Hornhaut und Bindehaut als herabgesetzt oder aufgehoben, ein Teilsymptom der vielfach beschriebenen allgemeinen Sensibilitätsstörungen.

Von den besonderen charakteristischen allgemeinen Vergiftungserscheinungen seien Störungen der Verdauung, Katarrhe des Respirationsapparates, Neuritiden, besonders der unteren Extremitäten (Pseudotabes), Neurosen und Psychosen erwähnt. Oft erinnert der allgemeine Symptomenkomplex an das Bild der Hysterie.

Experimente. BIRCH-HIRSCHFELD erzeugte bei Kaninchen durch Inhalation von Schwefelkohlenstoff zunächst Krämpfe, später Lähmungen der hinteren Extremitäten, sowie Starre und Weite der Pupillen und fand histologisch typische degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen des Rückenmarkes, dagegen noch nicht an den Netzhautganglienzellen. Dieser Befund steht in Übereinstimmung mit der Tatsache, daß auch beim Menschen bei schwerer Schwefelkohlenstoffvergiftung des Nervensystems das Auge nicht geschädigt zu sein braucht. Vielleicht hätten sich bei länger fortgesetzter Vergiftung der Tiere auch am Auge deutliche pathologische Veränderungen gezeigt.

Die Therapie muß natürlich in erster Linie eine weitere Einwirkung des Giftes verhüten. Es tritt dann in der Regel eine wesentliche Besserung ein. Ferner ist für allgemeine Kräftigung zu sorgen. Die vielfach empfohlene Behandlung mit Strychnin, Jodkalium und Schwitzkuren dürfte wohl von untergeordneter Bedeutung sein.

3. Thyreoidin.

Beim Menschen wurden nach längerem Gebrauch von Thyreoidin in sehr verschieden hoher Dosis (meist in der Absicht, Fettleibigkeit zu beseitigen, seltener wegen Myxödems oder nach Kropfoperation) allmähliche Abnahme des Sehvermögens, zentrales Skotom, sowie Hyperämie und Verwaschenheit der Papille festgestellt. Nach Aussetzen des Mittels erfolgte weitgehende Besserung des Sehvermögens (CORPEZ).

Experimentell konnten BIRCH-HIRSCHFELD und INOUE bei Hunden nach lange fortgesetzter Fütterung mit steigenden Tagesdosen von $\frac{1}{40}$ —10 g allmähliches Auftreten einer deutlichen Abblassung der Papille feststellen. Die individuelle Giftempfindlichkeit ist so wechselnd, daß bei einem Hund, der innerhalb $3\frac{1}{2}$ Monaten 32 g Thyreoidin erhalten hatte, deutliche, bei einem andern, der innerhalb 10 Monaten 1670 g erhalten hatte, noch keine Augenveränderungen nachweisbar waren.

Anatomisch ergab sich Chromatolyse, Vakuolisierung, Kernschrumpfung und Kernzerfall der Netzhautganglienzellen, Marchi-Degeneration im Sehnerven, am stärksten in seinen Anfangsteilen, nach hinten abnehmend. Die Sehnervendegeneration ist wohl als sekundär, nach primärer Ganglienzellerkrankung anzusehen.

4. Jodoform.

Das Jodoform ruft eine mit zentralem Skotom und freier Gesichtsfeldperipherie einhergehende Sehstörung hervor. Ophthalmoskopisch findet sich dabei eine Abblassung des temporalen Teils der Papille. Eine anatomische Untersuchung bei einer Jodoformamblyopie liegt nicht vor.

Jodoform hat als Molekül eine besondere Affinität zum Zentralnervensystem. Dementsprechend äußert sich seine klinische Wirkung auf das Gehirn in psychischen Erregungszuständen, Benommenheit und Stupor. Es läßt sich nach Verabfolgung von Jodoform im Zentralnervensystem chemisch Jod reichlich nachweisen (nach Darreichung von Jod dagegen niemals).

Außer den genannten Wirkungen kann Jodoform auch durch abgespaltenes Jod Erscheinungen des Jodismus hervorrufen.

Ähnlich wie Jodoform sollen auch *Joduret* und *Thiuret* wirken.

5. Adalin, Bromural.

Nach jahrelang fortgesetztem täglichen Genuß von 8—10 g Adalin bzw. 10—20 g Bromural (beides Bromharnstoffverbindungen) hatte C. H. SATTLER eine Herabsetzung des Sehvermögens auf $\frac{1}{40}$ bzw. $\frac{1}{3}$, papillomaculares Skotom und temporale Abblassung der Papille gesehen. Nach Abgewöhnung der Gifte trat Besserung des Sehvermögens ein. Es handelt sich jedenfalls um eine Wirkung dieser Stoffe als Molekül und nicht um eine Schädigung durch abgespaltenes Brom.

6. Thallium.

Nach TELEKY, CAROT und BRAUN scheint Thallium Abnahme des Sehvermögens, temporale Abblassung der Papille und zentrales Skotom bewirken zu können.

7. Die diabetische Intoxikationsamblyopie

ist in ihrem klinischen und histologischen Bild der alkoholischen sehr ähnlich. Sie wurde besonders von RÖNNE studiert. Es sei hier auf RÖNNES Abhandlung in diesem Handbuch, Bd. 5, S. 718 hingewiesen.

II. Die Intoxikationsamblyopien mit peripherer Einengung des Gesichtsfeldes und allmählich auftretender Sehnervenatrophie.

(3- und 5wertige organische Arsenverbindungen mit einer Amino- oder substituierten Aminogruppe in Parastellung.)

1. Atoxyl.

Vorkommen. Das Atoxyl, das Natriumsalz der Paraamidophenylarsinsäure wurde 1902 in die Therapie eingeführt. Durch seine bakteriotropen Eigenschaften zeigte es sich unter anderem besonders wirksam bei der Bekämpfung der durch Trypanosomen hervorgerufenen Schlafkrankheit. Jedoch hat es gleichzeitig neurotrope Eigenschaften, nämlich eine besondere Affinität zu Netzhaut und Sehnerv. Es sind mehr als 80 Fälle von Erblindung durch Atoxyl bekannt geworden, so daß es therapeutisch nicht mehr verwendet werden dürfte.

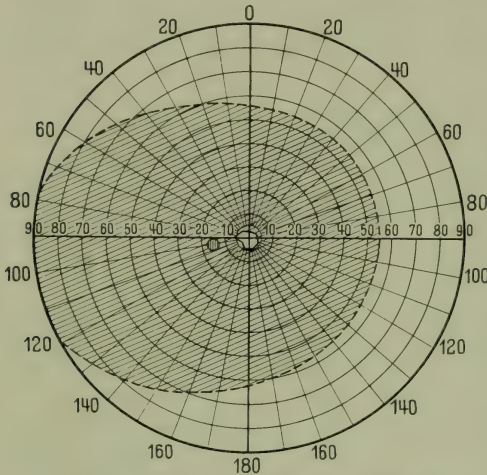


Abb. 7. Höchstgradig eingeengtes Gesichtsfeld $4\frac{1}{2}$ Monate nach Atoxylvergiftung (9 g), $S = \frac{1}{20}$; Farbensinn gut. (Fall 1 von BIRCH-HIRSCHFELD und KÖSTER.)

Die toxische Dosis für das Auge schwankt erheblich. COPPEZ beobachtete schon nach 0,5 g und VAN CAMPENHOUT nach 0,66 g Erblindung. Die zum Verlust des Sehvermögens führende Durchschnittsdosis ist 7 g.

Wenn ausnahmsweise bei zwei Patienten von FEHR erst nach 25 bzw. 50 g, die innerhalb eines Zeitraumes von mehreren Monaten verabfolgt worden waren, nur eine geringe Sehstörung und Gesichtsfeld-einengung auftrat, so ist dies vielleicht, wie IERSHEIMER glaubt, Folge davon,

daß es bei sehr protrahierten Atoxylinjektionen zu einer Abspaltung und echten Wirkung des Arsens kommen kann; denn diese nicht progressiv verlaufenden Fälle gingen ebenso wie einige Tierexperimente mit Haarausfall und Bindehautentzündung einher.

Symptome. Die Sehstörung begann fast in allen Fällen mehrere Wochen oder Monate nach Beginn der Injektionsbehandlung. Manchmal ist der Verfall des Sehvermögens das erste Zeichen der Vergiftung, zuweilen gehen Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen, Leibschmerzen und Gemütsdepressionen ihr voraus. Der Verlauf der Atoxylvergiftung ist insofern äußerst traurig, als fast stets weder das Aussetzen der Atoxyl-darreichung noch irgendeine Behandlung die rasch an beiden Augen eintretende, meist dauernde Erblindung zu verhüten vermag.

Es findet sich nie ein zentrales Skotom, vielmehr verfällt das Gesichtsfeld von allen Seiten und erscheint manchmal röhrenförmig verengt (Abb. 7). Ophthalmoskopisch ist der Befund anfangs normal, später zeigt sich das Bild einer genuine Opticusatrophie. Bemerkenswert ist die mehrfach beobachtete auffallend gute Lichtreaktion der Pupille bei fast völliger Amaurose. Von allgemeinen Vergiftungserscheinungen seien außer dem schon genannten Durchfall Inkontinenz für Stuhl und Urin, Sensibilitätsstörungen, Taubheit durch Labyrinthatrophie, Ataxie und Reflexsteigerungen erwähnt.

Anatomische Befunde beim Menschen konnten von NONNE und vor allem von BIRCH-HIRSCHFELD und KÖSTER erhoben werden. Der erste, der nur den

Sehnerven untersuchte, fand bei WEIGERTScher Färbung keine Veränderungen, dagegen zeigte sich im hintersten Teil des Sehnerven eine ausgesprochene Marchi-Degeneration, die nach vorne zu abnahm. Chiasma und Tractus erwiesen sich ganz frei von Entartung. In dem weiter fortgeschrittenen Fall von BIRCH-HIRSCHFELD und KÖSTER waren in der Netzhaut die Ganglienzellen und Nervenfasern hochgradig degeneriert. An der inneren Körnerschicht fanden sich geringe Veränderungen (Schrumpfung mit Chromatinverklumpung). Stäbchen und Zapfen selbst erschienen regelrecht, doch zeigten sich an der äußeren Körnerschicht die Stäbchenkörner, die normalerweise von den Zapfenkörnern nicht zu unterscheiden sind, stark geschrumpft, während dagegen die Zapfenkörner, die sich bekanntlich hauptsächlich im Maculagebiet finden, kaum ein Zeichen von Degeneration aufwiesen. Diese Tatsache läßt es uns verständlich erscheinen, daß das zentrale Sehen bei der Atoxylvergiftung verhältnismäßig lange verschont bleibt. Vom Sehnerven bis zum Kniehöcker bestand eine ausgesprochene Nervenfaserdegeneration ohne irgendwelche entzündliche Veränderungen. Die Gliakerne waren vermehrt, die Gefäße zum Teil hyalin degeneriert.

Bei Tierexperimenten sahen BIRCH-HIRSCHFELD und KÖSTER, WENDELSTADT und BECK Abblassung der Papille bei mehr oder weniger gut erhaltener Pupillenreaktion. Anatomisch ergaben sich bei den mit Atoxyl vergifteten Tieren IGRSHEIMERS, sowie BIRCH-HIRSCHFELDS und KÖSTERS schwere degenerative Veränderungen am Sehnerven und noch stärkere an der Netzhaut. Mehrfach war der mit der MARCHI-Methode nachweisbare Markscheidenzerfall im hinteren Teil des Sehnerven wesentlich stärker als im vorderen Abschnitt. Mit der NISSL-HELDSchen oder der HEIDENHAINschen Färbung fanden BIRCH-HIRSCHFELD und KÖSTER an den Netzhautganglienzellen partielle Chromatolyse, Klumpung der chromatophilen Elemente, Überfärbung des Zelleibes, Vakuolisierung und Auflösung des Protoplasma, Quellung, Verlagerung, unregelmäßige Schrumpfung und Auflösung des Kerns. Auch in den Körnerschichten der Netzhaut waren Entartungserscheinungen nachweisbar. Die Ganglienzellen in verschiedenen Teilen des Gehirns zeigten ähnliche Veränderungen wie in der Netzhaut.

Pathogenese. Wenn auch auf Grund der stärkeren Degenerationserscheinungen in der Retina der Schluß naheliegend ist, daß die Netzhaut primär und der Sehnerv sekundär degeneriert, so ist es doch sehr wohl möglich, daß die Giftwirkung gleichzeitig an Netzhaut und Sehnerv einsetzt, da die anatomische Degeneration sich nebeneinander entwickelt. Jedenfalls handelt es sich nicht um entzündliche Veränderungen, sondern um einfache Degenerationserscheinungen am Auge ebenso wie am Zentralnervensystem.

Die Untersuchungen von IGRSHEIMER und ROTHMANN haben ergeben, daß das Atoxyl zum großen Teil unzersetzt im Harn wieder ausgeschieden wird, daß aber zum Teil eine Bindung in denjenigen Organen stattfindet, in denen klinisch und anatomisch die Veränderungen nach Atoxylvergiftung lokalisiert sind (Auge, Zentralnervensystem). Es zeigten z. B. die Augen der Versuchstiere nach mehrtägiger Atoxylfütterung einen deutlichen Arsengehalt. Aus der Tatsache, daß nach Zufuhr von äquivalenten Arsenmengen in Form von arsensaurem Natrium in den Augen kein Arsen nachweisbar ist, ergibt sich, daß anorganisches Arsen nicht die ausgesprochene Affinität zum Sehorgan hat, wie das Atoxyl.

Bei der chronischen, dagegen niemals bei der akuten oder subakuten Atoxylvergiftung kann es zu den für Arsenvergiftungen charakteristischen Erscheinungen, z. B. Bindehautentzündung, Schnupfen, trophischen Störungen an der Haut kommen. Es scheint daher bei chronischen Atoxylvergiftungen eine Abspaltung und Zirkulation von Arsen stattzufinden.

2. Arsacetin, Hectin, Soamin, Orsudan, Indarsol, Spirarsyl, Tryparsamid.

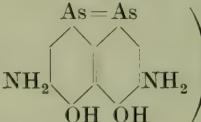
Das *Arsacetin* (paraacetylaminophenylarsinsaures Natrium) hat in Dosen von 0,8—14 g in zahlreichen Fällen Erblindung bewirkt. Der klinische Verlauf entspricht dem der Atoxylvergiftung (periphere Gesichtsfeldeinengung, kein zentrales Skotom). Bei der anatomischen Untersuchung eines Falles fand C. H. SATTLER ausgeprägte Degenerationserscheinungen besonders in den Netzhautganglienzellen, geringere in den inneren Körnern. Am Sehnerv bestand ein starker Markscheidenzerfall, von welchem der dem papillomacularen Bündel entsprechende Teil weniger betroffen war als die übrigen Abschnitte. Entzündliche Veränderungen fehlten.

Auch nach Injektion von *Hectin*, *Soamin*, *Tryparsamid* und *Orsudan* wurden Erblindung und Auftreten von Sehnervenatrophie beobachtet. Bei der tierexperimentellen Prüfung des *Indarsols* stellten BIRCH-HIRSCHFELD und INOUE die gleichen degenerativen Veränderungen wie beim Atoxyl fest.

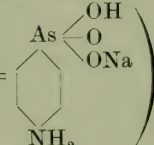
Während bei den bisher erwähnten organischen Arsenpräparaten anatomisch stets rein degenerative, aber keine entzündlichen Veränderungen gefunden wurden, berichtet HEGNER aus der UTHOFFSchen Klinik über eine tödlich verlaufende *Spirarsyl*vergiftung ohne Sehstörung. Es war hierbei klinisch ein Ödem der Papille und anatomisch eine Lymphocytenvermehrung in der Gegend der Sehnervengefäße („interstitielle Neuritis“), aber keine Degeneration bei Marchi- und Pal-Behandlung nachweisbar. Eine eingehendere Untersuchung mit modernen Färbungsmethoden hat anscheinend nicht stattgefunden.

3. Salvarsan ¹.

Eine Schädigung des nervösen Apparates des Auges durch das Salvarsan

(Dioxydiamidoarsenobenzol = ) ist weder klinisch noch experi-

mentell einwandfrei nachgewiesen worden, obwohl es mit dem gefährlichen

Atoxyl (paraamidophenylarsinsaures Natrium = ) nahe verwandt

ist. Die Prüfung organischer Arsenderivate in ihrer Wirkung aufs Auge durch JOUNG und LOEVENHART ergab, daß die Aminogruppe in Parastellung für den Sehnerven schädlich, in Metastellung dagegen unschädlich ist. Es entspricht der allgemeinen Auffassung, daß es sich in allen den Fällen, in denen nach Salvarsananwendung frische Sehnervenentzündung aufgetreten ist, um Hervorrufung eines syphilitischen Krankheitsprozesses durch unzumutbare Dosierung gehandelt hat. In solchen Fällen ist Fortsetzung der Behandlung mit Salvarsan angezeigt.

Bei den experimentellen Untersuchungen IGRSHEIMERS fand sich bei salvarsanvergifteten Tieren der hintere Bulbusabschnitt in der Regel frei von Arsen. Im vorderen konnte nur nach experimenteller Spirochätenimpfung der Hornhaut Arsen nachgewiesen werden. Mikroskopisch fand sich bei Kaninchen und beim Hund niemals eine Veränderung am Sehnerven und der Netzhaut. Dagegen ließen sich bei der für Arsen stark empfindlichen Katze ähnliche Ver-

¹ Siehe auch STEIDLE: Chemotherapie, in diesem Bande.

änderungen nachweisen, wie bei Vergiftung mit anorganischem Arsen (Degeneration der Ganglienzellen und der Körnerschichten der Netzhaut, Marchi-Degeneration am Sehnerven).

Eine nach Salvarsananwendung zur Beobachtung kommende Iritis ist ebenso wie die Neuritis nervi optici alsluetische Manifestation infolge ungenügender Behandlung und nicht als Salvarsanschädigung aufzufassen. Dagegen kommt es durch Salvarsan manchmal zu schwerer Dermatitis. In einem solchen Fall habe ich doppelseitiges starkes Lidödem und heftige Bindehautentzündung mit viel Absonderung beobachtet. In je einem Falle HEGNERS und ERGGELETS trat nach 1,5 g Neosalvarsan, gleichzeitig mit einer Dermatitis und Lidödem, ein unten beginnender geschwüriger Zerfall beider Hornhäute angrenzend an einen schneeweiß verfärbten blutleeren Bezirk der Bindehaut auf. Es erfolgte Exitus. Die anatomische Untersuchung ERGGELETS ergab keine Zeichen eines infektiösen Prozesses. Bei einem Patienten MORPURGOS verlief eine nach 0,6 Neosalvarsan und etwa 0,15 Calomel sich einstellende Dermatitis mit Blutungen an Haut und Mundschleimhaut, mit Nasenbluten, Hämaturie, ausgedehnten Netzhautblutungen am hinteren Pol und Sehstörungen. Nach 2 $\frac{1}{2}$ Monaten trat Rückbildung ein. Wenn HORVATH nach intravenöser Injektion einer Einzeldosis von 0,9 Altsalvarsan Netzhautblutungen auftreten sah, so dürfte dieses vielleicht Folge der zu hohen Dosierung sein. TERRIEN führt nicht nur conjunctivale Hyperämie, Lidödem, Glaskörper- und Netzhautblutungen, sondern auch leichte Iritis, Iridocyclitis und vorübergehende Myopie von 2—3 Dioptrien (möglicherweise akkommodativ) auf Salvarsaninjektionen zurück (letzteres auch DUPUY-DUTEMPS und PÉRIN).

In einem eigenen Fall beobachtete ich im Anschluß an eine innerhalb weniger Wochen erfolgte Einverleibung von 3,5 g Neosalvarsan die Entstehung einer Polycythämie mit typischen Bindehaut- und Augenhintergrundsveränderungen, wohl infolge der Wirkung des Arsens auf den blutbildenden Apparat und die Vasomotoren.

4. Arsen.

Arsenvergiftungen kommen bei überreichlichem Arzneimittelgebrauch, sowie beim Bewohnen von Zimmern mit arsenhaltigen Tapeten (Schweinfurtergrün) vor und gelten als ziemlich selten. Einwandfrei festgestellte Folgeerscheinungen der Arsenintoxikation sind *Bindehautentzündungen*, die oft mit Erweiterung der conjunctivalen Gefäße, Chemosis, Lidödem und Blepharitis einhergehen. Gleichzeitig mit diesen äußerlichen Augenveränderungen bestehen in der Regel auch Zeichen einer allgemeinen Arsenvergiftung, wie Katarrhe der Atemwege, Hautausschläge, Erbrechen, Durchfall, Lähmungen und Gefühlsstörungen, die nach experimentellen Untersuchungen zum Teil auf Capillarlähmungen zurückgeführt werden müssen.

Bei einer Massenvergiftung durch arsenhaltiges Bier in Manchester (REYNOLDS), bei der ungefähr 1000 Fälle genau beobachtet worden waren, bestanden nahezu regelmäßig Lidödem und Bindehautentzündung, dagegen ist kein einziges Mal eine Amblyopie oder eine Erkrankung der Netzhaut und des Sehnerven festgestellt worden.

In der älteren Literatur finden sich nur außerordentlich wenige, zum Teil nicht völlig beweiskräftige Mitteilungen über Erkrankungen des inneren Auges (Pupillenerweiterung, Neuritis nervi optici) als Folge von Arsenvergiftung. Es scheint daher sehr auffallend, daß DE HAAS innerhalb 3 Jahren nicht weniger als 58 Fälle von *Neuroretinitis* mit leichtem Ödem der Papille und manchmal sehr feinen Blutungen, kleinen hellen Fleckchen, Pigmentveränderungen der Netzhaut, zentralem oder parazentralem Skotom und Herabsetzung des Sehvermögens

bis auf $\frac{1}{20}$ auf Arsenvergiftung zurückführen will, weil er im Urin dieser Patienten durchschnittlich $\frac{14}{1000}$ mg Arsen hat nachweisen können. Die Tatsache, daß Bindehautentzündung in diesen Fällen fehlte, sowie daß nach arsenhaltiger Nahrung, z. B. Fischkost, bei Gesunden der Arsengehalt des Urins auf über 1 mg steigen kann (PETRÉN und RAMBERG) scheint sehr gegen die Richtigkeit der DE HAASSchen Auffassung zu sprechen.

Daß aber eine gewisse, wenn auch geringe Schädigung der lichtempfindenden und lichtleitenden Teile des Auges durch Arsen bewirkt werden kann, ergeben die experimentell-anatomischen Untersuchungen über Arsenvergiftung des Auges von IGRSHEIMER bei Hunden und Katzen. Es stellte sich hierbei intra vitam immer eine starke Bindehautentzündung ein. Pupillen und Augenhintergrund erschienen regelrecht. Anatomisch fanden sich bei einer innerhalb eines Monats mit 227 mg arsensaurem Natrium vergifteten Katze in der Netzhaut degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen und den inneren Körnern, sowie Marchi-Reaktion am Sehnerven und Chiasma. Allerdings sind diese experimentell durch anorganische Arsensalze am Auge bewirkten anatomischen Veränderungen nicht annähernd so schwer, wie die durch die organischen Arsenderivate Atoxyl und Arsacetin.

III. Die Intoxikationsamblyopien mit peripherer Einengung des Gesichtsfeldes und Ischämie der Netzhaut.

1. Chinin.

Chinin (meist in Form des ziemlich schwer löslichen salzsauren oder des leichter löslichen schwefelsauren Salzes) kann schon in Dosen von 1 g (9jähriges Mädchen; DUGGEN und NAVATI) bzw. $1\frac{1}{4}$ g (33jährige Frau; SCHWABE) vorübergehende Erblindung hervorrufen. In einem Fall von hochgradiger Idiosynkrasie gegen Chinin wurde sogar schon nach 0,13 g Abnahme des Sehvermögens, Einschränkung des Gesichtsfeldes, sowie Verengerung der Netzhautgefäße (ELLIOT) und in einem Selbstversuch OPPENHEIMS nach 0,3 g Gesichtsfeldeinengung beobachtet.

Gewöhnlich handelt es sich in den Fällen von vorübergehender Chinin-amaurose um 1—3malige Dosen von im ganzen 5—15 g, seltener um protrahiert gegebene Gesamtmengen bis zu 100 g und mehr. Nach HOLDEN ist die zur Erblindung führende Dosis nach subcutaner Injektion beim Hund etwas mehr als 0,07 g Chin. bimuriat. carbamid. pro Kilogramm Körpergewicht.

Klinisches Bild. In ganz leichten Fällen von Chininvergiftung beschränkt sich die Sehstörung auf vorübergehendes Nebelsehen und Flimmern. In schwereren Fällen pflegt innerhalb weniger Stunden nach der Vergiftung das Sehvermögen beider Augen meist völlig zu schwinden. Gleichzeitig wird über Störung des Gehörs, seltener auch über Abnahme des Geruchs und Geschmacks geklagt. Es bestehen Schwindel, Kopfschmerzen, Benommenheit oder Bewußtlosigkeit, Zittern, Muskelschwäche, Erbrechen. Bei genauerer Prüfung der Funktionen ergibt sich, wenn noch ein Rest von Sehvermögen vorhanden ist, in der Regel eine hochgradige konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes.

Gewöhnlich stellt sich nach einer mehrere Stunden, Tage oder Wochen bestehenden Taubheit und Erblindung zuerst das Gehör, dann das Sehvermögen im Laufe von Wochen und Monaten weitgehend wieder her. Manchmal ist die Orientierung infolge einer starken Gesichtsfeldeinengung behindert und die Unterschiedsempfindlichkeit für Farben, besonders für Blau kehrt nicht völlig wieder zurück (vgl. Abbildung des Gesichtsfeldes eines Falles von Optochinamblyopie S. 258). Oft bleibt eine Hemeralopie bestehen. Das zentrale Seh-

vermögen kann sich gelegentlich nach sogar 26 Tage lang bestehender völliger Erblindung auf halbe bis volle Sehschärfe bessern, allerdings bei beträchtlicher Gesichtsfeldeinengung (MUNTENDAM). Ausnahmsweise tritt Ringskotom neben konzentrischer Einengung ein (LODDONI 1929). Dauernd bestehende Erblindung scheint bisher nicht beobachtet worden zu sein.

Bei der Augenspiegeluntersuchung zeigen sich in schweren Fällen von Chininvergiftung in der Regel die Netzhautgefäße, besonders die Arterien verengt, stellenweise sind sie kaum sichtbar. Die Netzhaut erscheint weißlich getrübt, während die Macula sich als kirschroter Fleck deutlich von der ödematösen Umgebung abhebt (s. Befund bei frischer Embolie der Zentralarterie, Bd. 5, S. 411, Abb. 20). Die Papille ist blaß, in frischen Fällen mit verwaschener, in länger bestehenden mit scharfer Begrenzung. In vereinzelten Fällen ist in den ersten Tagen nach der Vergiftung trotz bestehender Erblindung die Papille gut gefärbt, und es tritt erst allmählich (nach 3—4 Wochen) eine hochgradige Verengung der Gefäße und Abblassung der Papille ein (KJÖLBYE, WUNDERLICH).

Das Ödem der Netzhaut pflegt in den ersten Tagen noch etwas zuzunehmen und verschwindet langsam nach 3—4 Wochen. Die überstandene Chininvergiftung bleibt dauernd zu erkennen an der mehr oder weniger weiß gefärbten Papille und an den äußerst dünnen Netzhautgefäßen, die manchmal weiße Einscheidungen besitzen, in schweren Fällen wie weiße blutleere Fäden aussehen. Gelegentlich lassen sich Pigmentverschiebungen in der Netzhaut und Gefäßveränderungen in der Aderhaut nachweisen.

SCHLIPPE führt eine angeborene doppelseitige Atrophie mit stark verengten Gefäßen darauf zurück, daß die Mutter während der Gravidität wegen Malaria mit großen Chinindosen behandelt worden war (Augen der Mutter gesund). Erwähnt sei noch, daß STÖLTING in einem Fall eine hochgradige Irisatrophie auf eine 2 Jahre vorausgegangene Chininvergiftung zurückführt.

Die *Pupillen* werden bei experimenteller Prüfung des Chinins an gesunden Menschen nach vorübergehender Verengung erweitert gefunden. Bei Chininamaurose sind sie natürlich weit und lichtstarr, reagieren jedoch noch auf Konvergenz. Aber auch bei Wiederkehr des zentralen Sehvermögens ist gelegentlich eine träge Lichtreaktion und eine auffallende Weite der Pupille festgestellt worden. *Augenmuskellähmungen* gehören nicht zum gewöhnlichen Bild der Chininvergiftung, nur ganz vereinzelt ist Ptosis und Parese einzelner Muskeln erwähnt. Der *Augendruck* wird als normal, gelegentlich auch als herabgesetzt angegeben.

In Fällen von Idiosynkrasie gegen Chinin wurden schon nach kleinen Dosen Blutungen an den Lidern und an der Bindehaut als Teilerscheinung eines petechialen Chininexanthems gesehen (s. auch Beitrag BAKKER, diesen Bd. S. 571).

Anatomische Befunde und experimentelle Untersuchungen. Zu einer pathologisch-anatomischen Untersuchung des Auges nach Chininvergiftung beim Menschen hatte bisher anscheinend nur A. FORTUNATI Gelegenheit. Er konnte bei dem 59jährigen Patienten, der 8 Stunden nach subcutaner Injektion von 3 g Chinin unter dem ophthalmoskopischen Bild der Abblassung der Papille und des Ödems der Netzhaut erblindet und 8 Tage danach gestorben war, an Sehnerv und Gefäßen keine, und an der Netzhaut nur geringe degenerative Veränderungen nachweisen, die vielleicht auf postmortale Einflüsse (Sektion erst 12 Stunden post mortem) oder auf schwere Malaria zurückzuführen waren.

Ergebnisreicher waren die anatomischen Befunde bei *experimentellen Vergiftungen*, die in größerer Zahl besonders an Kaninchen und an Hunden ausgeführt wurden. Das klinische und ophthalmoskopische Bild ist hierbei dasselbe wie beim Menschen. Es seien hier nur die Ergebnisse der mit modernen

histologischen Methoden ausgeführten Untersuchungen erwähnt (HOLDEN, BIRCH-HIRSCHFELD, A. DRUAULT, W. ALTLAND, BEHSE, VERMES und DE SCHWEINITZ). Es fand sich übereinstimmend an den Netzhautganglienzellen mittels der NISSLSchen Methode ein feinkörniger Zerfall der Chromatinkörper mit Vakuolisation des Protoplasma und Schwellung oder Schrumpfung des Zellkerns, in dem gleichfalls Vakuolen auftreten können. Auch an den inneren Körnern ist Chromatinzerfall festgestellt worden. Die Veränderungen waren schon 10 Stunden nach der Vergiftung nachzuweisen. DRUAULT sah sie in gleicher Weise am völlig dunkel gehaltenen wie an dem dem Licht ausgesetzten Auge auftreten. An den Netzhautgefäßen wurde in den ersten Tagen keine pathologische Veränderung, höchstens eine Verengung wahrgenommen, in späteren Stadien fanden sich Wandverdickungen und Gefäßobliterationen. BEHSE und DE SCHWEINITZ stellten einige Tage nach der Vergiftung Thrombenbildung in der Arteria centralis retinae fest. Am Sehnerven, zum Teil auch am Chiasma und Tractus wurden Degenerationserscheinungen von HOLDEN, DE SCHWEINITZ, ALTLAND und VERMES gesehen; letzterer beobachtete außerdem in den Ganglienzellen des Hinterhauptlappens Chromatolyse.

Pathogenese. Folgende Auffassungen über die Entstehung der Chininamblyopie stehen einander gegenüber:

1. Das Primäre ist eine durch das Chinin bedingte Ischämie, wodurch sekundär die Netzhautfunktion leidet.

2. Die Sehstörung wird durch primäre Einwirkung des Giftes auf die nervöse Substanz der Netzhaut (und des Sehnerven) veranlaßt; die Veränderung an den Netzhautgefäßen ist eine Begleiterscheinung von untergeordneter Bedeutung.

3. Nach einer dritten vermittelnden Anschauung wirkt das Chinin gleichzeitig sowohl auf Netzhaut und Sehnerv als auch auf die Gefäße giftig.

Die Ischämie kann nicht die ausschließliche Ursache der Chininamaurose sein; denn in den Fällen von WUNDERLICH, BULLER u. a. war in den ersten Tagen nach der Vergiftung trotz bestehender Amaurose eine Gefäßverengung am Augenhintergrund nicht nachweisbar, oder das Sehvermögen kehrte zurück, während die Gefäßverengung noch zunahm. Ferner hat BIRCH-HIRSCHFELD festgestellt, daß die mittels künstlich erzeugter Anämie der Netzhaut herbeigeführten Veränderungen an den Ganglienzellen sich durch viel geringere Vakuolenbildung und wesentlich stärkere Schrumpfungerscheinungen an Zelle und Zellkern von denen bei Chininvergiftung deutlich unterscheiden.

An der primären toxischen Einwirkung des Chinins auf die nervösen Elemente der Netzhaut dürfte demnach kein Zweifel bestehen. Trotzdem spielen aber auch die Zirkulationsstörungen bei der Chininamblyopie eine gewisse Rolle; denn sie unterscheidet sich gleichzeitig mit der Optochin- und Filix mas-Vergiftung von den übrigen Intoxikationsamblyopien nicht durch den anatomischen Befund an den Nervenzellen, sondern gerade durch die ophthalmoskopisch sichtbaren Gefäßveränderungen. Es handelt sich bei diesen anscheinend zunächst um einen Gefäßkrampf; später entwickeln sich bleibende Veränderungen an der Gefäßwand.

Folgende Beobachtungen scheinen mir zu beweisen, daß die Sehstörung bei der Chininamblyopie in hohem Maße von der Blutversorgung der Netzhaut abhängig ist. Eine Patientin UTHOFFS sah nach längerer Ruhe besser, nach körperlicher Anstrengung oder Erregung schlechter. SCHWABE konnte in einem Fall von Chininamblyopie jedesmal nach Genuß von starkem Kaffee oder Tee ophthalmoskopisch eine höchstgradige Verengung der Netzhautgefäße gleichzeitig mit einer Verkleinerung des Gesichtsfelddurchmessers von 60 Grad auf 5 Grad feststellen. Bei Versuchen an Menschen beobachtete BARABASCH nach 3,6 g Chinin eine mehrmals wiederkehrende Amaurose, die etwa $\frac{1}{2}$ Minute lang dauerte, während in der Zwischenzeit volles Sehvermögen bestand.

Durch Tierexperimente glaubt VERMES die große Bedeutung der Ischämie der Netzhaut für die Pathogenese der Chininamblyopie beweisen zu können. Bei einem Hunde, dem er

auf einer Seite den Sympathicus entfernt und dadurch eine Lähmung der Vasoconstrictoren erzeugt hatte, kehrte nach wiederholter Chininvergiftung bei 8 Monate langer Beobachtung des Tieres das Sehvermögen nur auf diesem einen Auge zurück, während das andere Auge blind blieb. Er faßt den Krampf der Netzhautgefäße nicht als eine direkte Giftwirkung des Chinins auf die Gefäßwand, sondern als eine indirekte, durch Reizung des Sympathicus auf. Zur Stütze dieser Auffassung führt er eine Erweiterung der Lidspalte und ein leichtes Vortreten des Augapfels, sowie eine auch bei Wiederherstellung des Sehens bestehende Mydriasis an.

Die konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, sowie die Hemeralopie läßt sich vielleicht dadurch erklären, daß der Stäbchenapparat der Netzhaut von dem Chinin stärker geschädigt wird, als der Zapfenapparat. Erwähnt sei in diesem Zusammenhange die Angabe DRUAULTS, daß die Ganglienzellen in der Netzhautmitte sich bei der experimentellen Chininvergiftung weniger geschädigt zeigen, als die der Peripherie, sowie die Feststellung von ABELSDORFF, daß bei der Chininvergiftung völlig gleichenden Optochinvergiftung die Stäbchen stärker geschwunden sind als die Zapfen. Der Versuch, die periphere Gesichtsfeldeinengung auf eine schlechtere Blutversorgung der Netzhautperipherie zurückzuführen, erscheint mir nicht genügend begründet.

Therapie und Prophylaxe. Da bei aufrechter Kopfhaltung Verschlechterung des Sehens beobachtet worden ist, erscheint ruhiges Liegen mit tiefgelagertem Kopf empfehlenswert. Von der Anwendung des gefäßerweiternden Amylnitrits wollen nur BULLER und GAINSBOROUGH eine Besserung bemerkt haben. Der letzte stellte fest, daß die sehr engen Arterien zwei Stunden nach der Einatmung normal geworden waren. Nach 24 Stunden hatte sich das auf Lichtschein herabgesetzte Sehvermögen wieder vollständig hergestellt. Dagegen glauben LEWIN und GUILLERY, daß die durch Chinin bedingte, einer Starre ähnliche *Dauerkontraktur* der Gefäße durch Amylnitrit nicht beeinflusst wird. ABADIE empfiehlt Atropininjektionen (2 mg jeden 2. Tag intravenös). Die Anwendung des mehrfach gegen Chininvergiftung empfohlenen Coffeins scheint mir auf Grund der oben erwähnten Beobachtung SCHWABES bedenklich.

Eine Punktion der Vorderkammer bzw. eine corneosclerale Trepanation (ELLIOT) soll durch Herabsetzung des intraokularen Drucks günstig auf die Blutzirkulation bei Chininvergiftung gewirkt haben. ALT beobachtete nach dreimaliger Lumbalpunktion jedesmal eine erhebliche Vergrößerung des Gesichtsfeldes.

Patienten, die einmal eine Chininamblyopie durchgemacht haben, müssen dauernd das Gift meiden, da selbst kleine Dosen Rückfälle veranlassen können.

2. Cinchonin.

Das in der Chinarinde enthaltene Cinchonin übt, wie die Tierversuche von DE SCHWEINITZ ergeben haben, bei etwas höherer Dosis genau die gleichen Giftwirkungen aus wie das Chinin. Nach LEWIN-GUILLERY soll bei Cinchoninvergiftung wiederholt Akkommodationslähmung beobachtet worden sein.

3. Optochin¹.

Das Optochin (Äthylhydrocuprein) wurde von MORGENROTH auf Grund planmäßiger chemotherapeutischer Versuche als Specificum gegen Pneumokokken zur Behandlung der Pneumonie empfohlen. Es hat jedoch in den Jahren 1915—1916 in über 50 Fällen hochgradige Sehstörungen herbeigeführt (Zusammenstellungen von JEDWABNICK, v. OEPEN, SCHREIBER u. a.). Meist handelte es sich hierbei um das leicht lösliche salzsaure Salz, das schon in einer Gesamtdosis von 0,75 g (ABELSDORFF) als Minimum, meist nach insgesamt 3—4 g vorübergehende Erblindung bewirkt hat. Bei gleichzeitiger strenger

¹ Siehe auch STEIDLE: Chemotherapie, in diesem Bande.

Milchdiät sowie bei kleinerer Einzeldosierung soll die Gefahr für das Auge geringer sein. Das schwerer lösliche Optochinum basicum hat bei der vorgeschriebenen Dosierung (alle 4 Stunden $2 \times 0,1$ g 3 Tage hindurch jedesmal mit Milch) in 3002 behandelten Fälle keine Sehstörung bewirkt. In den Fällen mit vorübergehender Amaurose war 4,2–6,6 g (4 Patienten von PAUS) bzw. $3 \times$ täglich 0,5 g (2 Patienten PEIPERS) gegeben worden.

Das klinische Bild entspricht völlig dem der Chininvergiftung: Äußerst rasche Abnahme des Sehvermögens, meist bis zu völliger Erblindung, die einige Stunden, Tage oder Wochen anhalten kann, gelegentlich auch Taubheit von kürzerer Dauer. Bei der Wiederkehr des Sehvermögens hochgradige Einengung des Gesichtsfeldes (vgl. Abb. 8), Hemeralopie, Farbensinnstörung. Am Augenhintergrund beobachtet man Ödem der Netzhaut, Verengung der Netzhautarterien, Ausbildung einer Sehnervenatrophie mit maximal verschmälerten Gefäßen, in einem Teil der Fälle feine pigmentierte und hellere chorioretinale Herdchen.

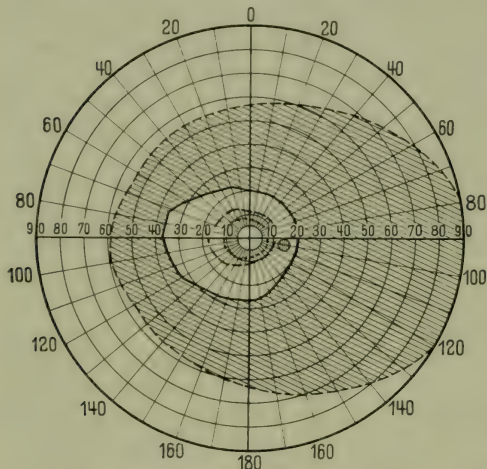


Abb. 8. Gesichtsfeld 5 Wochen nach Vergiftung durch 2,75 g Optochinum hydrochloricum. S = 1. Beginnende neuritische Atrophie. — weiß, - rot, . . . blau, 1 qcm in 35 cm Entfernung. (Eigene Beobachtung.)

In einem Fall von PINKUS ergab die tägliche Augenspiegeluntersuchung ausnahmsweise den Beginn der Gefäßverengung erst 7 Tage nach der 20stündigen Erblindung. KÖPPE gibt an, mittels der Spaltlampe bei einem Patienten mit leichtem papillären Ödem 4 Tage nach der Optochinvergiftung im Glaskörper ein vermehrtes Auftreten weißer Blutkörperchen als Ausdruck einer durch Optochin bewirkten Gefäßschädigung gesehen zu haben. 9 Jahre nach Optochinerblindung konnte ABELSDORFF Degenerations- und Pigmentveränderungen in der Netzhaut, Sklerose der Netzhautgefäße, Hemeralopie, Unempfindlichkeit für Blau, Unterempfindlichkeit

für die übrigen Farben nachweisen. In einem anderen Fall stellte er anatomisch $1\frac{1}{2}$ Jahre nach Optochinvergiftung Wandverdickung der Netzhautgefäße, Sehnervenatrophie, Degeneration der Netzhautganglienzellen sowie der Stäbchen und Zapfen, eine umschriebene Atrophie der Aderhaut mit Sklerose ihrer Gefäße, sowie Degeneration und Pigmentierung des angrenzenden Netzhautabschnittes fest.

Bei der anatomischen Untersuchung fand UTHOFF in 2 Fällen, die nicht ganz frisch zur Sektion kamen, 3 bzw. 6 Tage nach eingetretener Sehstörung, Marchidegeneration des Sehnerven, Ödem der Papille, partielle Thrombenbildung in den Gefäßen. C. VELHAGEN beobachtete bei einer frischen Optochinerblindung in den Netzhautganglienzellen Schwund der NISSELkörperchen, massenhaften Vorfall der äußeren Körner in die Stäbchen- und Zapfenschicht, keine Veränderung an den Netzhautgefäßen, eine etwas ödematöse Schwellung der Papille, keine Färbung mit Osmium. Eineinhalb Jahre nach Optochinerblindung konnte ABELSDORFF Verminderung und Degeneration der Netzhautganglienzellen am nasalen Papillenrand, Verdünnung der Nervenfaserschicht, Verdickung der Gefäßwandungen an den kleinen Venen und Arterien, Verlauf einzelner Gefäße bis in die äußerste Körnerschicht, stellenweise völliges Fehlen der Stäbchen und Degeneration der Zapfen, teilweise Atrophie der Aderhaut, Pigmentierung der Netzhaut, Atrophie des Sehnerven in einem keilförmigen nasalen Bezirk, am stärksten in der Gegend des Gefäßaustritts nachweisen.

Tierexperimentelle Untersuchungen mit Optochin wurden von SCHANZ und SCHWARZKOPF ausgeführt. SCHANZ setzte nach jeder Optochindosis ein Auge

seiner Kaninchen dem Lichte aus, während das andere dunkel gehalten wurde. Er fand bei einem 20 Tage nach der letzten Belichtung getöteten Tier ophthalmoskopisch in der unteren Netzhauthälfte weißliche Fleckchen am belichteten Auge erheblich zahlreicher als am unbelichteten. Anatomisch zeigte der Sehnerv auf dem belichteten Auge deutliche, auf dem unbelichteten keine Marchi-Degeneration. SCHWARZKOPF, der ebenfalls nur ein Auge belichtete und das andere vor Licht schützte, sah bei Kaninchen und Hunden nach peroraler Einverleibung keine deutlichen Hintergrundsveränderungen, dagegen nach subcutaner stets innerhalb 1—2 Stunden Blässe der Papille und starke Gefäßveränderung. Anatomisch ließen sich keine Gefäßveränderungen, dagegen Degeneration der Netzhautganglienzellen, zum Teil Ödem der inneren Körnerschicht, Schrumpfung der Stäbchen und Zapfen, diffuse Degeneration der Sehnerven nachweisen, und zwar am hell- und dunkelgehaltenen Auge in genau gleicher Weise.

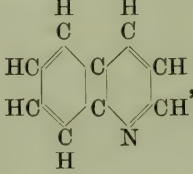
Bezüglich der **Pathogenese** ergibt sich, daß Amaurose und — experimentell-anatomisch — Ganglienzellendegeneration bestehen können, ohne daß ophthalmoskopisch eine Verengung der Netzhautgefäße erkennbar zu sein braucht, daß also, ebenso wie bei der Chininvergiftung die Ischämie keine ausschlaggebende, höchstens eine unterstützende Rolle bei der Entstehung der Optochinamblyopie spielen kann. Der von ABELSDORFF erbrachte anatomische Nachweis, daß die in der Netzhautperipherie überwiegenden Stäbchen stärker geschwunden sind, als die mehr im mittleren Teil der Netzhaut vorherrschenden Zapfen läßt sich zur Erklärung der peripheren Gesichtsfeldeinschränkung sowie der Hemeralopie heranziehen.

Auf Grund seiner gefährlichen Wirkung aufs Auge sollte Optochinum hydrochloricum innerlich überhaupt nicht und Optochinum basicum nur mit äußerster Vorsicht in Einzeldosen von nicht über 0,2 bei gleichzeitig strenger Milchdiät verordnet werden.

4. Eucupin.

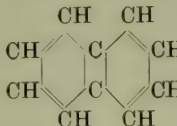
Eucupin (Isoamylhydrocuprein) hat in einer Gesamtdosis von 6 g bzw. von 3,6 g innerhalb von 3 bzw. 2 Tagen vorübergehende Amaurose bewirkt. FRANKE und HEGLER konnten ophthalmoskopisch anfangs eine leichte nicht ganz sichere Gefäßverengung, in einem länger beobachteten Fall eine Opticusatrophie und hochgradige Gefäßverengung feststellen. Anatomisch fand FRANKE bei der 24 Stunden nach Eintritt der Amaurose verstorbenen, erst sehr spät zur Sektion gekommenen Patientin keine Veränderungen, die mit Sicherheit auf die vorausgegangene Vergiftung und nicht auf postmortale Einwirkung hätten zurückgeführt werden können. Es bestand keine Marchi-Reaktion oder -Degeneration.

5. Chinolin.

Über die Einwirkung des Chinolins = , eines Hauptbausteines

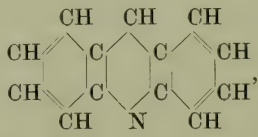
des Chinins, aufs Auge liegen nur experimentelle Untersuchungen vor. Sie ist eine ganz andere als die des Chinins. JESS beobachtete beim Kaninchen schon nach Einverleibung von 0,1—0,2 g Chinolin pro Kilogramm Körpergewicht (per os, subcutan oder intravenös) in der Netzhaut besonders im unteren Teil kleine weißliche Herdchen, wie sie ähnlich bei experimenteller Optochinvergiftung von SCHANZ beschrieben worden sind. Bei längerer Beobachtung sah

er mit dem Augenspiegel Pigmentveränderungen in der Netzhaut, teilweisen Schwund der markhaltigen Nervenfasern und Verengung der Netzhautgefäße auftreten. Mikroskopisch fand sich starke Degeneration der Ganglienzellen, der Körnerschichten, sowie der Stäbchen und Zapfen. Das Pigmentepithel erstreckte sich vielfach zapfenförmig in die Körnerschichten. Krystalle waren sowohl im frischen Flächenpräparat als auch im Schnitt nachweisbar, ähnlich wie sie durch Vergiftung mit einer etwa 10mal größeren Menge des der Struktur nach

verwandten Naphthalins =  erzeugt werden können. Linsen-

trübungen treten nach Chinolin in viel geringerem Grade als nach Naphthalin auf und sind rückbildungsfähig.

6. Acridin.

Mit dem dem Chinolin verwandten Acridin = , das dem

vielfach chemotherapeutisch gebräuchlichen Trypaflavin zugrunde liegt, hat JESS tierexperimentell ebenfalls umschriebene Ödembildung in der Nervenfaserschicht der Netzhaut hervorrufen können.

7. Filix mas.

Das bekannte Bandwurmmittel *Extractum filicis* (Wurmfarneextrakt) bewirkt trotz seiner häufigen Anwendung nur verhältnismäßig selten eine Schädigung des Auges, nach STÜLP 4mal unter etwa 22000 im Krankenhaus durchgeführten Wurmkurten. Ausnahmsweise haben Dosen von 3—6 g Filixextrakt zu vorübergehender Erblindung geführt. Demgegenüber sind Mengen bis zu 45 g gut vertragen worden. Als Maximaldosis ist 10 g festgesetzt.

Daß die toxisch wirkende Dosis von so sehr wechselnder Höhe ist, erklärt sich aus der verschiedenen individuellen Disposition und dem sehr schwankenden Gehalt des Extrakts an wirksamer Substanz. Bei Wiederholung der Kur wirken schon kleinere Dosen schädlich.

LEWIN weist darauf hin, daß möglicherweise die durch das Wurmmittel angegriffenen Darmparasiten schädigende Stoffe erzeugen können.

Die **Allgemeinerscheinungen** bei der Filixvergiftung des Menschen sind Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, ferner Benommenheit, Ohnmacht, Hörstörungen, Zittern und Krämpfe. In sehr schweren Fällen kann der Tod eintreten.

Augensymptome. Das Auge ist in etwa dem dritten Teil der Vergiftungsfälle betroffen, und zwar kommt es verhältnismäßig plötzlich zu hochgradiger Sehstörung oder Erblindung. Das Sehvermögen stellt sich danach gewöhnlich nicht mehr so weitgehend wieder her, wie nach Chininvergiftung. Ist eine Gesichtsfelduntersuchung möglich, so findet man in der Regel eine Einschränkung in der Peripherie.

Die Augenspiegeluntersuchung ergibt ähnlich wie bei der Chininvergiftung eine Verschleierung der Papillengrenze, Verengung der Arterien, Erweiterung der Venen, mehr oder weniger starkes Netzhautödem und ausnahmsweise Netzhautblutungen oder Netzhautveränderungen entsprechend einer Retinitis albuminurica (bei gleichzeitiger Nierenerkrankung). Schließlich bleibt das Bild der postneuritischen Sehnervenatrophie mit dünnen eingescheideten, manchmal

auch obliterierten Gefäßen. Die Pupillen sind bei der Amaurose in der Regel erweitert, wurden aber bei gleichzeitigem Vorhandensein von tetanischen Krämpfen auch verengt gefunden.

Anatomische Untersuchungen wurden verschiedentlich bei experimentell an Hunden und Kaninchen erzeugter Filixvergiftung ausgeführt. BIRCH-HIRSCHFELD fand bei Anwendung spezieller histologischer Methoden ausgesprochene degenerative Veränderungen an den Netzhautganglienzellen und den inneren Körnern, noch bevor es zur Sehnervenerkrankung gekommen war. Zellige Infiltration bestand niemals.

Die **Pathogenese** der Filixvergiftung entspricht der der Chininvergiftung, so daß auf die dort (S. 256) gegebene ausführliche Besprechung hingewiesen werden kann.

8. Cortex granati.

Die Rinde des Granatapfelbaumes (*Punica granatum*) enthält das auf Bandwürmer sehr giftig wirkende Alkaloid Pelletierin und hat am Auge genau die gleichen subjektiven und objektiven Vergiftungserscheinungen wie das Extractum Filicis erzeugt (toxische Dosis: Macerationsdekot aus 125 g).

9. Mutterkorn (*Secale cornutum*).

Das *Secale cornutum* übt chronisch, seltener akut eine Giftwirkung auf das Auge aus.

Die **chronische Vergiftung** ist gewöhnlich verursacht durch Genuß von Mehl, das durch das Mycel des auf Getreide schmarotzenden Pilzes (*Claviceps purpurea*) verunreinigt ist. Hierdurch entsteht die sog. Kribbelkrankheit (*Ergotismus*), die mit Parästhesien, Krämpfen und trockener Gangrän von Gliedmassen einhergeht. Im Anschluß an derartige Epidemien von konvulsivem Ergotismus hat man in 2—9% der Fälle *Linsentrübungen* auftreten sehen, die bei Kindern in 1—3, bei älteren Leuten in 8—11 Monaten vollständig wurden. Unter 31 von RODIGINA beobachteten Ergotinstaren waren 30 Frauen.

Die **akute Vergiftung** (durch arzneilich angewendetes oder zu Abortivzwecken gebrauchtes *Secale cornutum*) kann zu *vorübergehender doppelseitiger Sehstörung oder Erblindung* führen. Hierbei erscheint der Hintergrund entweder normal, oder es besteht eine Verengerung der Netzhautgefäße und ein Retinalödem ähnlich, aber in geringerem Grade als bei der Chininvergiftung; eine dauernde Schädigung von Sehnerv oder Netzhaut ist anscheinend nicht bekannt. Die Pupille soll in der Regel erweitert sein und träge reagieren.

Bei einer selbst beobachteten Patientin wurde 1½ Stunden nach einer mit starkem Blutverlust verbundenen Geburt eine intramuskuläre Injektion von 1 cem Secacornin ausgeführt. 5 Minuten danach schwand plötzlich das Sehvermögen beider Augen, während das Bewußtsein erhalten blieb. Nach halbstündiger Erblindung kehrte das Sehvermögen gleichmäßig im ganzen Gesichtsfeld allmählich innerhalb 3 Stunden wieder. Der erst danach untersuchte Augenhintergrund zeigte keine Veränderungen.

Experimentell wurden vorübergehende Verengerung der Netzhautarterien, Mydriasis, schwache oder aufgehobene Pupillenreaktion, sowie Linsentrübungen beobachtet. Es fand sich anatomisch blasige Auftreibung am Pigmentepithel der Ciliarfortsätze (PETERS), blasige Degeneration der Netzhautgefäße, Chromatolyse, Vakuolisierung und Zerfall der Ganglienzellen.

Über die **Pathogenese** der Katarakt bei Ergotinvergiftung gibt es nur unsichere Hypothesen (Stoffwechselstörungen der Linse; s. Beitrag JESS, Bd. 5, S. 266 dieses Handbuches). Bei der Entstehung der vorübergehenden, keine Atrophie des Sehnerven hinterlassenden Erblindung spielt wahrscheinlich neben

der direkten Giftwirkung die Ischämie eine Rolle. Auch bei der von mir beobachteten, durch Blutverlust sehr anämischen Patientin dürfte die ungenügende Blutversorgung der Netzhaut bzw. des Sehzentrums mit schuld an der bald vorübergehenden Sehstörung gewesen sein.

IV. Intoxikationsamblyopie mit verschiedenartiger (zentral oder peripher bedingter) Sehstörung, häufig mit Neuroretinitis.

Blei.

Vorkommen. Die chronische Bleivergiftung kommt hauptsächlich bei Malern, Anstreichern und Farbenreibern, bei Arbeitern in Bleihütten und Bleiweißfabriken, bei Schriftsetzern und Schriftgießern, gelegentlich auch bei Töpfern (Bleiglasur) und Gasarbeitern (Mennigekitt) vor. Seltener entstehen Vergiftungen durch bleihaltige Schminken, durch Genuß von lange in Bleiröhren stehendem Wasser, durch bleihaltige Verzinnung von Geschirr, Bleilötung von Konservendbüchsen oder Verpackung von Nahrungs- und Genußmitteln in bleihaltiges Stanniol.

Bezüglich der Häufigkeit der Bleivergiftungen des Auges sei erwähnt, daß in einer Breslauer Fabrik unter etwa 300 Bleikoliken keine Bleischädigung des Auges vorgekommen ist, und daß TANQUEREL DES PLANCHES nur in 1% der Bleivergiftungen Augenerkrankungen beobachtet hat; nach UTHOFF soll der Prozentsatz ein erheblich größerer sein. Schädigungen des Sehorgans pflegen wesentlich später aufzutreten als die bekannten Zeichen der chronischen Bleivergiftung: Bleisaum des Zahnfleisches, basophile Körnung der roten Blutkörperchen, Bleikolik, Bleilähmung an den Streckmuskeln des Vorderarms und der Hand, Kopfschmerz.

Augensymptome. In seiner Einwirkung aufs Auge unterscheidet sich das Blei von anderen Giften durch die Mannigfaltigkeit seiner Angriffspunkte. Man kann die Bleivergiftungen des Auges einteilen in

1. zentral bedingte, in der Regel vorübergehende Amaurose bzw. Hemianopsie.
2. Erkrankungen des Sehnerven und der Netzhaut (primäre toxische Einwirkung oder sekundäre, als Folge einer Gefäßerkrankung bzw. durch eine Bleierkrankung der Niere).
3. Erkrankungen der äußeren und inneren Augenmuskeln.

Natürlich sind häufig verschiedene dieser Augenschädigungen miteinander kombiniert.

Zentral bedingte in der Regel vorübergehende Bleiamaurose bzw. Hemianopsie. Ähnlich wie bei Urämie kann plötzlich oder innerhalb einiger Stunden meist nach vorangehender Kolik, manchmal aber auch inmitten völligen Wohlbefindens das Sehvermögen beider Augen vollkommen erlöschen oder hochgradig herabgesetzt werden. Gewöhnlich stellt es sich innerhalb 1—3 Tagen wieder her. Die Erblindung ist meist mit heftigen Kopfschmerzen, Benommenheit, gelegentlich auch mit Krämpfen verbunden. Vielfach reagieren die Pupillen bei Bleiamaurose prompt auf Licht, manchmal wird jedoch die Lichtreaktion als träge oder fehlend angegeben. Nur bei einem Teil der Fälle besteht gleichzeitig eine Bleinephritis, so daß man an eine urämische Amaurose denken könnte. Das Zusammentreffen von Kopfschmerzen, Sehstörung und Gefäßkrampf erinnert an das Krankheitsbild der Migräne. ELSCHNIG stellte bei einem Patienten mit plötzlich während eines Kolikanfalles aufgetretener doppelseitiger Erblindung einen *starken Krampf der Netzhautarterien* fest, der gleichzeitig mit der Wiederkehr des Sehvermögens schwand. Da die Pupillen medikamentös beeinflußt waren, ließ sich durch Prüfung ihrer Reaktion nicht entscheiden, ob eine zentrale oder eine periphere Sehstörung vorlag.

Eine meist vorübergehende homonyme Hemianopsie wurde mehrfach bei Bleivergiftung beobachtet. Hierfür einige Beispiele:

Bei einem an Bleikolik Leidenden entwickelte sich nach zweitägiger völliger Erblindung eine homonyme Hemianopsie; Pupillen träge reagierend, keine hemianopische Reaktion, Urin o. B. Nach 8 Tagen war das Sehvermögen wieder hergestellt (BEESE). In vier anderen Fällen kam es zu homonymer Hemianopsie, ohne daß eine vorausgehende oder nachfolgende Amaurose erwähnt wird.

Bei zwei Patienten mit linksseitiger Hemianopsie trat eine linksseitige Facialis- und Extremitätenlähmung ein. In einem dieser Fälle mit auffälliger Verengung der Netzhautarterien und fehlender hemianopischer Pupillenreaktion erfolgte innerhalb 10 Tagen völlige Wiederherstellung; im anderen mit leichten neuritischen Veränderungen am Augenhintergrund kam es zum Tod, und die Sektion ergab Encephalomalacia fusca multiplex. Eine mit Stauungspapille und allgemeinen Hirndrucksymptomen verbundene bitemporale Hemianopsie wird von ELSCHNIG auf eine das Chiasma schädigende Bleiintoxikation zurückgeführt.

Netzhaut- und Sehnervenveränderungen. Viel häufiger als auf die intrakraniellen Teile der Sehbahn bzw. auf das Sehzentrum übt das Blei seine Giftwirkung auf Netzhaut und Sehnerv aus. Fast ausnahmslos sind beide Augen gleichzeitig betroffen. Die Patienten klagen gewöhnlich über langsam zunehmenden Schleier vor beiden Augen. Nur in etwa $\frac{1}{5}$ der Fälle ist der Beginn der Sehstörung ein plötzlicher. Zu dauernder Erblindung kommt es in etwa 10% der Fälle. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes ergibt in einem Teil der Fälle ein zentrales meist absolutes Skotom, häufiger aber eine periphere Einengung.

Am Augenhintergrund findet sich nach einer Zusammenstellung von UTHOFF in 10% der Fälle trotz vorhandener Sehstörung kein krankhafter Befund, in 11% eine Hyperämie der Papille, in 30% eine Papillitis, in 8% eine stärker prominente Papillenschwellung, in 12% eine Neuroretinitis und in 29% eine neuritische Atrophie oder temporale Verfärbung der Papille. Bemerkenswert ist das häufige Vorkommen von Veränderungen an den Netzhautgefäßen: Verengerung, Erweiterung, Wandverdickung, Kaliberschwankung, weißliche Einscheidung, Veränderung des Reflexstreifens und arterielle Gefäßkrämpfe. An der Netzhaut bestehen nicht selten Blutungen und hellweiße Fleckchen, ähnlich wie bei Retinitis nephritica. Hierbei ist zwar häufig, aber nicht immer gleichzeitig eine Bleierkrankung der Niere festzustellen.

Lähmung der äußeren und inneren Augenmuskeln. Nicht ganz selten kommen bei Bleivergiftungen Augenmuskellähmungen vor. Meist handelt es sich um eine doppelseitige, seltener um eine einseitige Abducenslähmung. Gelegentlich ist auch der Oculomotorius und ausnahmsweise der Trochlearis gelähmt oder es besteht eine totale Ophthalmoplegie. Die Lähmungen können sich wieder bessern. Unter 310 mit Blei beschäftigten Druckereiarbeitern sahen NEIDING und FELDMANN 27 Fälle mit Pupillenstörungen, abgesehen von den Fällen von totaler Oculomotoriuslähmung sowie von Lichtstarre bei Amaurose. Störung der Akkommodation und Nystagmus sind nur ausnahmsweise beschrieben worden. Erwähnt sei noch, daß ADDARIO LA FERLA bei einem Patienten mit einem Sehvermögen von $\frac{1}{4}$ reflektorische Pupillenstarre bei Fehlen jeder anderen Ursache auf eine bestehende Bleivergiftung zurückführt. Unter 320 Patienten mit Bleivergiftung fand BLATT 21mal Pupillenstörungen und 2mal Akkommodationslähmung.

Pathologische Anatomie. Die beim Menschen am Auge und Zentralnervensystem erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde stammen hauptsächlich aus älterer Zeit. Es liegen daher eingehende Untersuchungen unter Anwendung moderner histologischer Methoden nicht vor. Beschrieben werden einerseits interstitielle, neuritische und degenerative Veränderungen am Sehnerv (PFLÜGER u. a.) zum Teil mit massenhaften Anhäufungen von Körnchenzellen

(BIHLER), andererseits Gefäßveränderungen: Verengerung und Verschluß durch Sklerose (PFLÜGER), obliterierende Endarteritis und hyaline Degeneration der kleinsten Arterien (OELLER).

Experimentelle Bleivergiftungen wurden in größerer Zahl ausgeführt; hierbei sind in erster Linie Lähmungen beobachtet worden. Über dabei festgestellte Augenveränderungen habe ich aber nichts Erwähnenswertes finden können.

Die Pathogenese der Bleiamblyopie ist durch die bisher vorliegenden anatomischen Untersuchungen noch nicht völlig geklärt. Doch ist die Annahme gerechtfertigt, daß die im klinischen und anatomischen Bild der Bleivergiftung so sehr vorherrschenden Gefäßveränderungen (Gefäßkrämpfe) bei der Bleiamblyopie eine wichtige ursächliche Rolle spielen. Die vorübergehende Amaurose ist zentral bedingt; dies läßt sich aus dem Erhaltenbleiben der Pupillenreaktion auf Licht, sowie aus ihrem gelegentlichen Übergang in homonyme Hemianopsie schließen. Die Annahme, daß es sich hierbei um eine vorübergehende Ischämie durch Gefäßkrampf im Sehzentrum bzw. in der zentralen Sehbahn handelt, wird gestützt durch die gelegentliche Feststellung einer gleichzeitigen Ischämie der Netzhautgefäße, sowie durch das Zusammenfallen mit Kolikanfällen, die bekanntlich auch mit Gefäßkrämpfen einhergehen.

Die Netzhaut- und Sehnervenveränderungen sind wohl zum Teil auf primäre Gefäßveränderungen, zum Teil aber auch auf direkte Giftwirkung des Bleies auf die nervöse Substanz zurückzuführen. In Fällen schwerer Bleinephritis kann es sich auch um eine Retinitis nephritica handeln. Die bisherigen Untersuchungen haben meines Erachtens keinen sicheren Beweis erbracht, daß es sich bei der Bleierkrankung der Netzhaut und des Sehnerven um einen entzündlichen Prozeß handelt; es scheint mir nach Analogie mit anderen Vergiftungen wahrscheinlich ein degenerativer Prozeß vorzuliegen.

An einer spezifischen Affinität des Bleies zum Nervengewebe ist wohl nicht zu zweifeln. Es geht dies auch daraus hervor, daß eine größere Zahl von Untersuchern (vgl. LEWIN-GUILLERY) im Gehirn chemisch Blei hat nachweisen können. Allerdings haben STRAUB und ERLÉNMEYER bei experimenteller chronischer Bleivergiftung 99% des Bleies in den Gesamtausscheidungen wiedergefunden. Sie nehmen daher an, daß es sich nicht um eine Kumulation von Giften, sondern um eine solche von Giftinsulten handelt.

Als Ursache für die Augenmuskellähmungen nahm CHVOSTEK auf Grund eines Sektionsfalles an, daß das Gehirn infolge von Volumzunahme einen Druck auf die an der Schädelbasis verlaufenden Augenmuskelnerven und dadurch deren Atrophie bewirken könne. Mir scheint es wahrscheinlicher zu sein, daß bei den häufig von Apoplexien befallenen Bleikranken ein kleiner Bluterguß in der Augenmuskelnernregion die Lähmung herbeiführt.



Therapie und Prophylaxe. In erster Linie ist natürlich die Entfernung des Erkrankten aus dem Betrieb erforderlich. Ferner werden kräftigende Kost, Aufenthalt in frischer Luft, Mineralwasserkuren, Schwitzprozeduren, Jodpräparate und Strychnininjektionen empfohlen. Neuerdings will GIBSON von mehrfachen Lumbalpunktionen gute Erfolge gesehen haben.

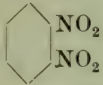
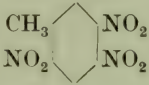
Zur Verhütung von Vergiftungen sollte Blei möglichst durch weniger giftige Stoffe ersetzt, an Stelle des Handbetriebes maschineller Betrieb eingerichtet, für Lüftungsanlagen in den Arbeitsräumen, vor allem für persönliche Reinlichkeit der Arbeiter und für regelmäßige Gesundheitsbesichtigungen Sorge getragen werden.

V. Intoxikationsamblyopien mit wechselnder Funktionsstörung, Stauung der Netzhautvenen, Netzhautblutungen, Pigmentverstreung.

1. Amidobenzol (Anilin), Nitrobenzol, Dinitrobenzol, Trinitrotoluol.

Vergiftungen durch *Anilin* und *Nitrobenzol* kommen in Anilinfabriken vor, solche durch das ganz besonders giftige *Dinitrobenzol* und durch *Trinitrotoluol* hauptsächlich in der Munitionsindustrie, gelegentlich auch bei Bergleuten, die mit Explosivstoffen arbeiten. Die in ihrer chemischen Konstitution verwandten

Stoffe  NH_2 = Amidobenzol (Anilin),  NO_2 = Nitrobenzol (Mirbanöl),

 NO_2 = Dinitrobenzol (Bizol) und  NO_2 = Trinitrotoluol erzeugen am

Auge ähnliche Veränderungen. Sie sind sämtlich schwere Blutgifte; denn sie bewirken eine Umwandlung des Oxyhämoglobins in Methämoglobin.

Eine eigentümliche gelb-bräunliche Verfärbung der Hornhaut und Bindehaut im Lidspaltenbereich bei Anilinarbeitern kann wohl auf direkte Einwirkung der aus der Färbeflüssigkeit aufsteigenden Dämpfe zurückgeführt werden. Aber auch unabhängig vom Lidspaltenbereich kann die Sclera bei schweren Anilinvergiftungen einen gelblich-bräunlichen Farbenton annehmen, hauptsächlich wohl infolge des methämoglobinhaltigen bräunlich gefärbten Blutes, zum Teil auch infolge des hämatogenen Ikterus. In einem Fall, in dem das Anilin mit Nitrobenzol verunreinigt war, sah LITEN eine intensiv violette Verfärbung des Augenhintergrundes mit tief schwarzgefärbten Netzhautgefäßen. FRIEDLÄNDER, BONI, BERGER u. a. führen Fälle von Neuritis nervi optici bzw. retrobulbaris und Gesichtsfeldstörungen (zentrales Skotom, periphere Einengung) auf Anilinvergiftung zurück. Pupillenstörungen können fehlen, hin und wieder besteht aber Miosis, manchmal auch Mydriasis.

Bei *experimenteller Anilinvergiftung* hat IERSHEIMER am Augenhintergrund nie Veränderungen festgestellt. An den Pupillen wechselte ausgeprägte Erweiterung mit starker Verengung. Mikroskopisch fanden sich bei einer 24 Stunden nach Injektion von 0,5 g Anilin zugrunde gegangenen Katze Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen und in der inneren Körnerschicht der Netzhaut, mäßige Marchi-Degeneration, aber keine Marchi-Reaktion im Sehnerv. PALERMO gibt an, experimentell Wucherungen der Bindegewebelemente im Sehnerven bemerkt zu haben.

Das besonders giftig wirkende *Dinitrobenzol* ist einer der wichtigsten Sprengstoffe, der während des Krieges in ungeheuren Mengen hergestellt wurde. Die individuelle Empfindlichkeit ist außerordentlich verschieden. Nach Ansicht von CORDS, dem wir die eingehendste Bearbeitung der Schädigungen des Auges durch dieses Gift verdanken, erfolgt die Giftaufnahme in erster Linie durch die Haut (besonders bei Schweißdurchfeuchtung), in geringerem Grade durch Einatmung oder per os.

Die Patienten klagen über Mattigkeit, Schwindel, Augenflimmern, Übelkeit und Parästhesien; Sehstörungen bestehen in der Regel und zwar besonders bei Leuten in höherem Alter und schlechtem Ernährungszustand.

Charakteristisch ist das fahlgelbe Aussehen der Augapfelbindehaut und der Haut, sowie die schmutzigblaue Verfärbung der Lidbindehaut und der Lippen. In leichteren Fällen kann das Sehvermögen vorübergehend auf $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ herabgesetzt sein; es findet sich eine unscharfe Begrenzung der Papille mit vermehrter Füllung der Venen. In schweren Fällen läßt sich stets ein zentrales Skotom

und eine Farbensinnstörung nachweisen. Die Verschleierung der Papille ist wesentlich stärker, die Netzhautvenen sind beträchtlich gestaut, tief dunkel gefärbt, gelegentlich finden sich Netzhautblutungen. Das Sehvermögen kann sich bei kurze Zeit bestehender Vergiftung trotz einer Herabsetzung bis auf $\frac{1}{50}$ wieder vollkommen herstellen; bei längerem Bestehen der Erkrankung tritt eine temporale Abblassung der Papille ein, und es bleibt oft eine Sehstörung bestehen.

Das ebenfalls in der Munitionsindustrie zur Verwendung kommende *Trinitro-toluol* ist weniger giftig als Dinitrobenzol; es wird von REIS als Ursache einer temporalen Abblassung der Papille betrachtet.

Die Pathogenese der Augenschädigung durch die genannten schweren Blutgifte ist wohl so zu erklären, daß das verdickte, nur langsam strömende, sauerstoffarme Blut den Sehnerven und besonders das papillomaculare Bündel nicht genügend ernährt.

Als Therapie kommen bei akuter Vergiftung Aderlaß, Sauerstoffeinatmung, Kochsalzinfusion, Salzwassereinläufe, bei chronischer Vergiftung Ruhe, Bäder, Freiluftaufenthalt, reichliche Flüssigkeitszufuhr, gute Ernährung, Eisen-Arsenpräparate und Strychnininjektionen in Betracht.

Prophylaktische Maßnahmen sind größte Reinlichkeit, Tragen undurchlässiger Handschuhe, häufige Unterbrechung der Arbeit mit Aufenthalt in frischer Luft, häufiges Baden besonders an heißen Tagen, Abstinenz von Tabak und Alkohol, Ausschluß unterernährter und besonders weiblicher Arbeiter.

2. Trichloräthylen (Chlorylen).

Über retrobulbäre Neuritis, temporale Abblassung, paramaculare Herde und Sehstörungen mit zentralem Skotom nach Einatmung von *Trichloräthylen* (*Chlorylen*) berichtet H. MEYER (1929) (vgl. auch S. 276). Doch bestand in den Fällen zum Teil die Möglichkeit einer gleichzeitigen Alkoholintoxikation. In Vergiftungsversuchen an Hunden fand MEYER bei histologischer Untersuchung Netzhaut und Sehnerv völlig regelrecht.

3. Septojod,

d. h. 10fach konzentrierte *PREGLsche Lösung* (*Presojod*) hat bei intravenöser Einspritzung in Dosen von 100—380 ccm innerhalb einiger Stunden hochgradige Sehstörung oder sogar Erblindung hervorgerufen (VON BÜNAU, RIEHM, SCHEERER u. a.). Mit dem Augenspiegel findet man in der Netzhaut eine Schwellung und gelb-bräunliche Verfärbung, später eine Pigmentverstreung und Verengerung der Gefäße, ein Bild ähnlich dem der Retinitis pigmentosa (vgl. Abb. 9). Das Sehvermögen pflegt sich wieder erheblich zu bessern; es bleibt aber meist ein zentrales Skotom, manchmal auch eine konzentrische Einengung bestehen. Bei Kaninchenexperimenten fanden SCHIMMEL und RIEHM einen akuten Zerfall der Neuroepithelschicht und des Pigmentepithels der Netzhaut.

Zur Verhütung der Septojodvergiftung darf die Dosis 1,5 ccm pro Kilogramm Körpergewicht nicht überschritten werden. Therapeutisch will ROGGENKÄMPER durch intravenöse Injektion von 10% Lecithinemulsion eine schlagartige Besserung des Sehvermögens erzielt haben.

4. Kampfgase.

Die Kriegsverletzungen der Augen durch Gaswirkung hat JESS im Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege in vorzüglicher Weise bearbeitet. Abgesehen von den bei der Explosion von Geschossen freiwerdenden Gasen, wie Kohlenoxyd, Stickoxyd, Stickstoffdioxyd, salpetriger und Salpetersäure, sind es die eigentlichen Kampfgase: *Chlor*, *Phosgen*, *Diphosgen* („Grünkreuzstoff“)

und *Diphenylchlorarsin* („*Blaukreuzstoff*“), die das Sehorgan nicht nur äußerlich, sondern auch von der Blutbahn aus schädigen können¹.

Es kommt bei den Kampfgasvergiftungen zu einer höchstgradigen Hyperämie und massenhaften Exsudation in den Lungen, zu einer Bluteindickung, und zu Blutüberfüllung, sowie kleinen Blutungen im Gehirn.

An den Augen sind neben mehr oder weniger starken äußerlichen Reizungserscheinungen auch Irishyperämie, Stauungen der Netzhautvenen sowie Blutungen in der Netzhaut und im Glaskörper beobachtet worden. Ausnahmsweise



Abb. 9. Pigmentveränderungen im Augenhintergrund einer 32jährigen Patientin $\frac{1}{4}$ Jahr nach intravenöser Injektion von 150 ccm Septojod. (Aus RIEHM: Arch. f. Augenheilk. 101/102, 875.)

fand sich das Bild einer Embolie der Zentralarterie oder einer Thrombose der Netzhautvenen. Vereinzelt kam es zu entzündlichen Veränderungen an Sehnerv, Netzhaut und Aderhaut, und es blieben postneuritische Atrophie bzw. leichte chorioretinitische Veränderungen zurück. In diesen letzteren Fällen hat JESS wiederholt Hemeralopie und Einschränkung des Gesichtsfeldes für Gelb nachweisen können.

Mikroskopisch fand A. v. SZILY bei zwei 2 Tage nach Kampfgasvergiftung durch Lungenödem verstorbenen Soldaten eine außerordentlich pralle Füllung der Netzhautgefäße, Diapedese der roten Blutkörperchen durch die Gefäßwandungen und eine kleine Glaskörperhämorrhagie. GUTMANN konnte anatomisch ein starkes Ödem in der Stäbchen- und Zapfenschicht nachweisen.

¹ Augenmuskellähmung durch Chloreinwirkung s. S. 275.

Von den bisher genannten Kampfgasen unterscheidet sich das *Dichloräthylsulfid* (der sog. „Gelbkreuzstoff“), eine langsam verdunstende Flüssigkeit, dadurch, daß es anscheinend keine ernsteren Schädigungen des inneren Auges bei dampfförmiger Einwirkung hervorruft. Dagegen erzeugt es äußerst bedrohliche Erscheinungen am äußeren Auge (hochgradige Lidschwellung, Chemosis, milchige Verfärbung der Hornhaut), die sich aber bei Behandlung mit alkalischer Salbe rasch weitgehend unter Hinterlassung von meist nur unbedeutenden Hornhauttrübungen bessern. Augen, die mit flüssigem Gelbkreuzkampfstoff in Berührung kommen, fallen der Zerstörung anheim. PICK führt eine nach Jahresfrist in mehreren Fällen von ihm beobachtete, mit mehr oder weniger heftigen konjunktivalen Beschwerden einhergehende punktförmige graue Körnung sowie Stippung der Hornhautoberfläche auf frühere Gelbkreuzstoffschädigung zurück.

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Gelbkreuzkampfstoffes aufs Auge wurden von WESSELY ausgeführt. Er fand bei der Gaseinwirkung nur Trübung mit Epithelabschürfung der Hornhaut, sowie Ödem der Iris. Nach Einbringen von Gelbkreuzstoff in den Bindehautsack von Affen stellte er unter anderem Hyperämie, Blutaustritte und Strukturschädigung der Netzhaut fest.

B. Sehstörung durch Giftwirkung auf das Gehirn.

1. Kohlenoxyd (Leuchtgas).

Allgemeinwirkung. Die Vergiftung durch Kohlenoxyd erfolgt am häufigsten beim Ausströmen von Leuchtgas; gelegentlich auch durch den in schlecht ventilierten Öfen entstehenden Kohlendunst. Da Kohlenoxyd eine 200mal stärkere Affinität zum Hämoglobin hat als der Sauerstoff, ist es ein schweres Blutgift. Sowohl akute wie chronische Kohlenoxydvergiftungen können das Auge schädigen, und zwar ist die Sehstörung fast ausnahmslos zentral bedingt.

Augensymptome. Beim Erwachen aus der Bewußtlosigkeit besteht in einem Teil der Fälle bei guter Lichtreaktion der Pupille Blindheit von mehrtägiger oder mehrwöchiger Dauer; in einem andern Teil ist eine homonyme Hemianopsie nachweisbar, die vorübergehend, gelegentlich aber auch dauernd bestehen kann. In manchen Fällen ist die doppelseitige Amaurose von Hemianopsie gefolgt. Sehr selten fehlt beiderseits die obere Gesichtsfeldhälfte, oder es findet sich eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Vorübergehendes Gelbsehen hat HILBERT beobachtet. Oft besteht gleichzeitig eine Aphasie, eine zentrale Lähmung oder eine geistige Störung. STENGEL sah nach Leuchtgasvergiftung neben Athetose, Merkfähigkeitsstörung und euphorischer Stimmung eine optisch-agnostische Störung, bei der eine Wortblindheit im Vordergrund stand.

Der Augenhintergrund zeigt meist keine krankhaften Veränderungen. Ausnahmsweise sind Verschleierung der Papillengrenzen, Erweiterung oder Verengerung der Netzhautgefäße, Exsudate in der Netzhaut und präretinale Blutungen beschrieben. Öfters lassen sich Augenmuskellähmungen, seltener Mydriasis, Miosis oder Störungen der Lichtreaktion der Pupille feststellen. Bei einem Patienten H. SATTLERS entwickelte sich im Anschluß an eine Kohlenoxydvergiftung ein Herpes ophthalmicus unter Beteiligung des Auges. Die anatomische Untersuchung des Ganglion Gasseri ergab dessen Infiltration mit Rundzellen und Fettkörnchenzellen.

Bei der Sektion von Patienten mit Kohlenoxydvergiftung fand man wiederholt ausgedehnte Blutungen und Erweichungsherde in verschiedenen Teilen des Gehirns.

2. Salicylsäure

kann durch Einwirkung auf das nervöse Zentralorgan in großen Dosen (8—20 g innerhalb 2—10 Stunden genommen) doppelseitige Erblindung, die stets in einigen Stunden oder Tagen vorübergeht und meist mit Kopfschmerz, Ohrensausen oder Taubheit verbunden ist, gelegentlich auch Hemianopsie hervorrufen. Der Augenhintergrund ist in der Regel ohne Veränderungen, ausnahmsweise besteht Verengerung der Netzhautgefäße. Die Pupillenreaktion auf Licht ist trotz Amaurose meist vorhanden. Manchmal bestand allgemeines Exanthem mit Beteiligung der Lider und mit Bindehautentzündung.

Auch nach großen Dosen *Aspirin*, *Antipyrin* und *Antifebrin* wurden vorübergehende Sehstörungen beobachtet.

C. Isolierte Störung des Farbensinns ohne Herabsetzung des Sehvermögens.

1. Santonin.

Das in den Flores Cinae enthaltene Santonin (Spulwurmmittel) bewirkt nach vorübergehendem kurzdauernden Violettsehen Gelbsehen. Es beginnt dieses bei einer Dosis von $\frac{1}{2}$ —1 g nach etwa 10 Minuten und hält etwa 20 Stunden an. Nach 0,2 g soll das Gelbsehen in einer Stunde auftreten. H. SCHULZ beobachtete, daß nach Einnehmen von 0,2 g für Violett zunächst Zunahme, dann starke Abnahme der Empfindlichkeit, für Gelb dagegen das umgekehrte eintritt (entsprechend dem Gesetz, daß schwache Reize die Leistung steigern, starke sie beeinträchtigen).

Von sonstigen Augenerscheinungen werden Pupillenerweiterung und Herabsetzung der Lichtreaktion der Pupille, Blendung, Brennen und Tränenträufeln beschrieben. Der Lichtsinn erwies sich bei genauer Prüfung nicht, das Gesichtsfeld nicht wesentlich gestört. Erwähnenswerte Veränderungen am Augenhintergrund konnten nicht festgestellt werden. Das Sehvermögen soll durch Santonin eine Steigerung erfahren. Verschiedene Angaben über Amaurose oder Amblyopie nach kleinen Santonindosen sind nicht einwandfrei. Von Allgemeinerscheinungen seien Hautausschläge, Blasen- und Verdauungsstörungen, Krämpfe, Geschmacks-, Geruchs- und Gefühlsstörungen erwähnt.

Das Zustandekommen des Farbensehens nach Santonin ist trotz zahlreicher Versuche, die man bei normalen und farbenblinden Menschen sowie bei Tieren angestellt hat, noch nicht geklärt. Es ergab sich, daß eine Gelbfärbung des Bluteserums, des Kammerwassers und der Netzhaut als Ursache des Gelbsehens jedenfalls nicht in Betracht kommt. Die Versuchungsergebnisse FILEHNES, nach denen bei Fröschen im Santoninrausch an den durch Belichtung purpurfrei gemachten Netzhäuten keine oder nur dürftige Erzeugung eines im Licht besonders hinfalligen Sehpurpurs stattfindet, werden von KNIES bestritten. Anatomische Veränderungen konnten bei santoninvergifteten Tieren nicht nachgewiesen werden.

Die Mehrzahl der Autoren nimmt eine Veränderung der Erregbarkeit der nervösen Endapparate durch das Santonin an. Mehrere Forscher, unter anderen A. RAEHLMANN, glauben auf Grund der gleichzeitig mit dem Farbsehen bestehenden Geruchs- und Geschmackshalluzinationen, sowie anderer cerebraler Symptome, daß Santonin corticale Störungen bewirke.

2. Andere Gifte, die Farbsehen bewirken.

Gelbsehen: Nach 2 g Phenacetin, Natrium salicylicum, 1,2 g Verodigen, Pikrinsäure 0,3 g; Chromsäure, Kohlenoxydvergiftung, Ikterus, Schlangenbiß, bei Eingeweidewürmern.

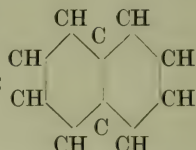
Rotsehen: Nach Genuß von Solanaceen (Tabakkauen, *Solanum dulcamara* u. a. [vgl. HILBERT]).

Die Empfindlichkeit für *Grün* soll nach H. SCHULZ durch *Digitalis* in geringen Dosen ($\frac{1}{2}$ —2 Tropfen gesteigert, durch größere Dosen (10 Tropfen) herabgesetzt werden, für *Rot* ist das Verhalten umgekehrt.

D. Gifte, die Linsentrübungen bewirken¹.

1. Naphthalin; Betanaphthol.

Das Naphthalin besteht aus zwei kondensierten Benzolringen:



In seiner Wirkung auf die Netzhaut und ebenso in seiner Strukturformel zeigt es eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Chinolin. Im Naphthol tritt an Stelle eines H-Atoms eine Hydroxylgruppe.

Die höchst interessanten Veränderungen, die durch das in Wasser sehr schwer lösliche Naphthalin und das leichter lösliche β -Naphthol am Auge bewirkt werden, sind tierexperimentell auf das Genaueste studiert. Beim Menschen sind trotz der vielfachen innerlichen und äußerlichen Anwendungen Schädigungen des Auges nur ausnahmsweise bekannt geworden. So hat LEZENIUS 8—9 Stunden nach Einnahme von 5 g Naphthalin in Rizinusöl eine allmählich zunehmende perinucleare Katarakt und einige Wochen später eine temporale Abblassung der Papille, Verengerung der Gefäße und Trübung der Netzhaut beobachtet. VAN DER HOEVE führt chorioiditische Herde bei 2 in einer Naphthalinfabrik beschäftigten Arbeitern auf Naphthalin und in 3 Fällen grauweiße Fleckchen in der Netzhaut, sowie bei einer 21jährigen Patientin außerdem noch Linsenveränderungen auf die Anwendung von β -Naphtholsalbe zurück.

In einem Gutachten kommt AXENFELD zu dem Schluß, daß durch das Tragen von 5—10 g reinen Naphthalins zwischen Hemd und Uniform als Mittel zur Läusebekämpfung eine Störung des Auges nicht zu befürchten sei.

Im Experiment beobachtet man wenige Stunden nach Naphthalinfütterung starke Miosis (IGERSHEIMER und RUBEN), ferner Hyperämie von Iris, Ciliarkörper und Aderhaut, die allerdings nur von einem Teil der Autoren (KOLINSKI, KLINGMANN) gefunden wurde, glashelle Speichen und später grauweiße Trübungen in der Linse, die wieder verschwinden, aber auch zunehmen können, krystallartige leuchtende Pünktchen im Glaskörper, an der Hinterfläche der Linse und auf der Netzhaut, sowie schließlich ophthalmoskopisch zahlreiche kleine weiße hellglänzende runde Herdchen. Selten finden sich Blutungen.

Linsentrübung. Die Entwicklung des Naphthalinstars beginnt, wie LINDBERGS Versuche bei iridektomierten Tieren nach Eserin- bzw. Atropineinträufelung zeigen, zunächst nur an den von der Iris bedeckten Stellen der Linse. Es genügt beim Kaninchen schon eine einmalige Darreichung von 1 g Naphthalin pro Kilogramm Körpergewicht, um innerhalb weniger Tage starke Linsentrübungen hervorzurufen. Im Kammerwasser naphthalinvergifteter Tiere wurde von IGERSHEIMER und RUBEN schon bei der ersten Punktion, von LINDBERG dagegen erst im sog. „zweiten Kammerwasser“ nach vorausgegangener Punktion Naphthalin nachgewiesen. Nach Vergiftungen trächtiger Kaninchen per os (PAGENSTECHER) bzw. durch Einatmung von Naphthalindämpfen (VAN DER HOEVE)

¹ Vgl. Jess: Naphthalinstar, Ergotinstar und Thalliumstar in diesem Handbuch, Bd. 5, S. 266—271; Tetaniestar, S. 259; Zuckerstar, S. 253.

wurden bei den Jungen nicht nur ausgedehnte Netzhautherde und Linsentrübungen, sondern auch Mißbildungen an verschiedenen Teilen des Auges beobachtet. SIEGRIST teilt mit, daß es seinem Assistenten GOLDMANN gelungen sei, durch langdauernde Verabfolgung *kleinster* Mengen von Naphthalin stets eine *in der Tiefe* beginnende Katarakt der Versuchstiere zu erzielen. Dieser tiefe Beginn des Naphthalinstars läßt den Schluß zu, daß der nach VOETS Feststellungen in den tieferen Schichten beginnende Altersstar auch exogener Natur sein kann.

Die *anatomische Untersuchung* ergibt Quellung und teilweise blasige Abhebung des Pigmentepithels an Iris, Ciliarkörper und Retina mit randständiger Lage des Kerns, Anhäufung des Pigments an einer Zellseite, so daß das Pigmentepithel im Flächenbild eine konzentrische Schichtung aufzuweisen scheint. Die Oberfläche der Ciliarfortsätze fand PETERS mit geronnenem Sekret bedeckt.

An der Linse konstatierte HESS zunächst einen Zerfall, dann ausgedehnte Regenerationsvorgänge mit außerordentlich zahlreichen Kernteilungen im Vorderkapselepithel, später Hohlräume zwischen Epithel und Fasern, Vakuolenbildung und schollige Degeneration der Linsenfaser. Gewicht und Volumen der Linse nahmen nach SALFFNERS Wägungen um $\frac{1}{6}$ zu. Besonders interessant sind die bei der Vergiftung durch Naphthalin, ähnlich wie bei der durch Chinolin, auftretenden Krystalle. Sie sind zwischen den Hornhautfasern, im Glaskörper, in verschiedenen Netzhautschichten, im Pigmentepithel nachgewiesen worden, und haben Briefkuvert- oder Garbenform. JESS konnte sie durch mikrochemische Reaktion bisher noch nicht genau analysieren. Er deutet sie als Folge einer besonderen Reaktion der intraokularen Gewebe oder Flüssigkeiten auf Gifteinflüsse. In der Netzhaut und Aderhaut finden sich gelegentlich Blutergüsse. Die Retina zeigt herdförmige oder gleichmäßig verbreitete äußerst schwere Zerfallserscheinungen. Vor dem Pigmentepithel ist mitunter ein leukocyten- und fibrinhaltiges Exsudat vorhanden.

Bei der *Pathogenese der Linsentrübung* kann es sich nicht um unmittelbare Wirkung des in die Augenflüssigkeit getretenen Naphthalins handeln, da ölige Naphthalinlösung, in die Vorderkammer von Kaninchen gebracht, die Linse nicht verändert (HESS u. a.). Daß nach Naphthalinfütterung eine die Augen schädigende Substanz im Blut bleibt, beweist der Versuch SALFFNERS, der durch Injektion des Blutes eines mit Naphthalin vergifteten Tieres in die Ohrvenen eines gesunden Kaninchens Netzhautveränderungen auftreten sah, die denen durch Naphthalin hervorgerufenen ähnlich erschienen, ein Experiment, das IERSHEIMER und RUBEN bei der Wiederholung nicht gelang. HESS nimmt an, daß das Naphthalin zuerst eine schwere Allgemeinerkrankung hervorruft (Abmagerung, Durchfälle, Nierenveränderungen), daß hierbei schädliche Substanzen gebildet werden, die in den Kreislauf kommen und am Auge zunächst die lebenden Elemente der Linse, also in erster Linie das Kapselepithel schädigen. Die erwähnten Untersuchungen LINDBERGS zeigen, daß die Giftstoffe wohl von der Iris durchgelassen oder abgesondert werden. In den Bindehautsack geratenes Naphthalinpulver soll nach VAN DER HOEVE schuld an einer danach eingetretenen Chorioretinitis sein, doch erscheint dies wegen der äußerst geringen Wasserlöslichkeit des Naphthalins durchaus unwahrscheinlich.

2. Linsentrübungen bei Vergiftung durch Mutterkorn, Thallium, bei Tetanie und Diabetes.

Über die nach chronischer Vergiftung durch Mutterkorn (*Secale cornutum*) bei dem Krankheitsbild des Ergotismus convulsivus auftretenden Linsentrübungen vgl. S. 261.

Durch Fütterung von Ratten und Mäusen mit *Thallium* konnten GINSBERG, sowie BUSCHKE und PEISER Alopecie und in 11% der Fälle doppelseitige Katarakt wahrscheinlich infolge Schädigung des endokrinen Stoffwechsels (Epithelkörperchen) hervorrufen. MAMOLI bringt die Thalliumkatarakt in Zusammenhang mit einer zu Beginn der Vergiftung auftretenden transitorischen Hyperglykämie.

Die bei *Tetanie* des Menschen und bei der durch Parathyreoidektomie experimentell bei Ratten hervorgerufenen Tetanie sowie die bei Diabetes vorkommenden Linsentrübungen sind im Abschnitt Autointoxikationen kurz besprochen (S. 279—280), ebenso der Schichtstar, der bei jungen Ratten sich dadurch erzeugen läßt, daß deren Mütter mit einer Vitamin-A-freien Kost gefüttert werden.

E. Gifte, die auf die inneren und äußeren Augenmuskeln einwirken.

I. Pupillenverengung und Akkommodationskrampf erzeugende Gifte.

a) Wirkung auf das periphere Endorgan.

Physostigmin und Pilocarpin. Bei akuter Allgemeinvergiftung durch Physostigmin (*Eserin*) und *Pilocarpin* kommt es bei Dosen von mehr als 0,001 bzw. 0,04 g durch Reizung der parasympathischen Endapparate zu Verengung der Pupille, Krampf der Akkommodation, Tränenfluß, ferner zu Sekretion der Speichel-, Schleim- und Bronchialdrüsen, Schweißausbruch, Pulsverlangsamung, Erbrechen und Durchfall. Als Gegenmittel ist Atropin anzuwenden.

An dieser Stelle sei nur kurz erwähnt, daß C. v. HESS $\frac{1}{4}$ Stunde nach Einträufelung von 2% Pilocarpinlösung eine 1—2 Stunden dauernde Störung des fovealen Sehens beobachtet und entoptisch genau untersucht hat.

Muscarin. Das im *Fliegenpilz* (*Amanita muscaria*) und stärker noch in Pilzen aus der Gattung *Inocybe* (*Faserkopf*) enthaltene *Muscarin* bewirkt schon in Dosen von 0,001 (subcutan) einen Akkommodationskrampf und von 0,005 eine geringe Pupillenverengung. Bei der Vergiftung durch den *Knollenblätterschwamm* (*Amanita phalloides*; häufiger, weitaus gefährlichster Giftpilz) werden die Augen nicht geschädigt.

Hypophysin (Pituitrin) wirkt bei lokaler wie bei intravenöser Einspritzung pupillenverengernd (POLLACK).

b) Wirkung auf das Zentralorgan.

Kohlensäure. Nach den Beobachtungen von WIELAND und SCHOEN erfolgt durch Anwachsen der Blutkohlensäure (bei leichten Erstickungsgraden) eine Erregung des Zentrums für den Sphincter pupillae; bei Kohlensäureverminderung (übermäßige Atmung) tritt umgekehrt eine Pupillenerweiterung ein.

Opium, Morphin und Chloralhydrat (innerlich oder parenteral) bewirken eine starke Pupillenverengung, wahrscheinlich dadurch, daß der Hemmungsapparat für den Tonus des pupillenverengernd wirkenden Oculomotoriuszentrums gelähmt wird. Cocain verändert die Morphinmiosis nicht, wohl aber Atropin. Bei sehr schwerer Vergiftung durch Chloralhydrat oder Morphin kommt es zu Pupillenerweiterung. Eine Einwirkung auf die Akkommodation und auf die äußeren Augenmuskeln ist nicht sicher.

Chloroform und Äther. Bei der Inhalationsnarkose durch Chloroform, Äther usw. tritt nach kurz vorübergehender Pupillenerweiterung eine Verengung der Pupille ein. Nur bei schwerster Vergiftung wird die Pupille wieder weit.

Pikrotoxin. Durch Erregung des parasympathischen Oculomotoriuszentrums wirkt Pikrotoxin pupillenverengernd.

Skorpiongift. Bei Vergiftung durch den Stich des Skorpions kommt es zu Krämpfen der glatten und quergestreiften Muskulatur, zu Miosis, starker Tränen- (Schweiß- und Speichel-)absonderung, Konvergenzkrampf, schließlich Akkommodations- und Pupillenlähmung sowie zu Erblindung, die stets nach einigen Stunden wieder vorübergeht (GONZALES).

II. Pupillenerweiternd wirkende Gifte.

a) Mydriasis durch Sympathicusreizung.

Cocain kann schon in Dosen von 0,05 (subcutan) durch Reizung des Sympathicus Pupillenerweiterung, Exophthalmus, Pulsbeschleunigung, starke Blässe, ferner nach anfänglichen Erregungszuständen und Krämpfen, Lähmungserscheinungen, Bewußtlosigkeit und Tod hervorrufen. Bei der Behandlung der Cocainvergiftung wird man von zugänglichen Schleimhäuten die nicht resorbierten Reste abspülen und die Resorption von einer etwaigen Injektionsstelle durch Abkühlung, gegebenenfalls durch Abschnürung zu verhindern suchen. Es empfiehlt sich subcutane Injektion von Campher oder Coffein, horizontale Lage und bei starker Blässe Einatmung von Amylnitrit. Bei drohendem Atmungsstillstand ist künstliche Atmung durchzuführen.

Suprarenin (Adrenalin) bewirkt intravenös schon in Bruchteilen eines Milligramms eine Mydriasis durch Sympathicusreizung. Bei Einträufeln in den Bindehautsack dagegen erfolgt eine Pupillenerweiterung nur bei Schädigung des Hornhautepithels und angeblich in Fällen mit gesteigerter Erregbarkeit der sympathischen Innervation, z. B. bei BASEDOWscher Krankheit.

Ergotin (Secale cornutum) ist ein weiteres durch Dilatatorreizung mydriatisch wirkendes Gift (vgl. S. 261, 271, 277).

b) Periphere Lähmung des Sphincter pupillae und des Ciliarmuskels.

Atropin. Akute Atropinvergiftung kommt besonders bei Kindern nach Genuß von Tollkirsche (*Atropa belladonna*) vor. Die gleiche Vergiftung wird durch andere Solanaceen: *Scopolia*, *Hyoscyamus niger* (Bilsenkraut), *Datura stramonium* (Stechapfel), *Solanum dulcamare* (Nachtschatten) und auch nach Genuß stark solaninhaltiger Kartoffeln im Stadium der Keimung, ferner durch das in Amerika verbreitete *Gelsemium sempervirens* (Apocynaceae) bewirkt.

Es finden sich durch Lähmung der parasympathischen Nervenendapparate: Erweiterung der Pupille, Lähmung der Akkommodation, trockene glänzende Augen, Rötung, Hitze, Trockenheit der Haut, fliegender Atem und Puls. Aufregungszustände, Krämpfe, Schluckbeschwerden und schließlich Bewußtlosigkeit. Ptosis und Lähmung äußerer Augenmuskeln werden von GASSUL und BAAS wohl irrümlicherweise auf Atropinvergiftung zurückgeführt. Als Dosis letalis wird für Erwachsene 0,1 g, für Kinder 0,01 g angegeben. Bei einem 24jährigen Studenten beobachtete ich nach interner Verabfolgung von 3mal täglich 0,0005 g Atropin eine ausgesprochene Akkommodationslähmung.

Bei der Behandlung der Atropinvergiftung wird man das Gift möglichst zu entfernen suchen. Bei starker Aufregung kann man Morphin geben. Bei komatösen Zuständen wird neben Camphereinspritzungen die entgiftende Auswaschung durch reichliche Infusion erwärmter RINGERScher Lösung in eine Vene nützlich sein. Bei Blasenlähmung ist an deren Entleerung mittels Katheters zu denken.

Erwähnt sei noch, daß manche Patienten mit einer Idiosynkrasie gegen Atropin bei dessen Applikation auf die Haut oder Bindehaut (s. F. SCHIECK, Atropinconjunctivitis, Bd. 4, S. 118) mit örtlichen Entzündungserscheinungen reagieren.

Toxine des Bandwurms und Spulwurms. Die Angaben über Mydriasis durch Toxine des Bandwurms und Spulwurms sind ebensowenig einwandfrei wie der Versuch, eine Sehnervenatrophie auf die von einem Bandwurm erzeugten Gifte zurückzuführen.

Nach Genuß von *Lupinensamen* (Wurmmittel) sowie bei *Cyankalium*- (Blausäure-)vergiftung hat man Pupillenerweiterung und -starre beobachtet.

SCHIERLING (*Conium maculatum*) bewirkt Lähmung der inneren Augenmuskeln.

c) Lähmung des Sphincter pupillae, der Akkommodation und der äußeren Augenmuskeln durch Giftwirkung auf die Augenmuskelkernregion.

1. Schlangengift.

Durch den Biß mancher Schlangen, deren Gift neurotrope Wirkung besitzt, wie z. B. das der Kreuzotter, kann vorübergehende Erweiterung der Pupille, Lähmung der Akkommodation, Ptosis und manchmal Parese äußerer Augenmuskeln bewirkt werden (BLATT u. a.).

2. Botulismus.

Allgemeinerscheinungen. Der Botulismus und manche Nahrungsmittelvergiftungen zeigen neben gastrointestinalen Störungen ähnliche Erscheinungen wie die Atropinintoxikation, nämlich Lähmungen an den inneren, seltener an den äußeren Augenmuskeln sowie Versiegen der Drüsensekretion. Botulismus entsteht nach Genuß von verdorbenen Nahrungsmitteln, besonders Fleisch, Wurst, Krebsen, Austern, Käse und Gemüsekonserven und ist durch die von dem *Bacillus botulinus* erzeugten Toxine bedingt. In Fällen mit überwiegenden Magendarmerscheinungen, Fieber und wenig ausgesprochenen, nur kurz dauernden Augenstörungen können auch Fäulnisalkaloide, sog. Ptomainbasen (Gadinin, Methylguanidin, Äthylendiamin) als Ursache der Vergiftung in Betracht kommen.

Das Krankheitsbild des Botulismus ist durch den Entdecker des *Bacillus botulinus* VAN ERMENGEM genauer erforscht und scharf umrissen worden. Es beginnt mit kurz dauernden Verdauungsstörungen (Erbrechen, Durchfall), sowie Störungen des Allgemeinbefindens (Schwindel). Etwa 24 Stunden (frühestens 6 Stunden, spätestens mehrere Tage) nach der Mahlzeit setzen die Nervenlähmungen ein: Stets doppelseitige Mydriasis, Pupillenstarre und Verlust des Akkommodationsvermögens, in einem Teil der Fälle doppelseitige mehr oder weniger ausgesprochene Lähmung des *M. levator palpebrae sup.*, seltener Lähmung einzelner oder mehrerer äußerer Augenmuskeln. BÄR erwähnt noch Neuritis nervi optici, Netzhautblutungen, zentrales Skotom, Hypästhesie der Bindehaut und Hornhaut. Ziemlich regelmäßig sind die Klagen über höchstgradige Trockenheit im Hals durch Versiegen der Drüsensekretion. Auch die Tränenabsonderung ist vermindert. Gelegentlich finden sich Lähmungen der Gaumensegel- und der Schlingmuskulatur sowie Darmträgheit. Es besteht nie Fieber, das Sensorium ist stets frei.

Der *Bacillus botulinus* wurde in verschiedenen verdorbenen, aber keine Fäulniserscheinungen zeigenden konservierten Nahrungsmitteln, in denen sein anaërobes Wachstum begünstigt erscheint, nachgewiesen. Er ist ein Saprophyt,

der sich im lebenden tierischen Organismus nicht vermehren kann. Die von ihm erzeugten Giftstoffe zeigen ebenso wie das Diphtherie- und Tetanustoxin eine spezifische Affinität zur Gehirns substanz; durch diese kann das Gift in vitro neutralisiert werden. Das Botulismustoxin wird durch eine Temperatur von 70—80 Grad zerstört. Das aus verdorbenen Nahrungsmitteln gewonnene keimfrei gemachte Extrakt ruft bei Verfütterung oder subcutaner Einspritzung die typischen Krankheitserscheinungen hervor.

Prognose. Nach mehrwöchentlichem, meist mehrmonatlichem Bestehen (längstens $\frac{3}{4}$ Jahre) pflegen die Lähmungserscheinungen wieder völlig zu verschwinden. In schweren Fällen kann es zum Exitus kommen, in den von VAN ERMENGEM und von RÖMER beobachteten Epidemien von 24 bzw. 30 Patienten in etwa 11 $\frac{0}{10}$.

Differentialdiagnostisch unterscheidet sich der Botulismus von anderen Fleischvergiftungen durch das Fehlen von Fieber und durch die im Verhältnis zu den nervösen Störungen unbedeutenderen Magen-Darmercheinungen. Bei schwerer Vergiftung durch pflanzliche Alkaloide, z. B. Atropin, die auf die parasympathischen Endorgane einwirken, läßt sich die Pupille durch Pilocarpin nicht verengern, wohl aber bei der zentral bedingten Botulismuslähmung; ferner unterscheidet sich diese von der Atropinvergiftung auch durch das Fehlen von Aufregungszuständen und Hautrötungen.

Pathologisch-anatomisch wurden experimentell von VAN ERMENGEM und von SWAB ausgesprochene Degenerationserscheinungen an den motorischen Bulbärkernen, von RÖMER und STEIN speziell am großzelligen Mediankern gefunden. G. LENZ stellte beim botulismuskranken Menschen besonders im Mittelkern des Oculomotorius Ganglienzellerkrankung und schwere Gefäßveränderungen mit Blutungen fest.

Prophylaktisch dürfen Nahrungsmittel, welche anaërober Gärung ausgesetzt sind, nicht in rohem Zustand genossen werden.

Therapeutisch empfiehlt sich die Anwendung von antitoxischem Botulismusserum, welches noch innerhalb der ersten 24 Stunden seine günstige Wirkung entfalten kann (20 ccm). Am 4. Tage nach Ausbruch der Lähmungserscheinungen waren diese in einem eigenen Fall durch Serumeinspritzung nicht mehr zu beeinflussen. Dagegen sah ich bei einer mehrere Monate unverändert bestehenden Botulismuslähmung eine auffallend rasche Besserung durch Strychnininjektionen. Bei Patienten, die beruflich durch die Akkommodationslähmung sehr gestört sind, wird man eine entsprechende Brille verordnen.

3. Chlor (Kampfgase) und Kohlenoxyd

können primär durch direkte Giftwirkung oder sekundär durch einen Bluterguß in der Kernregion eine Augenmuskellähmung zur Folge haben. REHSTEINER beobachtete nach Chlorkalkvergiftung Atemnot, Übelkeit, Conjunctivitis und eine Trochlearislähmung, die nach vielen Monaten zurückging. (Wohl Folge des bei Anwesenheit von CO₂ frei werdenden Chlors.)

F. Giftwirkungen auf Lider, Bindehaut und Hornhaut.

Schwellung und Entzündung von Lidern und Bindehaut kommen gelegentlich bei interner Anwendung folgender Mittel meist gleichzeitig mit einem Arzneiexanthem oder stärkerer Dermatitis, besonders bei Patienten mit einer speziellen Idiosynkrasie vor: *Brom-* und *Jodsalze*, *Chloralkydrat*, *Nirvanol*, *Salicylsäure*, *Chinin* (manchmal gleichzeitig Lid- und Bindehautblutungen), *Antipyrin* (zusammen mit kleinen Hornhautinfiltraten), *Luminal*, *Salvarsan*.

Auf die bei innerlicher Anwendung von Jod und gleichzeitigem äußerlichen Gebrauch von Quecksilberpräparaten am Auge entstehende Verätzung der Bindehaut durch Bildung von Jodquecksilber sei hier nur kurz hingewiesen.

Leichtes Ödem der Lider und Bindehaut kann ein toxisch bedingtes Frühsymptom der *Trichinose* sein. Nach *Heilseruminjektionen* bei Menschen, die durch eine frühere Serumeinspritzung schon sensibilisiert waren, kann sich eine anaphylaktische Reaktion mit Lid- und Bindehautbeteiligung einstellen. Auf die bei klinischer und experimenteller *Arsenvergiftung* fast nie fehlende Bindehautentzündung ist schon S. 253 hingewiesen worden. *Schwefelwasserstoff* bewirkt abgesehen von sofort einsetzenden äußerlichen Reizerscheinungen an der Bindehaut nach HOPPE eine 2—10 Stunden nach Aufhören der Gifteinwirkung auftretende Spätreizung der Augen in Form von Lichtscheu, Brennen, Fremdkörpergefühl, Tränen und Lidkrampf. Klinisch fand sich während der 2 bis 3 Stunden anhaltenden Beschwerden eine leichte Trübung und Stichelung der Hornhaut. HOPPE führt die Spätreizung auf eine endogene Einwirkung des Gases auf die Augen nach Aufnahme des Gifts durch die Lungen zurück und glaubt, daß beim Aufenthalt in Schwefelwasserstoffdämpfen zur Hintanhaltung der Augenerscheinungen an Stelle einer Schutzbrille eine Gasschutzmaske erforderlich ist.

Mit einer starken Entzündung der Bindehaut und oberflächlichen punktförmigen Trübung der Hornhaut reagieren manche Patienten bei der Behandlung einer Psoriasis mit *Chrysarobin*, auch dann, wenn die Augen und deren Umgebung nicht in direkte Berührung mit dem Mittel gekommen sind, so daß eine Wirkung des Giftes von der Blutbahn aus oder intracutan per continuitatem angenommen worden ist.

Auch schwere **Schädigungen der Hornhaut** können bei allgemeiner Intoxikation sich einstellen. Eine parenchymatöse Trübung des mittleren Bezirks der Hornhaut beider Augen wurde von DENTI nach 10 g *Chininsulfat* am 2. Tag (Exitus am 5. Tag) beobachtet und auf die Drosselung des Randschlingengefäßsystems (Bindehaut ganz blaß) zurückgeführt. Die bei der *Salvarsandermatitis* gleichzeitig mit schwerer Bindehautentzündung beobachtete Hornhautnekrose ist schon S. 253 beschrieben worden. Bei *Ptomainvergiftung* nach Genuß von verwesendem Fleisch sah AMANN parenchymatöse Trübung und Vereiterung der Hornhaut und glaubt, daß Ptomaine als Enzyme auf die Hornhaut wirken und zu ihr eine gewisse Affinität haben. *Nitro-* und *Dinitronaphthalin* bewirken bei Arbeitern in Sprengstoffabriken Trübung, Mattigkeit und Blasenbildung an der Hornhaut; Wiederherstellung erfolgte ganz allmählich innerhalb mehrerer Monate (CASPAR, SILEX). Daß nach Einverleibung von *Äthylenchlorür* eine Hornhauttrübung auftritt, hat DUBOIS schon 1888 beobachtet. *Äthylendichlorid* ruft, wie K. STEINDORFF in experimentellen Untersuchungen an Hunden festgestellt hat, bei intravenöser Injektion vorübergehende, nach Inhalation bleibende (nach 6 Stunden beginnende, in den ersten 48 Stunden zunehmende) dichte Hornhauttrübungen hervor und zwar infolge Nekrose des Endothels mit nachfolgendem Ödem der tieferen Hornhautschichten. Bei direkter Einwirkung auf die Hornhaut erfolgt keinerlei Trübung. *Dichloräthylen* (Dioform) bewirkt ähnliche, aber geringergradige Veränderungen.

Verminderte oder aufgehobene Empfindlichkeit der Bindehaut und Hornhaut kommt vor bei Vergiftung mit *Kohlenoxyd*, *Schwefelkohlenstoff*, *Chloralhydrat*, *Sulfonal*, *Veronal* u. a.: Ganz speziell wird aber eine Anästhesie des sensiblen Trigeminus herbeigeführt durch Inhalation oder innerliche Anwendung von *Trichloräthylen* („*Chlorylen*“ KAHLBAUM), das nach PLESSNER und H. MEYER außerdem neben Schwindel, Übelkeit, Erbrechen und einer Art Rauschzustand, ein leichtes Ödem und temporale Abblassung der Sehnervenpapille sowie Seh-

störungen hervorrufen kann. Es wird therapeutisch vielfach bei Trigeminusneuralgie angewandt. Am gesunden Auge des Menschen und des Kaninchens konnte ROHRSCHEIDER nach Einatmung oder Einnehmen des Chlorylens eine Herabsetzung der Hornhautempfindlichkeit bei Prüfung mit Reizhaaren nicht nachweisen (vgl. S. 266).

Verfärbungen der Scleralbindehaut als Folge endogener Gifteinwirkungen können folgende Ursachen haben: *Carbolsäure* (z. B. jahrelange Behandlung von Unterschenkelgeschwüren mit Carbolwasserumschlägen oder durch Arbeit mit phenolhaltigen Schmierölen) sepiabraune sog. Ochronose; Blutgifte z. B. *Acetanilid*, *Mononitrochlorobenzin* Cyanose, schiefergraue Verfärbung, Blutungen, *Anilin*, *Dinitrobenzol* (vgl. S. 265) gelbbraunlich; durch *Argentum nitricum* dunkelgraue Verfärbung, sog. „Argyrie“¹ bei internem Gebrauch von Silbersalzen (Tabikern) oder bei Beschäftigung mit Silber (Perlenversilberer); *Pikrinsäure* (gelb); ferner Autointoxikationen (*ADDISONsche Krankheit*, *Icterus*, *Kachexien*).

Auf die Stoffe, die bei direkter Berührung mit der Bindehaut eine starke Reizung oder Entzündung hervorrufen, wie Aalblut, Cantharidin, Jequirity (Abrin), Hyacinthenzwiebelstaub, Podophyllin, Veratrin, Wolfsmilchsaft, sei hier nicht näher eingegangen. Es sei nur noch auf die Fälle von besonderer Überempfindlichkeit der Bindehaut gegen *Primula obconica* (*sinensis* [PETERS]), gegen frisch gefälltes Holz (LAGRANGE), gegen Graminenpollenstaub (Heuschnupfen) und gegen Atropin hingewiesen.

G. Gifte, die einen Exophthalmus herbeiführen.

Das in verschiedenen Haarfärbemitteln enthaltene *Paraphenyldiamin* veranlaßt bei manchen Menschen ein Ekzem an den behandelten Stellen, Lidödem, Tränenträufeln, starke Chemosis, Bindehautentzündung und, was am bemerkenswertesten ist, einen deutlichen Exophthalmus. Nach 1—2 Tagen sind die Erscheinungen wieder völlig geschwunden (POLLACK, FUCHS). Die Beobachtung einer Neuritis nervi optici mit zentralem Skotom nach zweimaligem Einreiben eines paraphenyldiaminhaltigen Haarwassers steht vereinzelt da (CHIARI).

Bei experimentellen Untersuchungen von PUPPE, GRUNERT, BIRCH-HIRSCHFELD u. a. entwickelte sich bei subcutaner Injektion von 0,06 g neutralen salzsauren Paraphenyldiamins pro Kilogramm des Säugetieres nach etwa 1 Stunde ein Exophthalmus, der allmählich so stark zunahm, daß die Lider kaum geschlossen werden konnten, ferner Chemosis, Tränensekretion, starke Steigerung des Augendruckes, kreideweiße Verfärbung der Papillen, hochgradige Verengung der Netzhautgefäße, Arterienpuls. Es trat *Restitutio ad integrum* ein. Die experimentelle Feststellung, daß sich die Ödembildung nicht nur etwas durch Kochsalz, sondern vor allem durch Atropin verhindern läßt, macht eine wesentliche Beteiligung der vegetativen Nerven an der Entstehung des Ödems wahrscheinlich.

Von anderen Stoffen, die Exophthalmus hervorrufen, seien *Adrenalin* (Versuche bei Ratten und Mäusen von CORDS), *Cocain* (Versuche nach Einträufelung beim Menschen von BIRCH-HIRSCHFELD) und *Ergotin* (TUCZEK) erwähnt. Diese Gifte bewirken das Vortreten des Auges durch Reizung des Sympathicus und Erweiterung der Lidspalte.

Der von BACH nach *Bleivergiftung* beobachtete Exophthalmus ist wohl Folge einer Lähmung des größten Teils der äußeren Augenmuskeln. Daß bei

¹ Anatomisch findet sich die Silbersalzablagerung ebenso wie bei Argyrose der Bindehaut durch lang dauernde örtliche Anwendung von Silbersalzen im Bindegewebe und in den Blut- sowie Lymphgefäßwänden; siehe auch Beitrag SCHIECK, Bd. 4 des Handbuches, S. 165.

*Thyreoidin*vergiftung Exophthalmus eintritt, wird mehrfach in der Literatur mitgeteilt, konnte jedoch experimentell durch BIRCH-HIRSCHFELD und INOUE nicht bestätigt werden (vgl. S. 249).

H. Autointoxikationen.

Autointoxikationen sind Vergiftungen, deren Quelle im eigenen Körper liegt. Es handelt sich im wesentlichen um Stoffwechselkrankheiten, die in ihrer Beziehung zum Auge in diesem Bande Besprechung finden, so daß hier nur eine kurze Zusammenfassung gegeben werden soll.

Die Autointoxikationen des Auges sind bedingt:

1. durch abnorme Stoffwechselprodukte, z. B. bei Gicht, Schwangerschaft, gastrointestinalen Störungen, Alkaptonurie u. a.;
2. durch nicht genügende Ausscheidung bzw. Entgiftung schädlicher Stoffe, z. B. bei Leber- und Nierenleiden;
3. durch im Übermaß oder in unzureichender Menge erzeugte Stoffwechselprodukte, z. B. bei Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion;
4. durch Fehlen bestimmter Nahrungsstoffe, z. B. bei Avitaminosen.

1. Autointoxikationen des Auges durch abnorme im Körper gebildete Stoffwechselprodukte.

Bei der *gichtischen* (Harnsäure)-*Autointoxikation* können gleichzeitig mit dem Anfall Bindehautentzündungen auftreten; es kommt zu schmerzhafter Episcleritis, Scleritis, sklerosierender Keratitis und Iritis. Inwieweit Linsentrübungen, Glaskörper- und Netzhautblutungen, sowie Sehnervenentzündungen auf Gicht zurückgeführt werden können, ist noch fraglich.

Unter den bei *Schwangerschaft*, *Geburt* und im *Wochenbett* toxisch bedingten Sehstörungen ist die eklamptische Amaurose am wichtigsten; sie tritt in Verbindung mit Krämpfen und einer meist kurz dauernden Bewußtlosigkeit gewöhnlich plötzlich auf. Nach mehreren Stunden oder Tagen verschwindet sie wieder, selten bleibt eine vorübergehende und nur ganz ausnahmsweise eine dauernde Hemianopsie zurück. Als Schwangerschaftsintoxikationen sind ebenfalls aufzufassen die Fälle von Neuritis nervi optici bzw. von Oculomotoriuslähmung, die bei mehreren Schwangerschaften rückfällig werden, bei Unterbrechung der Gravidität aber zur Besserung oder Heilung kommen. Die Frage des Vorkommens bitemporaler Gesichtsfeldeinengung durch innersekretorisch bedingte Vergrößerung der Hypophyse während der Schwangerschaft ist noch umstritten.

Die mit Menstruationsanomalien einhergehenden Sehstörungen werden auch auf Autointoxikationen zurückgeführt, sind manchmal aber psychogen. ROSENSTEIN berichtet von einer jungen Frau, die nach einer Totalexstirpation mit Entfernung der Adnexe monatlich wiederkehrende schwere Sehstörungen zeigte.

Die *gastrointestinale Autointoxikation* soll durch Resorption größerer Mengen von Giftstoffen bedingt sein, die durch abnorme Zersetzung im Magen-Darmkanal entstanden sind. Sie ist in ihrer Wirkung aufs Auge noch nicht völlig geklärt. Es ist jedenfalls nicht angängig, wie es vielfach geschehen ist, auf Grund des Nachweises von Indican im Harn Erkrankungen der verschiedensten Teile des Auges bei sonst nicht nachweisbarer Ätiologie ohne weiteres auf eine gastrointestinale Autointoxikation zurückzuführen.

Bei Störungen in der Verwertung der Abbauprodukte des Eiweißzerfalles, nämlich der aromatischen Aminosäuren, Tyrosin und Phenylamin kommt es

bei gleichzeitiger *Alkaptonurie* zu Braunfärbung des Bindegewebes der Augapfelbindehaut besonders im Gebiet der Pinguicula (alkaptonische Ochronose). Bei *Krebskachexie* finden sich mit Augenhintergrundsveränderungen und -blutungen einhergehende Sehstörungen infolge der Giftwirkung der abgebauten Stoffe und der Anämie (Abb. 75, Bd. 5 dieses Handbuches, S. 507).

Als Ursache für Sehstörungen nach *Blutverlust* werden außer Ischämie noch toxische Momente (Resorption von zerfallenem Bluteiweiß) angenommen (TERSON; s. auch Kapitel KÜMMELL in diesem Band).

Herabsetzung des Sehens mit zentralem Skotom infolge *Unterernährung* bei alten Leuten wird von GEBB als Folge von Autointoxikation betrachtet.

Schwere *Hautverbrennungen* sollen nach LINDENMEYER, THIES u. a. durch toxische Stoffe Neuritis retrobulbaris, Papillenschwellung, vorübergehende hochgradige Sehstörung und zentrales Skotom herbeiführen können.

Erwähnt sei noch, daß der *Frühjahrskatarrh* zurückgeführt wird auf eine Autointoxikation durch abnorme Produktion von Hämatoporphyrin, das die Eosinophilie und bei Sensibilisation durch Licht die Augenveränderungen veranlassen soll (JUNIUS).

2. Autointoxikation des Auges durch nicht genügende Ausscheidung bzw. Entgiftung schädlicher Stoffwechselprodukte.

Auf die bei *chronischer Nierenentzündung* auftretenden anderen Orts genau besprochenen Augenveränderungen, nämlich die Retinitis albuminurica sowie die urämische Amaurose, die in ihrer Pathogenese noch nicht völlig geklärt sind, sei hier nur kurz hingewiesen. Bei *Leberleiden* kommt es infolge Übertritts von Gallenbestandteilen in das Blut zu ikterischer Gelbfärbung der Augapfelbindehaut, gelegentlich zu Gelbsehen und zu Hemeralopie, bei Leberruptur zu vorübergehendem Ödem und Herden der Netzhaut.

3. Autointoxikation des Auges durch im Übermaß oder in unzureichender Menge erzeugte Stoffwechselprodukte.

Es handelt sich hierbei in erster Linie um folgende Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion.

Pankreas. *Unterfunktion:* Geben die LANGERHANSschen Zellen nicht genügend „Insulin“ an das Blut ab, so erfolgt nicht die nötige Umwandlung des Blutzuckers und es entsteht die *diabetische Autointoxikation*¹. Diese bewirkt außerordentlich mannigfaltige Störungen des Auges: Furunkelbildung an den Lidern, Iritis, Entartung des Pigmentepithels an Iris und Ciliarkörper, Linsentrübungen, Netzhauterkrankung mit Blutungen und degenerativen Herdchen, Lipaemia retinalis, Neuritis retrobulbaris mit einem der Tabak-Alkoholamblyopie ähnlichen Bild (temporale Abblassung, zentrales Skotom), homonyme Hemianopsie, Refraktionsänderungen (Myopie infolge Zunahme des Brechungsindex der Linse, transitorische Hyperopie meist einige Tage nach begonnener Diät), Akkommodationsstörungen, Augenmuskellähmungen, Herabsetzung des Augendruckes im Koma.

Bei der anatomischen Untersuchung von 2 Fällen diabetischer Intoxikationsamblyopie fand RÖNNE Atrophie der fovealen Netzhautganglienzellen, Marchi-Degeneration im Tractus und Chiasma stärker als im Sehnerven.

¹ Vgl. dieses Handbuch, Bd. 5, S. 88. — GILBERT: Die diabetische Irisepithelerkrankung, S. 253. — JESS: Der Zuckerstar, S. 450. — SCHIECK: Retinitis diabetica, S. 718. — RÖNNE: Die Intoxikationsamblyopie bei Diabetes. — LICHTWITZ: Diabetes, in diesem Bande.

Schilddrüse. *Überfunktion:* *BASEDOWsche Krankheit* mit Exophthalmus, STELLWAGS, GRAEFES, MÖBIUSS Symptom, geringe Hypotonie, selten retrobulbäre Neuritis mit zentralem Skotom (vgl. Thyreoidinamblyopie, S. 249). *Unterfunktion:* Myxödem (Dystrophie der Hornhaut, geringe Hypotonie), Katarakt.

Glandula parathyreoidea (*Epithelkörperchen*): *Unterfunktion:* *Tetanie* (Katarakt insbesondere Schichtstar; Neuritis nervi optici, Pigmentdegeneration der Irishinterfläche).

Hypophyse. *Überfunktion* (Vorderlappen). *Akromegalie* (durch Druck auf das Chiasma bitemporale Hemianopsie und Sehnervenatrophie usw.). *Unterfunktion* (Mittellappen): *Dystrophia adiposo-genitalis*, *Diabetes insipidus*; bei *Adipositas dolorosa* (DERCUMSche Krankheit) retrobulbäre Neuritis mit zentralem Skotom (Besserung durch Hypophysin). Falls Tumoren die Unterfunktion bedingen: Drucksymptome auf das Chiasma.

Thymus. *Überfunktion:* *Keratoconus* (?).

Nebennieren. *Überfunktion:* Adrenalinwirkung (vgl. S. 273). *Unterfunktion:* ADDISONsche Krankheit (Pigmentierung der Lidränder, der Bindehaut und des Hornhautrandes).

Keimdrüsen. Infolge Ausschaltung der Ovarialfunktion (nach vielen Graviditäten und Lactationen): Katarakt (GJESSING).

Auf unbekannte innersekretorische Störungen wird das gleichzeitige Auftreten von *Katarakt* und *Sklerodermie* sowie von Katarakt und *myotonischer Dystrophie* zurückgeführt.

4. Stoffwechselstörungen durch Fehlen bestimmter Nahrungsstoffe (Avitaminosen).

Abgesehen von den eigentlichen Nahrungsstoffen (Eiweiß, Fett, Kohlenhydraten) gibt es noch Stoffe (sog. Vitamine), deren Fehlen in der Kost zu ganz bestimmten Allgemeinerkrankungen führt.

Das Vitamin A (fettlöslicher Faktor A) ist besonders in Rahm, Butter, Eigelb, Lebertran und grünem Blattgemüse enthalten. Sein Fehlen in der Nahrung (Ernährung von Kindern mit magerer Milch) verursacht *Keratomalacie*, *Xerophthalmie*, *Knochenerweichung* und wahrscheinlich auch *Rachitis*. Experimentell konnte bei jungen Ratten, deren Mütter mit einer von Vitamin A freien Kost ernährt worden waren, ein Schichtstar gleichzeitig mit einer Schädigung des Kalkstoffwechsels erzeugt werden (MACCOLLUM nach v. SZILY und ECKSTEIN). Nach neuesten, vorwiegend amerikanischen Arbeiten ist es gelungen, das Vitamin A in eine antirachitische und eine antixerophthalmische Komponente zu zerlegen. Die antirachitische läßt sich durch ultraviolettes Licht zersetzen, die antixerophthalmische dagegen nicht.

Das Vitamin B (wasserlöslich und hitzebeständig, antineuritische Prinzip) kommt besonders in den Häutchen der Reiskörner, in Pflanzensamen, Leber und Gehirn sowie in der Hefezelle vor. Sein Fehlen in der Nahrung (polierter Reis) veranlaßt sensible und motorische Lähmungen (*Beriberi* mit Hemeralopie).

Das Vitamin C (wasserlöslich, antiskorbutisches Prinzip) findet sich in frischen Pflanzen und Früchten. Sein Fehlen in der Nahrung bewirkt bei Kindern die *MÖLLER-BARLOWsche Krankheit* (Auftreten von Exophthalmus infolge subperiostaler Blutergüsse), bei Erwachsenen *Skorbut* (Blutungen an den Lidern, Bindehaut und Netzhaut, Hemeralopie [s. auch Beitrag KÜMMEL in diesem Bande]).

I. Seltener, weniger wichtige, zum Teil noch nicht genau erforschte Vergiftungen des Auges.

Benzin. Bei akuter Vergiftung durch Trinken von Benzin oder Einatmen von Benzindämpfen tritt Bewußtlosigkeit, Starre der meist erweiterten, seltener verengten Pupillen ein. Bei chronischer Vergiftung soll es nach PETERS zu Sehstörungen mit zentralem Farbenskotom bei normalem Augenhintergrundsbefund kommen.

Bromsalze. Infolge täglichen Gebrauches von 10—30 g Bromkali sollen Erweiterung, Verengung und träge Reaktion der Pupillen, Abnahme der Sensibilität der Bindehaut sowie Sehstörungen unbestimmter Art entstanden sein.

Carbolsäure. Pupillenverengung oder Erweiterung. Vorübergehende Amaurose ohne wesentlichen ophthalmoskopischen Befund (über die Carboloehronose vgl. S. 277).

Digitalis. Vorübergehende, mehrere Tage dauernde Amaurose oder Amblyopie. Pupillenverengung oder Erweiterung. Farbensehen vgl. S. 270.

Emetin. Injektionen von 10—30 cg pro die sollen vorübergehende hochgradige Sehstörungen bewirken (ALAJMO, JACOVIDÈS).

Fermente. In zahlreichen experimentellen Untersuchungen hat GUILLERY nachgewiesen, daß sterile Lösungen von Bakterienfermenten (*Prodigiosus*) nicht nur bei Einspritzung ins Auge, sondern auch bei intravenöser Injektion Infiltration der Aderhaut, die an sympathische Ophthalmie erinnert, und blasige Abhebung des Ciliarepithels bewirken.

Granugenol, ein granulationsbeförderndes Mineralöl, bewirkte in einer Dosis von 8 g in die Pleurahöhle injiziert, neben Erbrechen, Petroleumgeschmack im Mund, Krampfanfällen, Bewußtlosigkeit, innerhalb einer halben Stunde doppel-seitige Erblindung, die zwei Tage anhielt, von der aber nach 3 Wochen abgesehen von einer leichten konzentrischen Gesichtsfeldeinengung keine objektiven oder subjektiven Störungen zurückblieben (BIRCH-HIRSCHFELD).

Haschisch (*Cannabis indica*). Im Orient ist das Rauchen und der innerliche Genuß von Haschisch (Extrakten des Harzes des indischen Hanfs) und in Mexiko das Einnehmen von *Pelota*, einer Kakteenart, weit verbreitet. Es entsteht durch beide ein Rauschzustand mit vorwiegend heiteren Halluzinationen, farbigen Erscheinungen und Verschleierung des Sehens. Die Pupille soll gelegentlich erweitert gefunden werden.

Kaffee (Tee). Das in den Kaffeebohnen bis zu 2%, in den Teeblättern bis zu 4% enthaltene Coffein (Trimethylxanthin) soll Störungen mit zentralem bzw. papillomacularem Farbenskotom und temporaler Abblassung veranlaßt haben (WIDMARK, WALLACE). Nach Aussetzen des Kaffee- bzw. Teegenusses soll das Sehvermögen wiedergekehrt sein. Doch sind diese Fälle zum Teil ungenügend beschrieben, und es erscheint nicht ausgeschlossen, daß die auf den Kaffee- oder Teegenuß zurückgeführten Amblyopie als Folge eines anderen organischen Leidens oder einer funktionellen Störung anzusehen ist. Anatomische und experimentelle Untersuchungen liegen nicht vor.

Nirvanol. Nach 2,1 g traten Miosis, fast lichtstarre Pupillen, horizontaler kurzschlägiger Nystagmus, Doppelbilder, bulbäre Sprache, Ataxie auf (SPAAR).

Novocain. Die unmittelbar nach Injektion von 0,5 g Novocain zur lokalen Betäubung bei Operation eines Lungenabscesses aufgetretene, vorübergehende doppel-seitige Erblindung ohne Veränderung des Augenhintergrundes (VORSCHÜTZ) dürfte nicht als toxisch, sondern als Folge einer Luftembolie in den Hinterhauptslappen zu betrachten sein. Dagegen sind wohl als Folge einer

Giftschädigung des Nervenstammes die nach Lumbalanästhesie mit Novocain-Suprarenin oder Tropacocain gelegentlich auftretenden meist innerhalb einiger Wochen vorübergehenden Lähmungen des Nervus abducens, seltener des N. trochlearis zu betrachten.

Petroleum. Nach Trinken trat Bewußtlosigkeit mit erweiterten oder verengten Pupillen ein.

Phosphor bewirkt neben einer fettigen Degeneration der Leber, der Muskeln, des Herzens und der Niere auch eine solche der Capillarendothelien, wodurch leicht Hämorrhagien entstehen. Dementsprechend sind klinisch Netzhautblutungen, in einem Fall auch eine Thrombose der Arteria centralis retinae beobachtet worden. Auch anatomisch wurden beim Menschen Blutergüsse neben den stark erweiterten Venen festgestellt. Die Lebererkrankung führt oft zu Ikterus mit Gelbfärbung der Sclera. Phosphorvergiftungen bei Tieren ergaben ophthalmoskopisch Schwellung der Papille, Blutungen und Ödem der Netzhaut, fettige bzw. hyaline Degeneration der Netzhautgefäße, Degeneration der Ganglienzellen und Nervenfasern sowie Netzhautblutungen.

Quecksilber. Einwandfrei wurden Schädigungen des Auges durch Quecksilber nicht nachgewiesen. Die von mehreren Autoren wohl fälschlicherweise auf Quecksilbervergiftung zurückgeführten Sehnervenerkrankungen sind jedenfalls Folge des Grundleidens. Würde das Auge durch Hg geschädigt, so müßten entsprechende Beobachtungen bei der außerordentlich verbreiteten Quecksilberanwendung häufiger vorkommen. In einem Fall von tödlich verlaufender akuter Vergiftung durch 3,5 g Sublimat fand HEGNER weder ophthalmoskopisch noch anatomisch Veränderungen an Netzhaut und Sehnerv.

Sadebaumblätter (Summitates sabinae). Auf deren $\frac{3}{4}$ Jahre langen Genuß führen WEISENBERG und WILLIMZIK eine mit Papillenschwellung, Ödem, Exsudation und Blutungen im Augenhintergrund einhergehende Erblindung zurück.

Schwefelsäure soll Polioencephalitis mit Neuritis nervi optici und Netzhautblutungen, sowie Augenmuskellähmungen bewirkt haben. Schwefel selbst ist für das Auge ungiftig.

Strychnin veranlaßt allgemeine Krämpfe mit Pupillenerweiterung. KYRIELEIS beobachtete eine Beschleunigung der Pupillenreaktion durch Strychnineinwirkung auf das Oculomotoriusgebiet. Besonders deutlich zeigt sich die Verbesserung eines vorher kaum vorhandenen Pupillenreflexes bei Pupillotonie.

Veronal. Bei akuter Vergiftung sahen TERRIEN (2,5 g) vorübergehende Neuroretinitis mit zentralem Skotom, TARDIEU im Veronalkoma eine Ophthalmoplegia externa und FLEISCHER während einer 36stündigen Bewußtlosigkeit abwechselnd sehr enge und sehr weite Pupillen bei fehlender Reaktion. KORBSCH stellte in mehreren Fällen vorübergehende Blicklähmungen nach oben und unten fest. Bei chronischer Vergiftung wurde doppelseitige Erblindung und Opticusatrophie beobachtet.

Yohimbin bewirkt vorübergehendes Fehlen der Cornealreflexe, Miosis und Pupillenstarre (MEYER).

K. Kurze Schlußbemerkungen über die Pathogenese der Intoxikationsamblyopien.

Die besonders von UTHOFF vertretene Annahme einer interstitiellen Neuritis nervi optici als Ursache der Intoxikationsamblyopien läßt sich auf Grund der neueren, mit modernen Methoden ausgeführten anatomischen Untersuchungen kaum mehr halten. Man findet bei allen Intoxikationsamblyopien in frischen Stadien Zerfallserscheinungen in den Nervenzellen der Netzhaut sowie im Seh-

nerven, in späteren Stadien treten mehr die sekundären Wucherungen im Glia- und Bindegewebe des Sehnerven hervor. Krankhafte Veränderungen an den Netzhautgefäßen spielen höchstens bei der Vergiftung durch Chinin, Extractum filicis und Blei eine gewisse, aber nicht ausschlaggebende Rolle.

Die vielfach erörterte Frage, ob die Netzhaut oder der Sehnerv primär der Giftwirkung unterliegt, läßt sich dahin beantworten, daß die Netzhaut wohl das giftempfindlichere Organ sein dürfte. Denn man findet pathologisch-anatomisch oft in den nervösen Elementen der Netzhaut Veränderungen zu einer Zeit, in der der Sehnerv noch völlig unversehrt erscheint. Auch die durch physiologisch-chemische Versuche von GOLDSCHMIDT gemachte Feststellung, daß die Fähigkeit der überlebenden Netzhaut, Methylenblau zu entfärben, durch Vergiftung z. B. mit Methylalkohol aufgehoben wird, spricht für deren direkte primäre Giftschädigung. In vielen Fällen dürfte das im Körper kreisende Gift gleichzeitig Netzhaut und Sehnerv nebeneinander schädigen. Für diese Auffassung läßt sich die Tatsache anführen, daß der Sehnerv in seinem peripheren Abschnitt gelegentlich geringer degeneriert gefunden wird, als in seinem zentralen. Bei Annahme einer primären Erkrankung des Sehnerven würde keine Erklärung gegeben sein für die Verschiedenheit der Gesichtsfeldstörungen. Diese ließe sich auch nicht, wie man versucht hat, durch die EDINGERSche Hypothese von der geringeren Widerstandsfähigkeit funktionell besonders in Anspruch genommener Nervenfasern verständlich machen.

Die Gifte, die eine periphere Einengung des Gesichtsfeldes bewirken, besitzen wahrscheinlich eine stärkere Affinität zu dem in der Netzhautperipherie weitaus überwiegenden Stäbchenapparat. Eine Stütze für diese Annahme bilden die folgenden Beobachtungen, die bei den mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung einhergehenden Vergiftungen gemacht wurden; Atoxyl: ausgesprochene Degeneration der Stäbchenkörner bei fast intakt gebliebenen Zapfenkörnern (BIRCH-HIRSCHFELD); Chinin: stärkerer Schwund der Stäbchen als der Zapfen (ABELSDORFF).

Bei den Vergiftungen, die mit einem zentralen Skotom einhergehen, scheint in erster Linie der papillomaculare Bezirk der Netzhaut geschädigt zu sein. Es sei hier auf RÖNNES Feststellung einer vorwiegenden Degeneration der hauptsächlich in dem zentralen Netzhautbezirk vorkommenden kleinen Ganglienzellen hingewiesen.

Die Therapie der Vergiftungen

ist im speziellen bei der Einzelbesprechung der Vergiftungen schon berücksichtigt. Hier sei bezüglich der Allgemeinbehandlung darauf hingewiesen, daß bei Vorhandensein von Giftresten im Magendarmkanal abgesehen von Magenspülungen Tierkohle (*Carbo animalis puriss.* 3 Eßlöffel in Bitterwasser) ein vorzügliches Mittel ist, um unresorbierte Reste des Giftes, besonders Alkaloide, zu binden.

Literatur.

Zusammenfassende größere Monographien.

BIRCH-HIRSCHFELD: Intoxikationsamblyopien. *Erg. Path.* 10, Erg.-Bd., 1016—1043 (1906).

HEINE: Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit der inneren Medizin. *Encyklopädie der klin. Med.* Intoxikationen, 1921, S. 263. — HIPPEL, E. v.: Die Krankheiten des Sehnerven. Toxische Sehnervenerkrankungen. *GRAEFE-SAEMISCHS Handbuch der Augenheilkunde*, 2. Aufl., S. 334—410. 1923.

LEWIN-GULLERY: Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge, 2 Bände, 2. Aufl., 1683 S. Berlin 1913.

SCHWEINITZ, DE: *Toxic Amblyopias*, 238 S. Philadelphia 1896.

UHTHOFF: Die Augenveränderungen bei Vergiftungen. GRAEFE-SAEMISCHS Handbuch der Augenheilkunde, Bd. 11, Abt. 2 A. 1901.

WILBRAND-SAENGER: Neuritis optica bei Intoxikationen. Neurologie des Auges, Bd. 5, S. 60—65, 87—135, 355—387.

Einzelarbeiten.

ABADIE: A propos de certaines formes d'atrophies des nerfs optiques et de leur traitement. Bull. Soc. Ophtalm. Paris **1929**, 100. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 861. — ABELSDORFF: (a) Über Optochinestörungen und ihre anatomische Grundlage. Klin. Mbl. Augenheilk. **62**, 31 (1919). (b) Ein weiterer Fall von Optochinamblyopie mit chorioretinalen Degenerationsherden. Dtsch. med. Wschr. **1923**, 792. — ADDARIO LA FERLA: Considerazioni cliniche su alcuni casi die saturnismo con sintomi oculari. Arch. Ottalm. **26** (1919). Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 149 (1920). — ALAJMO: Alterazioni oculari da emetina. Giorn. Ocul. **5**, No 8, 113 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 556. — ALT: Chininvergiftung durch Lumbalpunktion günstig beeinflusst. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 556 (1927). — ALTLAND: Untersuchung zur Pathogenese der Sehstörung bei Chininvergiftungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **1904 II**, 1. — AMANN: Einige Fälle von Giftwirkungen am Auge. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1918**, Nr 52. AXENFELD: Ist die Naphthalinabwehr der Läuseplage und sind Naphthalindämpfe für das Sehorgan bedenklich? Klin. Mbl. Augenheilk. **54**, 517 (1915 I).

BAAS: Parese des Rectus externus und Obliquus superior als Folge einer Atropinvergiftung. Arch. Augenheilk. **49**, 175 (1903). — BACH: Exophthalmus, abnorme Pupillenreaktion, sowie Augenmuskelstörungen nach Bleiintoxikation. Arch. Augenheilk. **26**, 218 (1893). — BAER: Untersuchungen bei Tabak-Alkoholamblyopie. Arch. Augenheilk. **54**, 391 (1906). — BÄR, A.: Augenveränderungen bei Botulismus. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 675 (1924). — BARABASCH: Zur Frage von der Chininamaurose. Arch. Augenheilk. **23**, 91 (1891). — BARRETT: Melbourne intercolonial med. Journ of Australasia, 1897. Ref. nach LEWIN-GUILLERY, S. 366. — BECK: Über Sehstörungen bei Schlafkranken im Verlauf der Atoxylbehandlung. Zbl. prakt. Augenheilk. **33**, 129 (1909). — BEESE: Zur Kenntnis der Sehstörungen bei Bleivergiftung. Diss. Leipzig 1900. — BEHSE: Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Chinins. Graefes Arch. **70**, 239 (1909). — BERGER: Sehstörung infolge der Anwendung anilinhaltigen Haarfärbemittels. Arch. Augenheilk. **50**, 299 (1904). — BERNHEIMER: Bemerkungen zur Tabak- und Alkoholamblyopie. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1901, S. 205. — BIELSCHOWSKY, M.: Pathologische Befunde bei Methylalkoholvergiftung. Berl. klin. Wschr. **1913**, 859; Neur. Zbl. **1912**, 394. — BIHLER: Ein Fall von Bleiamblyopie. Arch. Augenheilk. **40**, 274 (1900). — BIRCH-HIRSCHFELD: (a) Beitrag zur Kenntnis der Netzhautganglienzellen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Graefes Arch. **50**, 166 (1900). (b) Zur Pathogenese der Methylalkoholamblyopie. Heidelberg. Ber. **1900**, 48. (c) Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Methylalkoholamblyopie. Graefes Arch. **52**, 358 (1901). (d) Zur Pathogenese der chronischen Nicotinamblyopie. Graefes Arch. **53**, 79 (1902). (e) Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Alkoholamblyopie. Graefes Arch. **54**, 68 (1902). (f) Zum Kapitel der Intoxikationsamblyopien. Z. Augenheilk. **35**, 6 (1916). (g) Exophthalmus bei Vergiftungen. GRAEFE-SAEMISCHS Handbuch der Augenheilkunde, 2. Aufl. Die Krankheiten der Orbita, Kap. 13, S. 98. — BIRCH-HIRSCHFELD u. INOUE: (a) Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Thyreoidinamblyopie. Graefes Arch. **61**, 499 (1905). (b) Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Indarsol auf Sehnerv und Netzhaut. Graefes Arch. **89**, 181 (1911). — BIRCH-HIRSCHFELD u. G. KÖSTER: (a) Zur pathologischen Anatomie der Atoxylvergiftung. Vorl. Mitt. Fortschr. Med. **1908**, Nr 22. (b) Die Schädigung des Auges durch Atoxyl. Graefes Arch. **76**, 403 (1910). — BLATT: (a) Zur Kasuistik der Augenveränderungen bei Vergiftungen. Z. Augenheilk. **49**, 280 (1923). (b) Akkommodationslähmungen und Pupillenstörungen nach Bleivergiftung. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 482 (1931). — BLEGGVAD u. RÖNNE: Über die Klinik und Systematik der Retrobulbärneuritiden. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 206 (1920). — BONI: Anilinvergiftung. Arch. Ottalm. **10** (1903). — BRAILEY: Optic atrophy from lead poisoning. Ophthalm. Hosp. Rep. **8**, 549 (1876). — BRAUCHLI, U.: Über die durch Tabak und Alkohol verursachte Intoxikationsamblyopie. Diss. Zürich 1889. — BROWN: Methylalkoholvergiftung. Chicago ophthalm. Soc., 21. März 1910. (Nach LEWIN-GUILLERY: Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge, 2. Aufl., Bd. 1, S. 318. Berlin 1913. — BRÜCKNER, HERMANN: Methylalkoholvergiftung. Zbl. Gewerbehyg. **1**, 17 (1924). — BULLER: Case of sudden and complete blindness after large doses of quinine. Amer. ophthalm. Soc. Trans. **1881**, 262. — BULLER and WOOD: Poisoning by wood alcohol. J. amer. med. Assoc. **1**, 8., 15., 22. u. 29. Okt. **1904**. — BÜNAU, v.: Über Septojodschädigung der Netzhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 349 (1929). — BUSCHKE u. PEISER: Demonstration von experimentell durch Thalliumfütterung erzeugter Katarakt an Ratten. Dtsch. med. Wschr. **1922**, 1466. — BUSSY, L.: Quelques réflexions sur l'amblyopie alcoolique. J. Méd. Lyon **7**, 161 (1926); Zbl. Ophthalm. **16**, 891.

CAMPENHOUT, VAN: Atoxylvergiftung. Bull. Acad. Méd. Belg., Jan. 1907. — CAROT u. BRAUN: Ein Fall von Neuritis optica durch Vergiftung mit Thalliumacetat. Revue neur. **36 I**, 244 (1929). Ref. Z. Augenheilk. **68**, 203. — CASEY, WOOD: Amer. med. Ass. 1904. — CASPAR, L. Zur Kenntnis der gewerblichen Augenschädigungen durch Naphthalin. Klin. Mbl. Augenheilk. **59**, 142 (1917). — CHIARI: Di un derivato dell'anilina (parafenilendiamina) etc. Ann. Ottalm. **36**, 882 (1907). — CHVOSTEK: Bleivergiftung. Wien. klin. Wschr. 1896. — COPEZ: Sur les accidents oculaires produits par l'atoxyl. Clin. ophtalm. 1909, 273. — CORDS: (a) Augenschädigungen in der Munitionsindustrie. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1918, S. 327; Z. Gewerbehyg. **1919**, 6. (b) Gewerbliche Erkrankungen der Augen. Gewerbehygiene und Gewerbekrankheiten. Berlin 1926. — COSSU: Ambliopia alcoolico-nicotinica Boll. Ocul. **2**, 297 (1923).

DALÉN: Über die anatomische Grundlage der Tabak-Alkoholamblyopie. Mitt. a. d. Augenkl. d. Carol. med.-chir. Inst. Stockholm. Herausgeg. von WIDMARK, 1906. H. 8. — DANIELS: Die Akkommodationsbreite bei Alkoholikern. Z. Augenheilk. **62**, 288 (1927). — DENTI: Cheratite in avvelenato da chinine. Boll. Ocul. **8**, 66 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 738. — DOWLING: Tabaksamblyopie bei mäßigen Trinkern und Abstinenten. J. amer. med. Assoc., 24. Febr. 1900. — DRUAULT: Recherches sur la pathogénie de l'amaurose quinique. Travail du Laboratoire d'Ophthalmologie. Paris 1900. — DUBOIS, R.: Action physiologique du chlorure d'éthylène sur la cornée. C. r. Acad. Sci. Paris 1888. — DUGGEN u. NAVATI: Chininamblyopie. 13. Consilium ophthalm. Amsterdam 1929. — DUPUY-DUTEMPS et PÉRIN: Myopie spasmodique transitoire arsénobenzolique. Bull. Soc. franç. Dermat. **32**, 394 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 392 (1926).

ELEONSKAJA: Anatomische Veränderungen in den Sehbahnen bei chronischer Vergiftung mit Methylalkohol. Russk. oftalm. Z. **4**, 40 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 661 (1926). — ELLIOT, H.: An unusual case of Idiosyncrasis to Quinine. Brit. J. Ophthalm., Jan. 1919. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **62**, 282; **63**, 268 (1919). — ELSCHNIG: Sehstörungen durch Bleivergiftung. Wien. klin. Wschr. 1898, Nr 27/29. — ERGGELET: Abheilende Hornhautschmelzung bei einer Salvarsandermatitis. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1922, S. 301. — ERLENMEYER: Der Mechanismus der chronischen Bleivergiftungen nach experimentellen Studien. Z. exper. Path. **14**, 310 (1913). — ERMENGEM, VAN: (a) Über einen neuen anaëroben Bacillus und seine Beziehungen zum Botulismus. Z. Hyg. **26** (1897). (b) Bacillus botulinus. Handbuch von KOLLE-WASSERMANN, Bd. 4, S. 909; Zbl. Bakter. **25** (1900).

FARNARIER: Scotome central fugace par angiospasmie d'origine nicotinique. Rev. d'Otol. etc. **6**, 647 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 362. — FEHR: Sehnervenerkrankung durch Atoxyl. Dtsch. med. Wschr. **1907**, 2032. — FILEHNE, W.: Über die Einwirkung des Santonins und des Amylnitrits auf den Sehakt. Pflügers Arch. **80**, 96 (1900). — FLEISCHER: Springende Pupille bei Veronalvergiftung. Dtsch. med. Wschr. **1920**, 630. — FORTUNATI: Ricerche istologiche sopra un caso di cecità da chinino. Riv. Ottalm. **1905**, No 1. Ref. Arch. Augenheilk. Bericht über das 2. Quartal, S. 156. — FRANCESCHI: Intern. Kongr. Pharmakol. 1914. Nach BLEGVAD und RÖNNE. — FRANKE: Schädigung des Auges durch Eucupin. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1920. — FRANKE u. HEGLER: Sehstörungen nach Eucupin. Med. Klin. **1920**, 629. — FRIEDENWALD: The newer pathology of the retina etc., changes produced by certain toxic agents. Ophthalm. Rec. **1901**. — FRIEDLÄNDER: Zur Klinik der Intoxikationen mit Benzol- und Toluolderivaten mit besonderer Berücksichtigung des sog. Anilismus. Neur. Zbl. **1900**, 155, 294. — FUCHS: Vergiftung durch ein Haarfärbemittel (Paraphenylendiamin). Dtsch. med. Wschr. **1906**, 2095.

GAINSBOROUGH: A case of quinine amblyopia. Brit. J. Ophthalm. **6**, 259—260 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **8**, 294 (1922). — GALANT: Intoxikation und Nystagmus. Graefes Arch. **113**, 192 (1924). — GALEZOWSKI: De l'influence de l'alcoolisme sur la vue. Gaz. Hôp. 498. Nagels Jber. **1871**, 342. — GASSUL, R.: Ein seltener Fall von Belladonnavergiftung. Z. Augenheilk. **46**, 131 (1921). — GEBB: Sehstörungen infolge Unterernährung. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 248 (1922). — GIBSON: Plumbic ocular neuritis amongst children. Brit. J. Ophthalm. **1918 II**; Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 414 (1920). — GJESSING: Untersuchung in maximaler Mydriasis von 4768 Augen usw. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 242, 246 (1920). — GINSBERG u. BUSCHKE: Augenveränderungen bei Ratten nach Thalliumfütterung. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 385 (1923). — GOLDSCHMIDT: Experimenteller Beitrag zur Methylalkoholvergiftung. Ophthalm. Ges. Jena 1922, S. 129. — GOLDFLAM: Zur Kenntnis der Erblindung nach Methylalkoholgenuß. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 684 (1920). — GONZALES, J.: Augensymptome bei Vergiftung durch den Stich des Skorpions. Internat. Kongr. Ophthalm. Washington 1922, 81. — GRUNERT: Die Augensymptome bei Vergiftung mit Paraphenylendiamin. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1903, S. 208. — GUDDEN, H.: Über die Pupillenreaktion bei Rauschzuständen usw. Neur. Zbl. **1900**, Nr 23. — GUILLERY: Über den Einfluß von Giften auf den Bewegungsapparat der Augen. Pflügers Arch. **77**, H. 7/8, 321, (1899).

DE HAAS, H. K.: Über Erkrankung der Netzhaut und des Sehnerven durch Arsenvergiftung. Graefes Arch. **99**, 16 (1919). — HEGNER, A.: Schwere Hornhautnekrose bei

Salvarsanvergiftung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **59**, 624 (1917). — HESS, CARL: Über eine merkwürdige Schädigung der normalen Fovea durch Pilocarpin. *Arch. Augenheilk.* **86**, 89 (1920). — HILBERT: Über subjektive pathologische Farbenempfindungen infolge von Vergiftungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **45**, 518 (1907). — HIRSCHBERG, J.: Über Methylschnapsvergiftung. *Berl. klin. Wschr.* **1912**, 247. — HOEVE, VAN DER: Über die schädliche Einwirkung des β -Naphthols usw. *Graefes Arch.* **53**, 74 (1904). — HOLDEN: Die Pathologie der nach profusen Blutungen, sowie der nach Einverleibung von Methylalkohol auftretenden Amblyopie usw. *Arch. Augenheilk.* **40**, 351 (1900). — HOLTH, S.: Amblyopia centralis eines diabetischen Kettenrauchers. *Acta ophthalm.* (Köbenh.) **5**, 195 (1927). — HOPPE: Über sekundäre Augenentzündungen durch Schwefelwasserstoff. *Z. Augenheilk.* **43**, 195. — HORVATH: Hämorrhagische Retinitis nach Salvarsan. *Szemésczet* (ung.) **56**. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **9**, 294 (1923). — HUBBARD, S. DANNA: Wood alcohol poisoning. *N. Y. med. J.* **111**, Nr 1, 16—19 (1920). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **3**, 220 (1920). — HUNT: Toxicity of methylalcohol. *Hopkins Hosp.* **13**, 213 (1902). *Ref. BIRCH-HIRSCHFELD: Erg. Path.* **10**, Erg.-Bd. (1906). — HUSEMANN: Zur Tabaksamaurose. *Dtsch. med. Wschr.* **1894**, 819.

IGERSHEIMER: (a) Über die Wirkung des Atoxyls aufs Auge. *Graefes Arch.* **71**, 379 bis 428 (1909); *Ophthalm. Ges. Heidelberg 1908*, S. 242. (b) Experimentelle und klinische Untersuchungen mit dem Dioxydiamidoarsenobenzol (Salvarsan) unter besonderer Berücksichtigung der Wirkung am Auge. *Münch. med. Wschr.* **1910 II**, 2673; *Ophthalm. Ges. Heidelberg 1911*, S. 65. (c) Über Schädigung der Augen durch Chrysarobin. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **N. F. 13**, 518 (1912). (d) Zur Pathologie der Sehbahn. *Graefes Arch.* **96**, 1 (1918). — IIGERSHEIMER u. ITAMI: Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der experimentellen Atoxylvergiftung. *Arch. f. exper. Path.* **61**, 18 (1909). — IIGERSHEIMER u. ROTHMANN: Über das Verhalten des Atoxyls im Organismus. *HOPPE-SEYLER'S Z. physiol. Chem.* **59**, 256 (1909). — IIGERSHEIMER u. RUBEN: Zur Morphologie und Pathogenese der Naphthalinveränderungen am Auge. *Graefes Arch.* **74**, 467 (1910). — IIGERSHEIMER u. VERZÁR: Zur Pathogenese der Methylalkohol- und Atoxylamblyopie. *Arch. Augenheilk.* **75**, 27 (1913).

JACOVIDÈS: Troubles visuels à la suite d'injections fortes d'émétine. *Arch. d'Ophthalm.* **40**, 657 (1923). — JEDWABNICK, R.: Zur spezifischen Behandlung der Pneumonie. *Diss. Königsberg 1916*. — JESS: (a) Kriegsverletzungen der Augen durch Gaswirkung usw. *Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege*. Herausgeg. von v. SCHJERNING, Bd. 5, S. 85, 1922. (b) Die Gefahren der Chemotherapie für das Auge usw. *Graefes Arch.* **104**, 48 (1921). — JUNIUS: Der Frühjahrskatarh (Conjunctivitis vernalis) im Licht neuerer Forschungsergebnisse. *Arch. Augenheilk.* **87**, 1 (1921).

KAZAS: Akute und chronische Vergiftung mit Holzspiritus als Ursache von Blindheit. *Arch. Ophthalm. (russ.)* **1**, 505; **2**, 26 (1926). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **18**, 677 (1927). — KRÖLBYE: Ein Fall von Chininamblyopie mit eigentümlichem Gesichtsfeld. *Klin. Mbl. 65*, 746 (1920). — KLINGMANN: Über die Pathogenese des Naphthalinstars. *Virchows Arch.* **149**, 12 (1897). — KNIES: Über die Farbenstörung durch Santonin bei normalem und anomalem Farbenvermögen. *Arch. Augenheilk.* **37**, 252 (1898). — KOLINSKY: Zur Lehre von der Wirkung des Naphthalins auf das Auge und über den sogenannten Naphthalinstar. *Graefes Arch.* **35 II**, 29 (1889). — KOEPPE, L.: Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop. *Graefes Arch.* **97**, 233 (1918). — KORBSCH: Über Störung der vertikalen Augenbewegung bei Veronal- bzw. Medinalintoxikation. *Arch. f. Psychiatr.* **72**, 473, (1924). — KRÜGER: Über ophthalmoskopisch nachweisbare Gefäßveränderungen bei zentralem Skotom infolge Tabak-Alkoholamblyopie und Arteriosclerosis cerebri. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **49**, 579 (1911). — KYRIELEIS, W.: Versuche über Strychninwirkung bei der sog. Pupillotonie. *Graefes Arch.* **123**, 1 (1930).

LAGRANGE: Conjonctivites catarrhales, anaphylaxie medicale etc. *Arch. d'Ophthalm.* **39**, 679 (1922). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **9**, 335. — LASAREV, P.: Über den Einfluß des Alkohols auf die Akkommodation usw. *Russk. oftalm. Z.* **6**, 449 (1927). (russ.) *Zbl. Ophthalm.* **19**, 22. — LENZ, G.: Anatomische Untersuchung eines Falles von Botulismus mit Ophthalmoplegie. *Z. Neur.* **92**, 221 (1924). — LEWIN, L.: Lehrbuch der Toxikologie, 1897. S. 425. — LEZENIUS: Ein Fall von Naphthalinkatarakt beim Menschen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **40**, 129 (1902). — LINDBERG: Über die Initialstadien des Naphthalinstares im Kaninchenaugen usw. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **68**, 527 (1922 I). — LINDENMEYER: Neuritis retrobulbaris nach Hautverbrennung. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, **N. F. 1**, 495 (1906). — LITTEN: Über einige vom allgemeinen klinischen Standpunkt aus interessante Augenveränderungen (Nitrobenzolvergiftung). *Berl. klin. Wschr.* **1881**, Nr 1/2. — LODDONI, G.: Sur un cas de scotome annulaire par la quinine. *Ann. d'Ocul.* **166**, 733 (1929). — LUNDSGAARD: Hemeralopie etc. bei chronischen Alkoholikern. *Hosp. tid. (dän.)* **67**, 417 (1924). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **14**, 79.

MACDONALD: Pathologie der Methylalkoholamblyopie. *Internat. Kongr. Amsterdam 1929*. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 791. — MAMOLI: Avvelenamento cronico da tallio. *Sperimentale* **80**, 229 (1926). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **17**, 465. — MEYER: Zur Klinik der Yohimbinvergiftung. *Dtsch. med. Wschr.* **1924**, 1513. — MEYER, H.: Untersuchungen über die

Giftwirkung des Trichloräthylens, besonders auf das Auge. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 309 (1929). — MEYERHOF: Beobachtungen über Tabakschädigungen der Sehnerven im Orient und in Deutschland. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 107 (1921 I). — MEZZATESTA: Sull' interpretazione di alcune cosiddette neuriti retrobulbari (Ambliopia alcoolica). *Riv. otol. etc.* **4**, 258 (1927); *Zbl. Ophthalm.* **18**, 848. — MORGENROTH: Optochin. *Berl. klin. Wschr.* **1914**, Nr 47/48, 1829, 1865. — MORPURGO: Über einen Fall von Netzhautblutungen nach Kalomel-Salvarsanbehandlung. *Münch. med. Wschr.* **1914 I**, 657. — MUNTENDAM: Ein Fall von Chininblindheit. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **1900**, 147.

NEIDING u. FELDMANN: Nervensymptome bei typographischen Arbeitern. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **84**, 297 (1925). — NONNE: (a) Anatomischer Befund bei Erblindung nach Atoxylbehandlung. *Neur. Zbl.* **1908**, 485; *Dtsch. med. Wschr.* 1291. (b) Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von isolierter echter reflektorischer Pupillenstarre ohne Syphilis bei Alcoholismus chronicus gravis. *Neur. Zbl.* **1912**, 6. — NUEL: Referat über die Neuritis optica toxischen Ursprungs. *Z. Augenheilk.* **4**, 250 (1900).

OELLER: Über hyaline Gefäßdegeneration als Ursache einer Amblyopia saturnina. *Virchows Arch.* **86**, 329 (1881). — OEPPEN, v.: Über Optochinamblyopie. *Diss. Bonn* 1917. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **60**, 702 (1918). — OFFENHEIMER, J.: Beiträge zu den Beobachtungen usw. Würzburg 1901. *Ref. nach LEWIN-GUILLERY*, Bd. 2, S. 798.

PADOVANI: Ricerche sperimentali sulle alterazioni uveeli per intossicazione lenta da alcool. *Arch. Ottalm.* **31**, 193 (1924). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **14**, 348 (1925). — PAGENSTECHER: Die kausale Genese von Augenmißbildungen und angeborenen Staren. *Ophthalm. Ges. Heidelberg*. 1912, S. 46. — PALERMO: Neuriti retrobulbari tossiche. *Ann. Ottalm.* **34**, 421, 481. *Ref. Michels Jber.* **1905**, 397. — PAUS: Zur Chemotherapie der Pneumokokkenpneumonie. *Inaug.-Diss. Gießen* 1917. — PEIPER: Über Optochinbehandlung der Pneumonie. *Berl. klin. Wschr.* **1915**, Nr 16, 396. — PETER, K.: Reflektorische Pupillenstarre und Alcoholismus chron. gravis. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **100**, 131 (1927). — PETERS, A.: (a) Neuritis retrobulbaris durch chronische Benzinvergiftung. Augenerkrankung durch *Primula sinensis*. *Dtsch. med. Wschr., Ver. beil.* **1900**, Nr 41, 249. (b) Über Veränderungen an den Ciliarepithelien bei Naphthalin- und Ergotinvergiftung. *Ophthalm. Ges. Heidelberg* 1902, S. 273. — PETRÉN u. RAMBERG: Bemerkungen zur Frage des Vorkommens einer Neuroretinitis arsenicalis (DE HAAS). *Graefes Arch.* **101**, 257 (1920). — PFLIMLIN: Die Behandlung der Alkohol-Tabakamblyopie mit Nitroskleran. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 787 (1930). — PFLÜGER: Bericht d. Berner Augenklinik, 1883. — PICK: Beitrag zu den Spätgaserkrankungen der Augen. *Dtsch. med. Wschr.* **1918 II**, 1394. — PICK, L. u. BIELSCHOWSKY: Über histologische Befunde im Auge und im zentralen Nervensystem des Menschen bei akuter tödlicher Vergiftung mit Methylalkohol. *Berl. klin. Wschr.* **1913**, 888. — PINCUS, F.: (a) Zwei Fälle von schwerer Sehtörung nach innerlichem Optochingebrauch. *Münch. med. Wschr.* **1916 II**, 1027. (b) Zur Behandlung der Methylalkoholblindung mit Lumbalpunktion. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **65**, 695 (1920). — PLESSNER: Über Trigeminerkrankung infolge von Trichloräthylenvergiftung. *Neur. Zbl.* **1915**, 916. — POHL, J.: Über die Oxydation des Methylalkohols im Tierkörper. *Arch. f. exper. Path.* **31**, 2 (1893). — POLLAK: Ein Fall von Paraphenyldiaminvergiftung. *Wien. klin. Wschr.* **1900**, 712. — POPOW, J.: Über die Netzhautveränderung bei chronischer Bleivergiftung. *Diss. Petersburg* 1897. *Ref. Rev. gén. Ophthalm.* **1897**, 171. — PUPPE: Über Paraphenyldiaminvergiftung. *Vjschr. gerichtl. Med.* **1896**, 116.

RAEHLMANN: Über relativen und absoluten Mangel des Farbensinnes. *Z. Augenheilk.* **2** (1899). — RAVERDINO: Angiospasmie rétinien d'origine nicotinique. *Rev. d'Otolog. etc.* **6**, 653 (1928). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **21**, 246. — REDSLOB et LÉVY: Myopie spasmodique novarsénobenzolique. *Rev. d'Otol. etc.* **6**, 801 (1928). — REHSTEINER, K.: Trochlearislähmung durch Chlorkalkvergiftung. *Schweiz. med. Wschr.* **1929 II**, 1128. — REIS: Sehnervenerkrankung durch Trinitrotoluol. *Z. Augenheilk.* **47**, 199 (1922). — REYNOLDS: Chronische Vergiftung durch Bier. *Brit. med. J., Nov. u. Dez. 1900*; *Annales d'Ocul.* **125**, 70 (1901). — RIEHM: (a) Augenschädigungen nach Septojodinjektionen. *Münch. med. Wschr.* **1926**, 590. (b) Akute Pigmentdegeneration der Netzhaut nach Intoxikation mit Septojod (10fach konzentrierte PREGLSCHE Lösung). *Arch. Augenheilk.* **100/101**, 872 (1929); *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 87 (1927). — RODIGNA: Zur Frage der rafanischen Katarakt. *Arch. Oftalm. (russ.)* **5**, 473 (1929). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 680 (1929). — RÖMER, P.: (a) Ein Beitrag zur Ätiologie des Botulismus. *Zbl. Bakter.* **25** (1900). (b) Zur Behandlung der Neuritis retrobulbaris. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **68**, 385 (1922 I). — RÖMER u. STEIN: Experimenteller Beitrag zur Frage nach dem Sitz und Wesen der Akkommodationsparese bei bakteriellen Infektionskrankheiten. *Graefes Arch.* **58**, 291 (1904). — RÖNNE: (a) Pathologisch-anatomische Untersuchungen über alkoholische Intoxikationsamblyopie. *Graefes Arch.* **77**, 1 (1910). (b) Über diabetische Intoxikationsamblyopie. *Graefes Arch.* **85**, 489 (1913). — ROGGENKÄMPER, W.: Akuter Pigmentzerfall der Netzhaut nach Septojodintoxikation. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 827 (1927). — ROHR-SCHNEIDER, W.: Die Beeinflussung der Hornhautsensibilität durch Trichloräthylen (Chlorylen). *Z. Augenheilk.* **58**, 12 (1925). — ROSA, DE: Sull' ambliopia tossica da tabacco. *Napoli:*

Gabriele Cacace 1927. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 198. — ROSENSTEIN, A.: Rezidivierende Amblyopie nach Entfernung der Ovarien. Z. Neur. **115**, 13 (1928). — RUNGE, W.: Augenbewegungsstörungen beim Alkoholrausch. Dtsch. med. Wschr. **1924**, 298. — RYMOWITSCH: Beitrag zur Pathologie der Amblyopie alcoholica. Diss. Petersburg 1896.

SACHS: (a) Anatomisch-klinischer Beitrag zur Kenntnis des Zentralskotoms bei Sehnervenleiden. Arch. Augenheilk. **18**, 21 (1888). (b) Studien zur Pathologie des Nervus opticus. Arch. Augenheilk. **27**, 154—206. (1893). — SALFFNER: Zur Pathogenese des Naphthalinstares. Graefes Arch. **59**, 520 (1904). — SAMELSOHN: Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis (Amblyopia centralis). Graefes Arch. **28**, H. 1, 1 (1882). — SATTLER, C. H.: (a) Bromural- und Adalinvergiftung des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 149 (1923). (b) Über die Ursachen der Zunahme der Tabak-Alkoholamblyopien nach dem Kriege. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 318 (1923). (c) Beiträge zum klinischen Bild der Tabak-Alkoholamblyopie. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 433 (1923). (d) Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von Erblindung nach Arsacetininjektionen. Graefes Arch. **81**, 546 (1912). — SATTLER, H.: Über einen Fall von Herpes zoster ophthalmicus. Wien. med. Wschr. **1889**, Nr 9. — SCHANZ: Wirkungen des Lichts bei toxischen Amblyopien. Z. Augenheilk. **43**, 73 (1920). — SCHEERER: Akuter Zerfall des retinalen Pigmentepithels nach intravenöser Injektion von Septojod im Wochenbett. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 524 (1926). — SCHIECK: (a) Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Intoxikationsamblyopie. Graefes Arch. **54**, 458 (1902). (b) die ätiologischen Momente der retrobulbären Neuritis. Graefes Arch. **71**, 466 (1909). (c) Zur Frage der Schädigung des Auges durch Methylalkohol. Z. Augenheilk. **48**, 187 (1922). — SCHIMMEL: Zur Septojodbehandlung. Münch. med. Wschr. **1926**, 590. — SCHLITTE: Intrauterine Opticus-schädigung durch Chinin. Arch. Augenheilk. **90**, 250 (1922); Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 248 (1922). — SCHOLTZ: Statistisches über Tabak-Alkoholamblyopie. Klin. Mbl. Augenheilk. N. F. **3**, 187 (1907). — SCHREIBER: Über Sehstörungen infolge innerlichen Optochingebrauches. Graefes Arch. **91**, 305 (1916). — SCHULZ, HUGO: (a) Über den Einfluß Alkohol und Coffein enthaltender Genußmittel auf das Rot- und Grünsehen. Pflügers Arch. **164**, 294; **166**, 217. (b) Einfluß von Santonin und Digitalis auf die Farbenempfindlichkeit des menschlichen Auges. Dtsch. med. Wschr. **1914 I**, 996. — SCHWABE: Die Einwirkung des Coffeins auf das Gesichtsfeld bei Chininamblyopie. Arch. Augenheilk. **42**, 47 (1901). — SCHWARZKOPF: Experimentelles und Klinisches zur Optochinjontophorese und ihrer Kombination mit der Ultraviolettlichttherapie. Z. Augenheilk. **48**, 77 (1922). — SCHWEINITZ, DE: Case of Quinine blindness. College of physicians of Philadelphia, sect. ophthalm., 16. Dez. **1909**. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. N. F. **9**, 719 (1910). — SCHWEINITZ, DE u. FEWELL: Diabetes und Tobacco amblyopia. Ther. Gaz. **50**, 623 (1926); Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 701 (1927). — SIEGRIST, A.: Zur Pathogenese der Cataracta senilis. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 764 (1928). — SILEX, P.: Über die Nitronaphthalintrübung der Cornea. Z. Augenheilk. **5**, 178 (1901). — SOURDILLE: Über die toxische Neuritis optica. Ophthalm. Klin. **1900**, Nr 23; Clin. ophtalm. **1900**, No 20. — SPAAR: Psychiatrische Erfahrungen mit Nirvanol. Münch. med. Wschr. **1923**, 1528. — STEINDORFF, K.: Über die Wirkung einiger Chlorderivate der Methans usw. Graefes Arch. **109**, 253 (1922). — STENGEL, E.: Eigenartige optische Störung nach Leuchtgasvergiftung. Z. Neur. **122**, 597 (1929). — STÖLTING: Folgen einer Chininvergiftung am Auge. Graefes Arch. **55**, 85 (1903). — STRAUB: Gift und Krankheit, nach Beobachtungen an experimenteller, chronischer Bleivergiftung. Münch. med. Wschr. **1914 I**, 5. — STUELP: Über dauernde Filix-mas-Amaurosen bei der „Wurmkur“ der Bergleute im rheinisch-westfälischen Kohlenrevier. Arch. Augenheilk. **51**, 190 (1905). — SWAB: The status of food poisoning in relation to ophthalmology. Amer. J. Ophthalm. **12**, 949 (1929); Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 860 (1930). — SZILY, v.: Atlas der Kriegsaugenheilkunde, 1918. — SZILY, v. u. ECKSTEIN: Über experimentelle Katarakte an vitaminfrei gefütterten Ratten. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 780; **71**, 545 (1923).

TANQUEREL DES PLANCHES: Traité des maladies de plomb ou saturnines, Tome 2, p. 208. Paris 1839. (Nach UTHOFF in GRAEFE-SAEMISCHS Handbuch.) — TARDIEU: Intoxication aiguë par les uréides. Véronalisme aigu. Rev. de méd. **41**, 393 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 179. — TELEKY: Gewerbliche Thalliumvergiftung. Wien. med. Wschr. **1928**, 506. — TERRIEN, F.: (a) Des complications oculaires après emploi des arsénobenzols. Arch. d'Ophtalm. **46**, 513 (1929). (b) Neurorétinite et amblyopie par ingestion de véronal. Arch. d'Ophtalm. **41**, 204 (1924). — TERTSON, A.: Sur la pathogénie et le traitement des troubles visuels après les pertes de sang. Ann. d'oculist. **159**, 23 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **7**, 314 (1922). — THIES: Doppelseitige Neuritis retrobulbaris nach Hautverbrennung. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 391 (1924); **73**, 384 (1925). — TREUTLER: Ein atypischer Fall von zentralem Skotom. Arch. Augenheilk. **61**, 360 (1908). — TROMBETTA: Ambliopia alcolica e ambliopia nicotinic. Clinica moderna. **6**, No 28, 377 (1900). Ref. Michels Jber. **1900**, 382. — TUZEK: Über die Veränderungen im Zentralnervensystem, speziell in den Hintersträngen des Rückenmarks bei Ergotismen. Arch. f. Psychiatr. **13**, 1, 99 (1882). — TYSON: Diskuss. zu MACDONALD. Internat. Congr. Amsterdam 1929. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**,

791. — TYSON u. SCHOENBERG: Experimental researches in Methylalkoholinhalation. J. amer. med. Assoc. Sept. 1914. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 54, 362.

UNTHOFF: (a) Untersuchungen über den Einfluß des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. Graefes Arch. 32 IV; 33 I (1886). (b) Beiträge zur Optochinamblyopie. Klin. Mbl. Augenheilk. 57, 14 (1916). (c) Ein weiterer Sektionsbefund von vorübergehender Optochinamaurose. Klin. Mbl. Augenheilk. 58, 1 (1917). — USHER u. A.: Analyse des Genusses von Tabak und Alkohol usw. Ann. of Eugen. 2, 245 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. 20, 497 (1928). — VELHAGEN, C.: Ein Beitrag zum Kapitel Optochin und Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. 75, 122 (1925). — VERMES: Experimentelle Chininamaurose. Z. Augenheilk. 14, 337 (1905). — VOGT: Die Nervenfaserverzeichnung der menschlichen Netzhaut im rotfreien Licht. Klin. Mbl. Augenheilk. 66, 718 (1921). — VÖLTZ: Die Beteiligung des Äthyl- und Methylalkohols am tierischen Stoffwechsel und die Ursache der Giftigkeit des Methylalkohols. Med. Klin. 8, 697 (1912). — VORSCHÜTZ: Totalamaurose nach Novocaininjektion von 0,5 g zur Lokalanästhesie. Zbl. Chir. 48, Nr 33, 1201—1202 (1921).

WALLACE, HENRY: A case of amblyopia due to excessive teadrinking. Ophthalm. Rev. 19, 331 (1900). — WEISENBERG u. WILLIMZIK: Erblindung nach Sadebaumvergiftung. Klin. Mbl. Augenheilk. 73, 476 (1924). — WENDELSTADT: Über Versuche mit neuen Arsenverbindungen gegen Trypanosomen bei Ratten und dabei beobachtete Erblindungen. Berl. klin. Wschr. 1908, 2263. — WESSELY: Schädigungen des Sehorgans durch Dichloräthylsulfid. Experimentelle Untersuchungen. Z. exper. Med. 13, 421—429 (1921). — WIDMARK, J.: Drei Fälle toxischer Amblyopie mit ungewöhnlicher Ätiologie. Mitt. Augenklin. Carolin. med.-chir. Inst. Stockholm 1908, H. 9, 85. — WIELAND u. SCHOEN: Die Beziehungen zwischen Pupillenweite und Kohlensäurespannung des Blutes. Arch. f. exper. Path. 100, 190 (1923). — WILKINSON: A case of tobacco poisoning. Med. chronicle, März 1889, nach LEWIN-GUILLERY, S. 368. — WRAY: Behandlung der Tabakamblyopie. Ophthalm. Soc. U. Kingd., 8. Febr. 1905. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 43 I, 437 (1905). — WUNDERLICH: Die Chininintoxikation und ihre Pathogenese mit Bericht über eine eigene Beobachtung. Klin. Mbl. Augenheilk. 64, 270 (1920).

YOUNG u. LOEVENHART: The relation of chemical constitution of certain organic arsenical compounds to their action on the optic tract. J. of Pharmacol. 21, 197 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. 10, 416 (1923).

ZENTMAYER, W.: Association of retinal hemorrhages and arteriosclerosis with tobacco alcohol amblyopia. Amer. J. Ophthalm. 8, 365 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. 15, 522. — ZETHELUS u. WERSÉN: Behandlung der Methylalkoholvergiftung, insbesondere der Sehstörung mit Lumbalpunktion. Klin. Mbl. Augenheilk. 65, 51 (1920). — ZIEGLER: The ocular menace of wood alcohol poisoning. Brit. J. Ophthalm. 5, Nr 8/9, 365, 411 (1921). Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 61, 502 (1921).

Alphabetisches Verzeichnis der aufs Auge wirkenden Giftstoffe.

Aalblut 277.	Autointoxikationen 278.	Chromsäure 269.
Acetanilid 277.	Avitaminosen 280.	Chrysarobin 276.
Acridin 260.		Cinchonin 257.
Adalin 249.	Benzin 281.	Cocain 273, 277.
ADDISONsche Krankheit	Beriberi 280.	Conium maculatum 274.
280.	Betanaphthol 270.	Cortex granati 261.
Adrenalin 273, 277.	Bilsenkraut 273.	Cyankalium 274.
Äther 272.	Blei 262.	
Äthylalkohol 236.	Botulismus 274.	Datura stramonium 273.
Äthylenchlorür 276.	Brennspiritus 238.	Diabetes 249, 271, 279.
Äthylendichlorid 276.	Bromsalze 275, 281.	Dichloräthylen 276.
Alkaptonurie 279.	Bromural 249.	Dichloräthylsulfid 268.
Amidobenzol 265.		Digitalis 270, 281.
Anilin 265, 277.	Cannabis indica 281.	Dinitrobenzol 265, 277.
Antifebrin 269.	Cantharidin 277.	Dinitronaphthalin 276.
Antipyrin 275.	Carbolsäure 277, 281.	Diphenylchlorarsin 267.
Argentum nitricum 277.	Chinin 254, 275, 276.	Diphosgen 266.
Arsen 253.	Chinolin 259.	Dystrophie, myotonische 280.
Arsacetin 252.	Chlor 266, 275.	Emetin 281.
Aspirin 269.	Chloralhydrat 272, 275.	Ergotin 261, 271, 273, 277.
Atoxyl 250.	Chloroform 272.	Eserin 272.
Atropin 273.	Chlorylen 266, 276.	Eucupin 259.

- Fermente 281.
 Fleischvergiftung 274.
 Filix mas 260.
 Fliegenpilz 272.
 Frühjahrskatarrh 279.
 Gelsemium 273.
 Gicht 278.
 Glandula parathyreoidea 280.
 Granugenol 281.
 Haschisch 281.
 Hautverbrennungen 279.
 Heetin 252.
 Holzgeist 229.
 Hyacinthenzwiebelstaub 277.
 Hyoscyamus niger 273.
 Hypophyse 280.
 Hypophysin 272.
 Ikterus 269, 277.
 Indarsol 252.
 Jequirity 277.
 Jodoform 249.
 Jodsalze 275.
 Joduret 249.
 Kachexien 279.
 Kaffee 281.
 Kampfgase 266, 275.
 Keimdrüsen 280.
 Keratomalacie 280.
 Knollenblätterschwamm 272.
 Kohlenoxyd 268, 269, 275, 276.
 Kohlensäure 272.
 Leberleiden 278.
 Leuchtgas 268.
 Luminal 275.
 Lupinensamen 274.
 Methylalkohol 229.
 MÖLLER-BARLOWSche Krankheit 280.
 Mononitrochlorobenzin 277.
 Morphinum 272.
 Mutterkorn 261, 271.
 Muscarin 272.
 Nachtschatten 273.
 Naphthalin 270.
 Natrium salicylicum 269.
 Nebennieren 280.
 Nicotin 236.
 Nirvanol 275, 281.
 Nitrobenzol 265.
 Nitronaphthalin 276.
 Novocain 281.
 Opium 272.
 Optochin 257.
 Orsudan 252.
 Paraamidophenylarsinsäure 250.
 Paraphenylendiamin 277.
 Pelota 281.
 Petroleum 282.
 Phenacetin 269.
 Phosgen 266.
 Phosphor 282.
 Physostigmin 272.
 Pikrinsäure 269, 277.
 Pikrotoxin 273.
 Pilocarpin 272.
 Pilzvergiftung 272.
 Pituitrin 272.
 Podophyllin 277.
 Presojod (PREGLSche Lösung) 266.
 Primula obconica 277.
 Ptomain 276.
 Punica granatum 261.
 Quecksilber 282.
 Sadebaum (Summitates sabinae) 282.
 Salicylsäure 269, 275.
 Salvarsan 252.
 Santonin 269.
 Schierling 274.
 Schilddrüse 280.
 Schlangengift 269, 274.
 Schwangerschaft 278.
 Schwefelkohlenstoff 248, 276.
 Schwefelsäure 282.
 Schwefelwasserstoff 276.
 Scopolia 273.
 Secale cornutum 261, 273.
 Septojod 266.
 Sclerodermie 280.
 Skorbut 280.
 Skorpiongift 273.
 Soamin 252.
 Solanaceen 270.
 Solanum dulcamare 270, 273.
 Spirarsyl 252.
 Stechapfel 273.
 Strychnin 282.
 Sulfonal 276.
 Suprarenin 273.
 Tabak 236.
 Tee 281.
 Tetanie 271.
 Thallium 249, 271.
 Thiuret 249.
 Thymus 280.
 Thyreoidin 249, 278.
 Tollkirsche 273.
 Trichinose 276.
 Trichloräthylen 266, 276.
 Trinitrotoluol 265.
 Tryparsamid 252.
 Veratrin 277.
 Verbrennung 279.
 Veronal 276, 282.
 Wochenbett 278.
 Wolfsmilchsaft 277.
 Wurmfarb 260.
 Xerophthalmie 280.
 Yohimbin 282.

Die auf das Auge übergreifenden Hautkrankheiten.

Von

WILHELM LUTZ-Basel.

Mit 19 Abbildungen.

Einleitung.

Das im nachfolgenden Abschnitt zu besprechende Thema schließt folgende Möglichkeiten in sich ein:

Einmal können die am Auge auftretenden Krankheitserscheinungen solchen an der Haut parallel gehen, d. h. ihnen analog, durch gleiche Ursache und Entstehungsweise bedingt, also primär gleichgestellt sein.

Zum anderen können krankhafte Vorgänge am Auge durch direktes Übergreifen eines in dessen Nachbarschaft aufgetretenen Hautherdes, bzw. auch durch entferntere (metastasierende) Auswirkung einer, an anderer Stelle der Körperoberfläche sitzenden Dermatoze hervorgerufen werden.

Schließlich können die Veränderungen am Auge auf Grund eines überhaupt erst durch die Dermatoze geschaffenen, abnormen, lokalen Zustandes am Auge sich entwickeln, also ausgesprochen sekundär sein.

Auch das umgekehrte Geschehen, daß primär am Auge auftretende Veränderungen sekundär die Haut in Mitleidenschaft ziehen, muß hier gleich mit-erwähnt werden, da eine Entscheidung, welche der genannten Möglichkeiten vorliegt, gelegentlich nicht ganz einwandfrei zu treffen ist.

Eine Einteilung der nachfolgenden Darstellung nach diesen Gesichtspunkten kann daher nicht in Frage kommen. Auch eine einfache kasuistische Aufzählung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, die zudem vielfach zu einer ermüdenden Wiederholung des an anderen Stellen dieses Handbuches bereits Gesagten führen würde, dürfte nicht zweckmäßig sein.

Ich glaube vielmehr den Wünschen und Bedürfnissen eines ophthalmologischen Leserkreises besser Rechnung zu tragen, wenn ich versuche, die am und im Auge auftretenden Erscheinungen aus dem Gebiete der Hautkrankheiten in einer solchen Weise zur Darstellung zu bringen, daß vor allen Dingen diejenigen prinzipiell wesentlichen Anschauungen deutlich ersichtlich werden, welche für die heutige Dermatologie zur möglichst klaren Erfassung der auf der Haut sich abspielenden Vorgänge von wegleitender Bedeutung sind.

Zu diesem Zweck wird in der Hauptsache eine Klarstellung der zur Beobachtung kommenden Erscheinungen nach zwei Richtungen angestrebt werden müssen.

Auf der einen Seite sind die deskriptiv-klinischen, phänomenologischen Kriterien, die dem Dermatologen für die Diagnose des einzelnen Krankheitsbildes ausschlaggebend sind, scharf zu zeichnen.

Auf der anderen Seite sind diejenigen Ansichten und Forschungsergebnisse, die uns das Zustandekommen der einzelnen Dermatosen in ätiologisch-pathogenetischer Hinsicht verständlich machen können, in genügender Weise zu berücksichtigen.

Die Erfüllung dieser Aufgabe ist nicht ganz leicht. Denn eine befriedigende Übersicht ist nur auf Grund einer gewissen Systematik zu erreichen, und gerade auf dem Gebiet der Hautkrankheiten hat die verwirrende Fülle von Erscheinungsmöglichkeiten und Ausdrucksformen eine solche systematische Darstellung von jeher ganz außerordentlich erschwert; doch wird ein solcher Versuch hier eben wieder einmal unternommen werden müssen.

Kein Zweifel kann wohl darüber bestehen, daß eine befriedigende Einteilung und eine folgerichtige Besprechung des gesamten Stoffes nur auf ätiologisch-pathogenetischer Grundlage erfolgen kann.

Es ist daher nicht zu umgehen, zunächst einige generelle Ausführungen über unsere Auffassung der Begriffe Ursache und Pathogenese der Hautkrankheiten vor auszuschicken.

Es hat dies den Vorteil, daß einerseits gewisse allgemeine Bezeichnungen in bezug auf ihre Bedeutung und die Art ihrer Verwendung für den nachfolgenden speziellen Teil genauer präzisiert, und so die spätere, dann eher verwirrende Einfügung von Erklärungen, sowie Wiederholungen vermieden werden können, andererseits auch schon gleich diejenigen Richtlinien im Zusammenhang heraustreten, welche sich nach meiner Überzeugung aus diesen allgemeinen Erkenntnissen ableiten lassen, und nach denen dann die systematische Anordnung und Besprechung der Dermatosen im einzelnen durchgeführt werden kann.

Natürlich muß ich mich dabei auf die Hervorhebung bloß des Wichtigsten beschränken und kann hier auf noch zur Diskussion stehende Fragen nicht eingehen.

Viele der hier anzuschneidenden Probleme bilden ja große Arbeitsgebiete für sich, und wer sich in eingehenderer Weise mit den damit verknüpften Fragen beschäftigen will, wird sich doch auf Grund des näheren Studiums der speziellen Literatur mit ihnen auseinandersetzen müssen.

I. Der Begriff der Ursache.

Wie überall in der Medizin ist „die Ursache“ auch in der Dermatologie ein äußerst schwer erfaßbares, komplexes Gebilde.

Ja zur genaueren Erfassung des Begriffs mag sogar die Haut mit ihren, auf die Einwirkung der gleichen Ursache hin erfolgenden, verwirrend verschiedenen Endeffekten als ein besonders ungünstiges Gebiet für seine genauere Analyse erscheinen. Doch kann demgegenüber hervorgehoben werden, daß man gerade an der Haut in der Lage ist, viele der verschiedenen, mit dem Begriff der Ursache verknüpften Faktoren als besonders klar zutage tretend genauer zu beobachten und zu analysieren, so daß an sich ein solcher Versuch gerade für die Dermatologie von vornherein dankbar und aussichtsreich erscheinen möchte.

Aus dem Begriff der Ursache, d. h. aus all denjenigen Momenten, welche für die Entstehung einer Dermatoase ausschlaggebend sind, lassen sich ohne weiteres zwei Gruppen von Faktoren differenzieren: einerseits solche, welche in der Haut selbst gelegen sind (konstitutionelle bzw. dispositionelle Faktoren), andererseits solche, welche von außen her mehr oder weniger zufällig an die Haut herantreten (akzidentelle Faktoren).

1. Die konstitutionellen bzw. dispositionellen Faktoren.

Diese vermögen in zweierlei Weise zur Manifestation einer Dermatoase zu führen:

Einmal können sie rein als solche das Zustandekommen einer Dermatoase bedingen, wie sich dies z. B. bei den gleich mit manifesten Symptomen in Erscheinung tretenden angeborenen Mißbildungen, Defekten, Muttermälern, Tumoren äußert. Dann aber können sie auch zunächst bloß als latente Eigenschaft der Haut innewohnend vorhanden sein und erst dadurch dem Betroffenen

bzw. dem Beobachter zur Kenntnis und zum Bewußtsein kommen, daß auf einen akzidentell einwirkenden Reiz hin eine besondersartige, oft ganz unerwartete Reaktion der Haut ausgelöst wird.

Diese individuell verschiedene Reaktionsbereitschaft zeigt sich ja schon generell bei der Einwirkung von krankmachenden Noxen überhaupt.

Für die Dermatologie im speziellen sind aber für das In-Erscheinung-treten einer latenten Reaktionsbereitschaft hauptsächlich drei besondere Möglichkeiten hervorzuheben.

Einmal kann eine Haut schon auf eine, aller Wahrscheinlichkeit nach überhaupt zum erstenmal an sie herantretende Einwirkung mit einer der allgemeinen Norm gegenüber völlig ungewohnten Reaktion antworten.

Zweitens kann eine Haut einer Einwirkung gegenüber, der sie, oft schon über lange Zeit hinweg, regelmäßig und ohne besondere Erscheinungen zu bieten, ausgesetzt gewesen war, in ihrem Verhalten sich plötzlich derart ändern, daß sie von da ab bei jedem neuen Kontakt eine bisher bei ihr unbekannte Reaktion aufweist.

Schließlich kann eine Haut auch in der Weise sich umstellen, daß sie, nachdem sie auf irgendeine bestimmte Noxe mit bestimmten, in ihrer Art typischen Krankheitserscheinungen geantwortet hat, plötzlich auf die gleiche Ursache mit ganz andersartigen Phänomenen reagiert.

Nicht zu vergessen ist ferner, daß diese besonderen Reaktionsarten sich wieder ändern, wieder verschwinden können, die Haut also zur alten Norm zurückkehrt.

Diese teils sofort, teils nach vorangegangener Beeinflussung oder Erkrankung auftretenden veränderten Reaktionsweisen sind der ärztlichen Beobachtung natürlich schon lange aufgefallen und mit einer ganzen Anzahl von Bezeichnungen wie Idiosynkrasie, Anaphylaxie, Allergie, Über- und Unterempfindlichkeit, Sensibilisierung, Desensibilisierung usw. belegt worden.

Es ist unmöglich, hier auf alle mit diesen Benennungen verknüpften Probleme einzugehen. Wir müssen uns darauf beschränken, hervorzuheben, daß diese Begriffe nicht mehr in absoluter Schärfe voneinander abgetrennt werden können, und daß sie deshalb auch in der Praxis sehr häufig neben- und füreinander verwendet werden. Immerhin sollte nicht vergessen werden, daß im Prinzip den verschiedenen Phänomenen vielleicht doch verschiedene Entstehungsmechanismen zugrunde liegen, und daß man auf alle Fälle die einzelnen Begriffe möglichst konsequent gebrauchen sollte.

Im Nachfolgenden wird die *Bezeichnung Allergie als übergeordnete Benennung der veränderten Reaktionsbereitschaft überhaupt* benützt, und die einzelnen Reaktionsabläufe sind unter den Namen Idiosynkrasie, Anaphylaxie und Allergie gegen Mikroorganismen untergebracht.

Auf Näheres kann, wie gesagt, nicht eingegangen werden. Hingegen ist hier doch ausdrücklich noch hervorzuheben, daß nicht nur die Haut, sondern auch die Schleimhäute allergische Eigenschaften aufweisen bzw. erwerben können.

Für das *Auge* im Speziellen sei hierfür als wohl bekanntestes und typisches Beispiel die Heufieberconjunctivitis genannt. Ebenso kommen nicht so selten Patienten zur Beobachtung, die auch auf die Einwirkung einer chemischen Substanz, die sonst von der Großzahl der Menschen reaktionslos ertragen wird, mit Conjunctivitis antworten (Beteiligung der Conjunctiva beim Ekzem). Ferner wird die Phlyktäne seit langem als Produkt einer allergischen Reaktion aufgefaßt, und auch für den Frühjahrskatarrh wird von einer Anzahl von Autoren eine allergische Genese angenommen.

Dies ist insofern interessant, als dadurch die Frage aufgeworfen wird, einmal mit was für verschiedenen Phänomenen das Auge allergisch auf die verschiedenen Noxen reagiert, und dann namentlich, wieweit auch die Schleimhaut des

Auges verschiedener Individuen analog der Haut die Möglichkeit hat, auf eine gleiche Noxe mit verschiedenartigen Reaktionsformen zu antworten.

2. Die akzidentellen Faktoren.

Auch diese Gruppe der ursächlich von außen her einwirkenden Faktoren macht sich in zweierlei Weise bemerkbar.

Einmal können sie für die Krankheitsentstehung das direkt auslösende Moment bilden, und zwar auch hier wie bei der ersten Gruppe unter zwei verschiedenen Bedingungen. Entweder genügt die auslösende Ursache für sich allein völlig, um durch ihre Einwirkung ein bei allen der Schädigung ausgesetzten Personen gleichartig wiederkehrendes, höchstens in der Intensität der Ausbildung etwas wechselndes Krankheitsbild hervorzurufen — sie sind dann ausschließlich und allein die Ursache der betreffenden Krankheit —; oder die Ursache führt in vielen Fällen nur dann zu einer Erkrankung, wenn sie auf einen Organismus trifft, der auf Grund seiner konstitutionellen oder dispositionellen Beschaffenheit imstande ist, mit der auslösenden Ursache eine bestimmte Wechselwirkung einzugehen, welche dann ein für das betreffende Individuum charakteristisches Krankheitsbild bedingt. Dies deckt sich natürlich mit den bereits bei der ersten Gruppe besprochenen Verhältnissen und soll hier nur zu dem Hinweis verwendet werden, daß sich gerade daraus immer wieder Schwierigkeiten für die Einordnung in eine systematische Darstellung ergeben.

Außer der Rolle des direkt auslösenden Moments kommt dann zweitens den akzidentellen Faktoren noch eine weitere ursächliche Bedeutung in der Weise zu, daß sie bloß indirekt das Zustandekommen einer Dermatoze fördern oder auch hemmen können, indem sie mehr in Form allgemeiner Beeinflussungen des Organismus dessen Zustand in dem Sinn variieren, daß er für eine Krankheit leichter oder schwerer empfänglich wird, Verhältnisse, auf die speziell die Bezeichnungen Über- und Unterempfindlichkeit anzuwenden wären. Da diesen Einflüssen für die systematische Einteilung jedoch keine Wichtigkeit zukommt, braucht hier nicht weiter auf sie eingegangen zu werden.

II. Der Begriff der Pathogenese.

Für das Verständnis der an der Haut in Erscheinung tretenden Krankheitsbilder ist es außerordentlich wichtig, bei jedem einzelnen stets zu versuchen, sich neben der Analyse der Ursachen auch gleichzeitig über die Art und Weise seines Zustandekommens, seiner Pathogenese möglichste Klarheit zu verschaffen.

Es ist ja natürlich ohne weiteres gegeben, daß jedes Krankheitsbild durch ganz bestimmte Reaktionsabläufe in der Haut, bzw. in den sie zusammensetzenden Teilen erzeugt wird. Man muß sich aber auch stets vergegenwärtigen, daß der Anstoß, der diesen Mechanismus in Schwingung versetzt, auf sehr verschiedene Weise erzeugt werden kann. Dies ist besonders wichtig bei denjenigen Dermatosen, die in klinisch gleicher Form unter ganz verschiedenen Bedingungen hervorgebracht werden; bei ihnen kommt es dann sehr leicht vor, daß ursächliche und pathogenetische Momente durcheinander gemengt oder nicht genügend auseinandergehalten werden, und so eine Verwirrung entsteht, welche einer systematischen Bearbeitung sehr hinderlich ist. Es wird darauf im Speziellen bei den sog. Réactions cutanées noch zurückzukommen sein.

Diese in knappstem Rahmen gehaltenen Darlegungen dürften wohl genügen, um die im Nachfolgenden getroffene Einteilungsweise des Stoffes verständlich zu machen.

Einteilung des Stoffes.

Es ergibt sich aus ihnen ohne weiteres die Teilung des gesamten Materials in zwei Hauptabschnitte.

Ein erster umfaßt diejenigen Krankheitsbilder, bei denen das konstitutionelle bzw. dispositionelle Moment für die Morphe des Krankheitsbildes im Vordergrund steht, ein zweiter diejenigen, bei denen die akzidentellen Faktoren den entscheidenden Ausschlag für die Art und Form der entstehenden Dermatoze geben.

Die weitere Gruppierung in die Unterabschnitte braucht hier nicht genauer angegeben zu werden; sie ist ja aus der Folge ohne weiteres ersichtlich.

Ich muß nur im Prinzip dazu bemerken, daß die Einordnung natürlich etwas durch die Berücksichtigung einer möglichst praktischen Darstellung mitbeeinflußt wird. Für manche Affektionen mag sie auch aus dem Grunde etwas willkürlich erscheinen, als wir über deren Entstehung überhaupt noch keine sicheren Kenntnisse, sondern nur — zum Teil sogar auseinandergehende — Hypothesen besitzen. In diesen Fällen habe ich mich an die mir wahrscheinlichste gehalten. Im ganzen glaube ich aber immerhin den Rahmen für die Ausführungen doch derart weit gespannt zu haben, daß je nach später neu hinzukommenden, vertieften Erkenntnissen, ebenso auch nach individuellen Auffassungsdifferenzen ohne weiteres Verschiebungen innerhalb seiner Grenzen leicht möglich sein werden.

Auch in bezug auf die Darstellung der Krankheitsbilder muß ich gleich hier hervorheben, daß diese natürlich mit einer gewissen Auswahl erfolgen mußte, d. h. daß nicht alle Affektionen in gleich ausführlicher Weise behandelt werden konnten.

Da der mir zur Verfügung stehende Raum von vornherein eine zu große, auch sachlich ja nicht berechnete Breite verbot, und da zudem viele der anzuführenden Affektionen bereits in anderen Teilen dieses Handbuches erwähnt, ja sehr gut und ausführlich geschildert worden sind, schien es mir richtiger auf diejenigen *Dermatosen*, bei denen die *dermatologische* Auffassung teils klinischer, teils pathogenetischer Punkte dem Augenarzt Interesse bieten kann, eher etwas mehr einzugehen und dafür bei anderen, die ohne weiteres unter gleichen Gesichtspunkten betrachtet werden, mich etwas kürzer zu fassen.

Eine sehr große Hilfe war mir in der Hinsicht der Umstand, daß einige Bände dieses Handbuches bereits vorlagen und mir in vielem die Orientierung erleichtern konnten. Ebenso wertvoll waren mir die bereits erschienenen Bände des von JADASSOHN im gleichen Verlag herausgegebenen Handbuches der Haut- und Geschlechtskrankheiten, in denen sich bei den einzelnen Dermatosen immer wieder wichtige Hinweise auf die Mitbeteiligung der Schleimhäute und damit auch der Augen vorfinden. Schließlich konnte ich viele Hinweise den grundlegenden Arbeiten von GROENOUW (a und b), v. MICHEL, SCHREIBER und dem neuesten Referat von JUNIUS entnehmen.

Auf diese Zusammenstellungen sei hier ausdrücklich verwiesen, wenn irgendwelche ausführlichere Angaben nachgesucht werden sollen, damit sie nicht bei jeder der folgenden Literaturzusammenstellungen wiederholt werden müssen. Ebenso sei für histologische Fragen auf das hervorragende Werk von GANS aufmerksam gemacht.

Mehr bloß referierenden Inhalts sind einige kleinere, unser Thema in Betracht ziehende Veröffentlichungen von ERDMANN, GILBERT, WEIDLER, DAVIS, WILLIAMS.

Allgemeine Literatur.

DAVIS, W. T.: The relation of the eye and certain skin diseases. South. med. J. 14, 37 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. 1, 238 (1921).

ERDMANN, P.: Hauterkrankungen und Augen. Augenärztl. Korresp.bl. Niedersachsen 1913, Nr 33. Ref. Dermat. Wschr. 59, 874 (1914).

GANS, O.: Histologie der Hautkrankheiten. Berlin 1925. — GILBERT: Augenleiden und Hauterkrankungen. Fortschr. Med. 1913, Nr 26. — GROENOUW, A.: (a) Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. GRAEFE-SÄEMISCH, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl. Berlin 1920. (b) Die Beziehungen des Auges zu den Hautkrankheiten. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 14, S. 1. Berlin 1930.

JUNIUS, P.: Beziehungen der Hautkrankheiten zu Krankheiten des Sehorgans. Zbl. Hautkrkh. 38, 1 (1931).

MICHEL, J. v.: Die Krankheiten der Augenlider. GRAEFE-SÄEMISCH, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 5, S. 2. Leipzig 1908.

SCHREIBER, L.: Die Krankheiten der Augenlider. GRAEFE-SÄEMISCH, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl. Berlin 1924.

WEIDLER, W. B.: Hautkrankheiten mit Beteiligung der Augen. N. Y. State Med., Okt. 1917. Ref. Dermat. Wschr. 71, 489 (1920). — WILLIAMS, CH. M.: Dermatoses of the eye. Arch. of Ophthalm. 2, 443 (1929).

A. Dermatosen auf Grund vorwiegend konstitutioneller bzw. dispositioneller Ursachen.

I. Angeborene Defekte, Mißbildungen und Dystrophien.

1. Defekte der gesamten Haut.

Eine Anzahl der hierher gehörenden Krankheitsbilder braucht nur kurz angeführt zu werden, da sie als ebensogut dem Auge wie der Haut zugehörige Abnormitäten bereits in früheren Kapiteln des vorliegenden Handbuches genügend berücksichtigt worden sind, so das Ankyloblepharon totale und partiale (1, 601, 603, 680; 3, 252), das Lidkolobom (1, 602, 688; 3, 245), die angeborene Kürze der Lider (1, 605; 3, 214), Entropium und Ectropium (1, 603, 678), der Epikanthus (1, 605, 677; 3, 246), das Epiblepharon (1, 604, 678; 3, 247).

Nicht ganz klar nachgewiesen ist das Vorkommen einer angeborenen, auf die Lider beschränkten, zu großen Dünne der Haut; auf alle Fälle ist aber die in diesem Zusammenhang etwa genannte Blepharochalasis als erst im späteren Leben auftretende Erscheinung streng davon abzutrennen.

Eine eigentümliche Mißbildung hat SCHNABL mitgeteilt: runzelförmige Hautwülste auf der Stirn mit einem durch rudimentär entwickelte Lider bedingten, insuffizienten Lidschluß.

Eine weitere Besonderheit sahen ferner BLEGVAD und HAXTHAUSEN in einem Fall von blauen Skleren, indem bei diesem gleichzeitig erbsengroße, atrophische Flecken an der Haut des Halses vorhanden waren.

Literatur.

Defekte der gesamten Haut.

BLEGVAD, O. u. H. HAXTHAUSEN: Blaue Sklerae und Tendenz zu Knochenbruch mit fleckförmiger Hautatrophie und zonulärer Katarakt. Hosp.tid. **64**, 609 (1921) (dän.). Ref. Zbl. Hautkrkh. **5**, 150.

SCHNABL, F.: Mißbildung der Gesichtshaut und der Augenlider. Arch. f. Dermat. **115**, 609 (1913).

2. Pigmentanomalien.

Auf einem völligen Fehlen des Pigmentes beruht der Albinismus, der total oder partiell sein, eventuell auch nur die Augen allein betreffen kann (s. dieses Handbuch **1**, 575, 704; **3**, 324; **5**, 565).

Sein Gegenstück bildet die Melanose des Auges mit partieller Verfärbung der Sklera, melanotisch verfärbter Iris und diffus stark dunkel verfärbtem Fundus, eventuell mit Pigmentablagerung in der Papille, Flecken in den Conjunctiven und Verfärbung der Lidhaut (s. dieses Handbuch **1**, 576, 711, ferner BOURQUIN).

Um eine an beiden Augen ungleichmäßige Pigmentierung handelt es sich bei der Heterochromia simplex congenita (s. dieses Handbuch **1**, 574, 709; **5**, 81, ELLIS).

Ein sehr umschriebener Pigmentbildungsdefekt liegt schließlich vor bei den relativ seltenen Beobachtungen angeborener, fleckförmig-circumscripter, weißer Haare, Poliosis (STREATFIELD, WILDE, v. MICHEL; zit. nach v. MICHEL).

Literatur.

Pigmentanomalien.

BERDEZ, M.: Beiträge zur Frage des Albinismus. Diss. Basel 1917. — BOURQUIN, J.: Die angeborene Melanose des Auges. Diss. Basel 1917; Z. Augenheilk. **37**, 129 (1917).

ELLIS, R. W. B.: Heterochromia of irides and hair. Proc. roy. Soc. Med. **24**, 1057 (1931). Ref. Zbl. Hautkrkh. **39**, 401.

3. Haaranomalien.

Ein Fehlen der Haare wird als *Atrichie* oder *Hypotrichose* bezeichnet. Dabei war sehr häufig ursprünglich eine Haaranlage vorhanden, doch sind die Lanugohaare nach dem physiologischen Ausfall nicht durch das sekundäre Haarkleid ersetzt worden und nicht mehr oder nur ganz spärlich nachgewachsen. Ein großer Teil dieser Fälle ist gleichzeitig mit Aplasie der Schweißdrüsen und mit angeborenem Zahnmangel kombiniert (v. Moos, SCHÄR). Auch der Fall von TENDLAU gehört hierher.

Das Zusammentreffen einer Aplasia pilaris mit Cataracta juvenilis sah CEDERCREUTZ bei einer 28jährigen Dame, die wegen des Stars bereits im Alter von 6 Jahren operiert worden war.

Eine eigenartige Störung der Haarentwicklung findet sich bei dem als *Monilethrix* oder als *Aplasia pilorum intermittens* (Spindelhaare) bezeichneten Krankheitsbild, bei dem der Schaft der Haare durch ein periodisch alternierendes, stärkeres oder schwächeres Dickenwachstum wie aus lauter hintereinanderliegenden Spindeln zusammengesetzt erscheint. Durch die gleichzeitig an der Follikelöffnung bestehende Keratose stauen sich diese Spindeln im Bereich der Mündung und geben zu eigenartigen, weißlichen Hornkegelbildungen, aus denen hier und da auch Haarstümpfe herausragen, Anlaß. Solche finden sich auch an den Augenbrauen (BRÜNAUER).

PRIEUR und TRÉNEL fanden dieses Leiden in 7 Generationen einer Familie bei 23 Personen, daneben zugleich auch bei einer Anzahl dieser Frühstar.

Haaraplasien treten dann außerdem nicht als selbstständiger Defekt, sondern in Kombination mit anderen Anlagenanomalien der Haut, vorzüglich Keratosen, auf, und sind an jenen Stellen erwähnt.

Ein Zuviel an Haaren kennzeichnet die *Hypertrichose*.

Ihr können zwei verschiedene Bedingungen zugrunde liegen: Entweder handelt es sich um eine echte, kongenitale Hypertrichose, bei der eine zarte dichte Lanugobehaarung bestehen bleibt und mit der Zeit sich nach Länge und Dicke der Haare noch kräftiger ausbildet — hierher gehören die echten, sog. Haarmenschen, bei denen nicht selten gleichzeitig kongenitale Anodontie besteht (v. Moos, SCHÄR) —, oder es liegt eine abnorm starke Entwicklung der sekundären Geschlechtsbehaarung vor (Frauenbart).

Als eine Form der Hypertrichosis kann man vielleicht auch die sog. *Distichiasis* (s. dieses Handbuch 1, 603, 678; 3, 322) auffassen.

Literatur.

Haaranomalien.

BRÜNAUER, St. R.: Follikuläre Hyperkeratosen. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, 2, S. 127. Berlin 1931.

CEDERCREUTZ, A.: Aplasia pilaris, Struma, Cataracta juvenilis. Förhandl. vid nordisk. dermat. Förenings 1925, 148 (norweg.). Ref. Zbl. Hautkrkh. 21, 841.

MOOS, L. v.: Über Anodontie. Diss. Zürich 1919.

PRIEUR, M. et M. TRÉNEL: Monilethrix et cataracte précoce. Bull. Soc. Ophtalm. 1930, 794.

SCHÄR, W. U.: Das Kieferwachstum bei angeborenem Zahnmangel und vollständiger Zahnlosigkeit. Diss. Basel 1927.

TENDLAU, B.: Über angeborene und erworbene Atrophia cutis idiopathica. Virchows Arch. 167, 465 (1902). — TRÉNEL, M. et M. PRIEUR: Alopecie congénitale familiale héréditaire avec cataracte précoce. Revue neur. 37 II, 561 (1930). Ref. Zbl. Hautkrkh. 37, 460 (1931).

4. Keratosen.

a) Ichthyosis congenita (Hyperkeratosis congenita).

Bei ihr lassen sich durch die verschiedene Art der Ausbildung drei Modifikationen unterscheiden [RIECKE (a), BRUHNS]: Den schwersten Grad bildet die den Körper mit einer panzerartigen Verhornung umgebende, mit Lebensfähigkeit nicht zu vereinbarende,

unmittelbar nach der Geburt zum Tode führende, sog. maligne Form, einen zweiten die sog. benigne Form, bei der die Keratose wesentlich lockerer ist und sogar im Laufe des Lebens geringer werden kann. Als dritte Modifikation wird die Hyperkeratosis congenita tarda abgetrennt, die nicht wie die beiden anderen sofort bei der Geburt schon vorhanden ist, sondern erst nach einem längeren Lebensintervall auftritt, jedoch den Typus der kongenitalen Ichthyosis beibehält, z. B. Fall THIBIERGE, der verschiedentlich noch als Nävus angesehen wird.

Nach dem klinischen Bild (unter anderem starke Hornbildung in den Gelenkbeugen), nach der histologischen Besonderheit des Erhaltenbleibens des Stratum granulosum (DARIER) und besonders nach dem Typus der Vererbung [SIEMENS (b)] kann diese Art der Ichthyosis vorerst von der Ichthyosis vulgaris abgetrennt bleiben.

Bei ihr sind auch die Augen viel mehr in Mitleidenschaft gezogen als bei der letzteren (s. dieses Handbuch 3, 305, Abb. 62; 4, 158).

Es findet sich an ihnen fast stets eine mehr oder weniger starke, durch die Starrheit und die Verkürzung der Lidhaut bedingte Ektropionierung mit Schwellung der Conjunctiven, sekundären Läsionen und anschließenden Trübungen der Hornhaut [SONDERMANN, RIECKE (b), CONTINO, HUDSON]. Meist fehlen auch bei der gewöhnlich vorhandenen Aplasie der Haare die Augenbrauen.

ISCHREYT wirft in seinem Fall die Frage auf, ob die über die Hornhautoberfläche prominierenden, den Eindruck von unscheinbaren Verdickungen der oberflächlichen Hornhaut-epithellagen machenden Trübungen vielleicht nicht als sekundär entstanden, sondern als primäre, den Hauterscheinungen analoge, echte Epithelverdickungen zu betrachten seien, kann sie aber mangels mikroskopischer Untersuchungen nicht entscheiden.

Auch VERRYP, dessen Patient wohl hierher gehört, möchte die auf den Hornhäuten sichtbaren, zum Teil wie Schuppen aussehenden, grauweißen, erhabenen Trübungen als Epithelleiden und bloß die tieferen Trübungen als sekundäre Veränderungen ansehen.

HÜBNER beobachtete in zwei Fällen etwas Mikrophthalmus und in einem eine eigenartige, nicht narbige, mit Verkleinerung des Bindehautsackes und partiellem Symblepharon einhergehende Bindehautschrumpfung.

Eine ähnliche Schrumpfung und Symblepharonbildung gibt JARMERSTEDT an, allerdings ohne ausdrückliche Bezeichnung des Falls als Ichthyosis congenita.

Schließlich beobachtete SIEMENS (a) bei einem seiner Patienten mit Ichthyosis congenita einen einseitigen angeborenen Schichtstar.

Literatur.

Ichthyosis congenita.

BRUHNS, C.: Ichthyosis. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, 2, S. 1. Berlin 1931.

CONTINO, A.: Alterazioni oculari nell' ittiosi fetale. Ann. Oftalm. 52, 153 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. 13, 155.

DARIER, J.: Précis de dermatologie. Paris 1928.

HUDSON, A. C.: Case of ichthyosis of the skin, with ectropion. Proc. roy. Soc. Med. 19, 11 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. 17, 335 — HÜBNER, W.: Drei Fälle von Augenleiden bei Ichthyosis simplex. Beitr. Augenheilk. 1897, H. 23.

ISCHREYT: Augenveränderungen infolge von Ichthyosis. Petersburg. med. Wschr. 33, 687 (1908).

JARMERSTEDT: Ein Fall von schwerer Ichthyosis. Z. Augenheilk. 66, 408 (1928).

RIECKE, E.: (a) Über Ichthyosis congenita. Arch. f. Dermat. 54, 289 (1900). (b) Ichthyosis congenita larvata. Münchn. med. Wschr. 70, 379 (1923).

SIEMENS, H. W.: (a) Zur Differentialdiagnose und Prognose der überlebenden Fälle von Ichthyosis congenita. Arch. f. Dermat. 156, 624 (1928). (b) Studien über Vererbung von Hautkrankheiten. XI. Ichthyosis congenita. Arch. f. Dermat. 158, 111 (1929). — SONDERMANN, G.: Über Augenstörungen bei Ichthyosis congenita. Klin. Mbl. Augenheilk. 70, 180 (1923).

THIBIERGE, G.: Cas extraordinaire d'ichthyose généralisée avec altérations des muqueuses buccale et nasale et des cornées. Ann. de Dermat. 1892, 717.

VERRYP, C. D.: Ichthyosis corneae. Klin. Mbl. Augenheilk. 80, 830 (1928).

b) Ichthyosis vulgaris.

Diese ebenfalls mit diffuser Hyperkeratose der epidermalen Hornschicht in verschieden starker Ausprägung einhergehende Krankheit tritt nicht schon

gleich bei der Geburt, sondern erst im zweiten oder in späteren Lebensjahren in Erscheinung. Nach DARIER ist bei ihr das Stratum granulosum nicht verschwunden; in der Lokalisation werden speziell die Gelenkbeugen ausgespart, und die bei der Ichthyosis congenita festgestellte familiäre Vererbungsweise ist bei ihr nicht vorhanden.

Über das Befallensein der Augen ist sehr wenig zu sagen. Es sind eigentlich bloß die Augenlider mit an der Abschuppung beteiligt (SIEMENS).

Nur KRAUPA (s. dieses Handbuch Bd. 4, S. 158) stellt der Ichthyosis vulgaris der Haut eine bestimmte Art von Hornhautveränderungen als Analogon zur Seite und betrachtet diese als den bisher einzigen Typus wirklicher Ichthyosis corneae. Es handelt sich nach ihm um stark flockige, celluläre Veränderungen, Trübungs- und Quellungsprozesse der fixen Hornhautkörperchen. Wenn er aber seine Auffassung mit dem Satze: „Es läge nahe, unter Beziehung des Augenbefundes die Grundlage der Hautaffektion im mesodermalen Gewebe der Haut zu suchen“ präzisiert, so dürfte diese Ansicht von dermatologischer Seite nicht geteilt werden.

Literatur.

Ichthyosis vulgaris.

BRUHNS, C.: Ichthyosis. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, 2, S. 1. Berlin 1931.

DARIER, J.: Précis de dermatologie Paris 1928.

KRAUPA, E.: (a) Die Ichthyosis der Hornhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 903 (1920). (b) Die familiären degenerativen Hornhautveränderungen (neurotische Dystrophie und Ichthyosis corneae) im System der sog. Dystrophien der Hornhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 396 (1923). (c) Familiäre celluläre (ichthyotische) und neurotische Dystrophie der Hornhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 229 (1924).

SIEMENS, H. W.: Untersuchungen über den Stoffwechsel Ichthyotischer. Arch. f. Dermat. **149**, 466 (1925).

c) Palmar- und Plantarkeratosen.

Bei dieser Form circumscripiter Keratosen sind sehr interessante, einwandfreie, den Störungen an der Haut durchaus parallel zu setzende Hornhautveränderungen beobachtet worden.

Die erste Mitteilung stammt von MATSUOKA, eine weitere von BRÜNAUER und eine von SCHÄFER. Die gleiche Beobachtung wird in den Arbeiten von FUHS und SPANLANG behandelt. Es fanden sich bei dem betreffenden Patienten, wie außerdem bei einigen weiteren Mitgliedern der Familie, umschriebene, weißlich getrübe Verdickungen der Hornhaut, denen, soweit histologisch untersucht werden konnte, eine ausgesprochene Verbreiterung der epithelialen Schichten, also eine Keratose wie am Integument entsprach.

Nicht selten werden bei diesen Keratosen Haaranomalien, speziell das Fehlen von Augenbrauen und Wimpern festgestellt.

Literatur.

Palmar- und Plantarkeratosen.

BRÜNAUER, ST. R.: Zur Symptomatologie und Histologie der kongenitalen Dyskeratosen. Dermat. Z. **42**, 6 (1924).

FUHS, H.: Über das seltene Syndrom von kongenitalen Keratosen an Haut und Cornea. Dermat. Z. **53**, 199 (1928).

MATSUOKA: Ein Fall von Keratosis corneae mit Keratodermie. Ref. nach Y. KOYANAGI: Beitrag zur Kenntnis der Keratosis conjunctivae et corneae. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 52 (1922). — MONCORPS, C.: Generalisierte, regionäre und circumscripate Keratosen. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, 2, S. 300. Berlin 1931.

SCHÄFER, E.: Zur Lehre von den kongenitalen Dyskeratosen. Arch. f. Dermat. **148**, 425 (1925). — SPANLANG, H.: Beiträge zur Klinik und Pathologie seltener Hornhauterkrankungen. Z. Augenheilk. **62**, 21 (1927).

d) *Keratosis follicularis spinulosa decalvans*.

Dieses von SIEMENS herausgehobene, an 20 Fällen aus einer Familie festgestellte, eigentümliche Krankheitsbild zeichnet sich durch das Auftreten follikulärer, harter Hornstacheln im Gesicht, am Nacken, an den Unterarmen und Handrücken, bei männlichen Familienmitgliedern zudem auch am behaarten Kopf, an den Augenbrauen und an den Cilien aus, die sich von der Pubertät



Abb. 1. Ulerythema ophryogenes.
(Aus FINKELSTEIN-GALEWSKY-HALBERSTAEDTER: Atlas der Hautkrankheiten und Syphilis im Säuglings- und Kindesalter, 2. Aufl.)

ab, unter Hinterlassung kleinster Narben und atrophischer Follikel, wieder zurückbilden.

Infolge Mitbeteiligung der Lider werden auch die Augen in Mitleidenschaft gezogen und erkranken an Lichtscheu, Tränenträufeln, Madarosis, Lidektropionierung, Trübungen der Hornhaut mit Pannusbildung.

Zum gleichen Krankheitsbild scheint die Beobachtung von LAMÉRIS zu gehören, bei der allerdings über das Wesen der angeführten Degeneratio corneae nichts Genaueres mehr festzustellen ist.

Literatur.

Keratosis follicularis spinulosa decalvans.

LAMÉRIS: Ichthyosis follicularis. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1905, Nr 22. [Zit. nach SIEMENS (a).]

SIEMENS, H. W.: (a) Über einen in der menschlichen Pathologie nicht beobachteten Vererbungsmodus. Arch. Rassenbiol. 17, 47 (1925). (b) Keratosis follicularis spinulosa decalvans. Arch. f. Dermat. 151, 384 (1926).

e) *Ulerythema ophryogenes*.

Auch diese Affektion tritt mit einem anfänglichen erythematösen, follikuläre Hornpapeln bildenden und einem darauffolgenden Stadium circumscripter Atrophie in Erscheinung. Sie ist vorwiegend an den Augenbrauen lokalisiert, kann aber die angrenzenden Partien der Wangen, die Stirn, gelegentlich auch die Oberarme befallen.

Im keratotischen Stadium erscheinen die Haare der Augenbrauen fein und verdünnt oder kurz abgebrochen, im atrophischen fehlen sie völlig.

Literatur.

Ulerythema ophryogenes.

BRÜNAUER, ST. R.: Follikuläre Hyperkeratosen. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, 2, S. 122. Berlin 1931.

f) *Dariersche Dermatoze (Psorospermiosis)*.

Die für diese Dermatoze charakteristischen Efflorescenzen, keratotische Papeln, können auch im Bereich der Augen lokalisiert sein, und zwar entweder bloß der äußeren Lidhaut (RÜSCH) oder auch den freien Lidrändern (LÖHE, v. BROICH) aufsitzend.

Letzterer Autor beobachtete, daß diese Hornkegelchen durch den Lidschlag die Cornea verletzten und Cornealgeschwüre hervorriefen. Auch die Conjunctiven selbst scheinen befallen zu werden. [Diskussionsbemerkung von MICHELSON zu einem Fall von KEIM, HIDAKA (zitiert nach BRÜNAUER).]

Einen eigenartigen Hornhautbefund erwähnt K. JAENSCH bei einer 50jährigen Frau, die seit Jahren anfallsweise an heftigen Augenschmerzen und intensiver Lidschwellung erkrankte. Während eines solchen Anfalls konnten Ciliarinjection festgestellt werden und zugleich zahlreiche, oberflächliche, pannusartig in die Hornhaut ziehende Gefäße, in deren Gabelungen je ein winziges, gelbliches, im Verlauf von zwei Tagen grau sich verfärbendes Knötchen saß. Unter indifferenter Salbenbehandlung erfolgte Abheilung.

Literatur.

Dariersche Dermatoze (Psorospermiosis).

BROICH, v.: Psorospermiosis follicularis Darier. Verh. dtsch. dermat. Ges. 10. Congr. Frankfurt 1908, 110. — BRÜNAUER, ST. R.: Morbus Darier. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, 2, S. 210. 1931.

JAENSCH, K.: Hornhautbefund bei DARIERScher Dermatoze. Klin. Mbl. Augenheilk. 78, 96 (1927).

KEIM, H. L.: Keratosis follicularis. Arch. of Dermat. 22, 573 (1930).

LÖHE, H.: Schleimhautlokalisation der DARIERSchen Krankheit. Dermat. Z. 34, 72 (1921).

RÜSCH: DARIERSche Dermatoze. Arch. f. Dermat. 137, 58 (1921).

g) *Acanthosis nigricans*.

Auf der äußeren Lidhaut kommen papilläre Wucherungen so gut wie an anderen Hautstellen vor (s. dieses Handbuch 4, 158, Abb. 83). Eine Lokalisation speziell auf den Lidrändern führen an DARIER, HALLOPAU-JEANSSELME-MESLAY, KUZNITZKY, COULLAUD, COLLAN, BOGROW, KÜTTNER. BURMEISTER erwähnt eine ausgesprochene Conjunctivitis an beiden Augen. Fein papilläre Wucherungen der Lidbindehaut beschreiben JANOVSKY, LITTLE, RILLE, BIRCH-HIRSCHFELD und KRAFT, TOYAMA, WEISS, MUKAI.

Während BIRCH-HIRSCHFELD-KRAFT annehmen, daß es sich dabei nur um eine einfache Papillaryhypertrophie handle, weil in ihrem Fall die Conjunctivitis nach Abtragung

der Excrencenzen am Lid rasch wieder verschwand, sind die letztgenannten drei Autoren der Ansicht, daß es sich wegen des gleichzeitigen Vorhandenseins stärkerer Pigmentablagerungen im Epithel und im Papillarkörper der Bindehaut um dieselben Veränderungen wie an der äußeren Haut handeln müsse.

Neben den ursächlich mit malignen Tumoren in Verbindung stehenden Fällen sind für diejenigen, welche keine solche Kombination zeigen, in neuerer Zeit Beziehungen zur inneren Sekretion aufgedeckt worden (MIESCHER, W. JADASSOHN). Einen genaueren Einblick in die Genese der Acanthosis nigricans besitzen wir jedoch noch nicht.

Literatur.

Acanthosis nigricans.

BIRCH-HIRSCHFELD u. KRAFT: Über Augenerkrankungen bei Acanthosis nigricans. Klin. Mbl. Augenheilk. **42**, 232 (1904). — BOGROW, S. L.: Beitrag zur Kenntnis der Dystrophie papillaire et pigmentaire. Arch. f. Dermat. **94**, 271 (1909). — BURMEISTER: Über einen neuen Fall von Acanthosis nigricans. Arch. f. Dermat. **47**, 342 (1899).

COLLAN, V.: Ein Fall von Acanthosis nigricans Finska Läk.sällsk. Hdl. **39**, H. 3 (1897). (finnisch). Ref. Dermat. Wschr. **25**, 649. — COUILLAUD: Dystrophie papillaire et pigmentaire. Thèse de Paris 1896.

DARIER, J.: Dystrophie papillaire et pigmentaire. Ann. de Dermat. **1893**, 865.

HALLOPAU-JEANSELME-MESLAY: Sur un cas de dystrophie papillaire et pigmentaire. Ann. de Dermat. **1893**, 876.

JADASSOHN, W.: Familiäre Acanthosis nigricans mit Fettsucht. Arch. f. Dermat. **150**, 110 (1926). — JANOVSKY, V.: Acanthosis nigricans. Internationaler Atlas seltener Hautkrankheiten 1890, H. 4.

KÜTTNER: Die Acanthosis nigricans und ihre Bedeutung für die Diagnose des malignen Tumors. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **39**, 276 (1929). — KUZNETZKY, M.: Ein Fall von Acanthosis nigricans. Arch. f. Dermat. **35**, 1 (1896).

LITTLE, G.: A case of acanthosis nigricans. Brit. J. Dermat. **1901**, 421.

MIESCHER, G.: Zwei Fälle von kongenitaler Acanthosis nigricans mit Diabetes mellitus. Dermat. Z. **32**, 276 (1921). — MONCORPS, C.: Keratosen. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, 2, S. 372. Berlin 1931. — MUKAI, F.: Fall von Acanthosis nigricans. Ikonogr. dermat. (Kioto) **1927**, H. 4 (jap.). Ref. Zbl. Hautkrkh. **27**, 783 (1928).

RILLE: Acanthosis nigricans. Münch. med. Wschr. **1903**, 1317.

TOYAMA, J.: Beitrag zur Kenntnis der Acanthosis nigricans. Dermat. Z. **20**, 785 (1913).

WEISS, A.: Erkrankungen des Auges bei Acanthosis nigricans. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 790 (1927).

5. Xeroderma pigmentosum.

Das Leiden beginnt in den ersten Lebensjahren unter dem Einfluß von Belichtung als diffuse erythematöse Rötung und geht dann allmählich durch degenerative Vorgänge in ein ganz eigenartiges Gemisch von narbiger Atrophie, von De- und Hyperpigmentierungen, Teleangiektasienbildung und Keratosen über. Aus letzteren entwickeln sich sehr leicht Epitheliome, doch können solche auch direkt von den Augenschleimhäuten selbst ausgehen. Beispiele dafür sind in der ophthalmologischen Literatur genügend vorhanden (s. dieses Handbuch **1**, 360, Abb. 117; **4**, 188).

6. Hydroa vacciniiformis sive aestivalis.

Die noch recht wenig abgeklärte Dermatoze wird am besten in diesem Zusammenhang angeführt, da bei ihr eine besondere Disposition der Haut sicher von Bedeutung ist, die übrigens nun durch den Nachweis von familiärer Erbllichkeit in etwa 10% der Fälle noch mehr hervorgehoben wird (SIEMENS, HOFMANN).

Die Auslösung der Erscheinungen, hauptsächlich circumscripiter, oft nekrotisierender Blasen erfolgt durch Lichteinwirkung, wobei in einer Anzahl der Fälle eine Sensibilisierung durch Porphyrine eine Rolle zu spielen scheint; doch gelingt es lange nicht immer, Porphyrine nachzuweisen, und andererseits

findet man auch nicht bei allen Porphyrinurien Hydroa. Auch auf Porphyri-nogen ist zu achten (PERUTZ).

Die Augen sind in verschiedener Weise beteiligt.

Schwere Schrumpfungsercheinungen geben VOLLMER, LINSER und SCHMIDT-LA BAUME an, durch welche die Augenlider derart straff gespannt und steif geworden sind, daß nur ein schmaler Spalt für das Auge übrig bleibt, der nur wenig geöffnet werden kann. Trübungen der Cornea erwähnen PLÖGER und SCHMIDT-LA BAUME, wobei nicht genau feststeht, ob es sich um sekundäre Trübungen handelt oder um Folgen abgeheilter, auf der Cornea aufgeschossener, den Hautefflorescenzen analoger Blasen, wie sie von LEDERMANN, SCHOLTZ, KUHN, FRIEDE beschrieben werden.

Conjunctivitis sahen MÖLLER, MORO (zit. nach GÜNTHER), gleichzeitig Conjunctivitis und Keratitis HALBERSTÄDTER, SCHOLTZ, BECKER.

Scharf ausgestanzte Ulcera, oder von solchen herrührende, nur von einer leichten Narbengewebslage, durch welche die Uvea grauschwarz durchschimmerte, bedeckte Defekte im Lidspaltenbereich der Sklera beobachteten KUHN und FRIEDE (im zweiten Fall handelt es sich um den einige Jahre vorher schon von LEWITUS demonstrierten Patienten).

Eine besondere Art von Wucherung an der rechten Conjunctiva im inneren Lidspaltenbereich bei einem Mädchen, dessen Dermatoze wohl als Hydroa angesehen werden darf, beschreibt URBANEK.

Auf Grund der Feststellung von sulzig-gelblichbräunlichen Infiltraten, die er als Frühjahrskatarrh auffaßte im Lidspaltenbereich bei einem Patienten mit Hydroa kam KREIBICH zur Aufwerfung der Frage, ob nicht wie die Hydroa auch der Frühjahrskatarrh als Folge einer Lichtsensibilität aufzufassen sei. DIMMER und SCHIECK unterstützten diese Ansicht. Sie scheint aber wieder verlassen worden zu sein (s. dieses Handbuch 4, 106, ferner GILBERT). Auch KUHN, der in seinem Fall die gleiche Gelbfärbung der Skleralbindehaut feststellte, führt an, daß diese Erscheinung auch bei anderen Leiden der Lederhaut beobachtet werde.

Literatur.

Hydroa vacciniiformis sive aestivalis.

BECKER: Ein Fall von Hydroa aestivalis. Verh. dtsch. dermat. Ges. 10. Kongr. Frankfurt 1908.

DIMMER, F.: Zur Ätiologie des Frühlingkatarrhs der Conjunctiva. Wien. klin. Wschr. 1905, H. 2.

FRIEDE, R.: Über Hydroa vacciniiforme des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. 67, 26 (1921).

GILBERT: Augenleiden und Hauterkrankungen. Fortschr. Med. 1926, Nr 13. — GÜNTHER: Die klinischen Symptome der Lichtüberempfindlichkeit. Dermat. Wschr. 68, 205 (1919).

HALBERSTÄDTER: Hydroa aestivale vacciniiforme. Arch. f. Dermat. 79, 465 (1906); Berl. klin. Wschr. 1905, 219. — HOFMANN, E.: Über die Vererbung der Hydroa vacciniiforme. Dermat. Z. 53, 301 (1928).

KREIBICH, C.: Über Hydroa vacciniiforme und Frühjahrskatarrh. Wien. klin. Wschr. 20, 1286 (1907). — KUHN, H.: Über symmetrische, umschriebene Skleralekrose bei Hydroa vacciniiforme. Z. Augenheilk. 27, 146 (1912).

LEDERMANN: Arch. f. Dermat. 48, 422 (1899). — LEWITUS: Augenauffektion bei Hydroa aestivalis vacciniiformis. Zbl. Ophthalm. 2, 104 (1914). — LINSER, P.: Über den Zusammenhang zwischen Hydroa aestivale und Hämatorporphyrinurie. Arch. f. Dermat. 79, 252 (1906).

PERUTZ, A.: Über Hydroa aestivale und vacciniiforme. Arch. f. Dermat. 124, 531 (1917). PLÖGER: Hydroa vacciniiformis. Münch. med. Wschr. 57, 1475 (1910).

SCHMIDT-LA BAUME, F.: Ein besonders exzessiver Fall von Hydroa vacciniiformis. Arch. f. Dermat. 153, 369 (1927). — SCHOLTZ, W.: Beitrag zur Lehre von der Hydroa aestivalis. Arch. f. Dermat. 85, 95 (1907). — SIEMENS, H. W.: Studien zur Vererbung von Hautkrankheiten. II. Hydroa vacciniiforme. Arch. f. Dermat. 140, 314 (1922).

VOLLMER, E.: Über hereditäre Syphilis und Hämatorporphyrinurie. Arch. f. Dermat. 65, 221 (1903).

URBANEK, J.: Lichtdermatitis und eine Lichterkrankung der Conjunctiva. Z. Augenheilk. 61, 66 (1927).

7. Epidermolysis bullosa traumatica hereditaria.

Bei dem Krankheitsbild sind zwei Formen, die Epidermolysis bullosa traumatica hereditaria simplex und die Epidermolysis bullosa traumatica hereditaria dystrophica auseinanderzuhalten, teils auf Grund der klinischen Erscheinungen (Hautatrophie mit Milienbildung und Nagelveränderungen bei der zweiten Form), teils auf Grund statistischer Zusammenstellungen über familiäres Vorkommen und Vererbungsmodus (SIEMENS).

Während bei der Epidermolysis bullosa traumatica hereditaria simplex nur selten Schleimhauterscheinungen, und zwar im Mund (BLUMER, LESSER, FUHS [zitiert nach RIECKE]), nicht an den Augen festgestellt wurden, sind bei der Epidermolysis bullosa traumatica hereditaria dystrophica einige Male die Augen als mitbeteiligt befunden worden.

TOBIAS hebt das Auftreten von Blasen auf der Lidhaut im eigenen Fall hervor und erwähnt, daß WENDE Blepharitis und Conjunctivitis, FOX Schrumpfung der Conjunctiva beobachtet hätten.

LINSER fand bei zwei Brüdern die Augenlider entzündlich gerötet und narbig verkürzt, kleine Narben äußerlich und hauptsächlich auch auf der stark geschrumpften Conjunctiva.

SAKAGUCHI konnte im ersten seiner Fälle, bei dem die Augenlider „einige Male im Monat infolge Blasenbildung an der Conjunctiva verschlossen wurden“, auf der Conjunctiva weiße Narben und auf der Cornea unregelmäßige Nubeculae feststellen.

MONTPELLIER und LACROIX erwähnen eine Phlyktäne auf der Conjunctiva bulbi des rechten Auges und Trübungen beider Hornhäute.

Ebenso findet sich Beteiligung der Conjunctiven verzeichnet bei den eigenartigen, an mehreren Säuglingen der gleichen Familie festgestellten, in ungewöhnlicher Weise letal verlaufenden Fällen, die JENNY beschrieben hat und die wohl doch in das hier besprochene Krankheitsbild einzureihen sind (analoge Krankheitsfälle bei MAUTNER und KUSE).

Eine sehr interessante Beobachtung stammt von BOGROW, eine Art Zwischenform zwischen Epidermolysis bullosa und Dermatitis herpetiformis, bei der narbige Schrumpfung und Verwachsungen der Conjunctivae bulbi und palpebrales, sowie wohl durch das Ectropium bedingte diffuse Keratitis sich vorfanden, ein Bild, wie es sonst durchaus der Pemphigus conjunctivae bietet.

Erwähnt sei auch noch ein Fall von CALLOMON, bei dem rein an den Bindehäuten, den Schleimhäuten des Mundes, des Rachens, bisweilen des Kehlkopfs und sogar der Bronchien Blasenausbrüche zum Teil hämorrhagischen Charakters auftraten, die nach Abheilung der membranös belegten Stellen zu narbiger Schrumpfung führten. Die äußere Haut blieb vollkommen erscheinungsfrei. Eine nähere Klassifikation ist nicht möglich.

Literatur.

Epidermolysis bullosa traumatica hereditaria.

BOGROW, S.: Zur Kenntnis der atypischen bullösen Hautaffektionen. Arch. f. Dermat. **110**, 75 (1911).

CALLOMON, F.: Essentielle Schrumpfung der Schleimhäute, mit Blasenbildung einhergehend. Arch. f. Dermat. **104**, 292 (1910).

JENNY, ED.: Über eine letal verlaufende Form von Epidermolysis bullosa hereditaria beim Säugling. Z. Kinderheilk. **43**, 138 (1927).

KUSE, K. H.: Ein Beitrag zur Krankheit des Pemphigus hereditarius. Mschr. Kinderheilk. **42**, 513 (1929).

LINSER, P.: Über die Epidermolysis bullosa hereditaria und ihren Zusammenhang mit der RAYNAUDSchen Krankheit. Arch. f. Dermat. **84**, 369 (1907).

MAUTNER, H.: Über ein familiär auftretendes letales Krankheitsbild mit Blasenbildung (Pemphigus hereditarius). Mschr. Kinderheilk. **22**, 15 (1921). — MONTPELLIER u. LACROIX: Sur un cas d'épidermolyse bulleuse cicatricielle à kystes épidermiques. Ann. de Dermat. **1920**, 575.

RIECKE, E.: Epidermolysis bullosa. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 7, 2, S. 222. Berlin 1931.

SAKAGUCHI, Y.: Über die Epidermolysis bullosa hereditaria Köbner. Arch. f. Dermat. **121**, 379 (1915). — SIEMENS, H. W.: Literarisch-statistische Untersuchungen über die einfache und die dystrophische Form der sog. Epidermolysis. Arch. f. Dermat. **143**, 390 (1922).

TOBIAS, N.: Lesions of the mucous membranes in epidermolysis bullosa. Arch. of Dermat. **18**, 224 (1928).

8. Pseudoxanthoma elasticum.

Bei dieser, erstmals von DARIER umschriebenen, in Form größerer und kleinerer, aus gelblich-weißlichen, etwas matten, durch eine eigenartige Degeneration der elastischen Fasern bedingten Flecken und Wülstchen zusammengesetzten Herde auftretenden Affektion hat GRÖNBLAD zuerst auf das gleichzeitige Vorkommen von Pigmentstreifenerkrankung des Augenhintergrunds hingewiesen. KRANTZ kann in der neuesten Veröffentlichung hierüber 7 sichere Fälle nennen und ihnen 2 weitere eigene hinzufügen, die außerdem noch an zwei Brüdern beobachtet wurden.

Da es sich bei beiden Affektionen um seltene Krankheiten handelt, ist ein zufälliges Zusammentreffen auszuschließen.

L i t e r a t u r.

Pseudoxanthoma elasticum.

DARIER, J.: Pseudoxanthoma elasticum. Mh. Dermat. **23**, 609 (1896).

GRÖNBLAD, E.: Angioid streaks — Pseudoxanthoma elasticum. Vorläufige Mitteilung. Acta ophthalm. (Københ.) **7**, 329 (1929).

KRANTZ, W.: Pseudoxanthoma elasticum (DARIER) und Pigmentstreifenerkrankung des Augenhintergrundes bei zwei Brüdern. Dermat. Wschr. **94**, 233 (1932).

MARCHESANI, O. und P. WIRZ: Die Pigmentstreifenerkrankung der Netzhaut — das Pseudoxanthoma elasticum der Haut — eine Systemerkrankung. Arch. f. Augenheilk. **104**, 522 (1932).

Poos, F.: Über das gemeinschaftliche Auftreten von gefäßähnlichen Netzhautstreifen und Pseudoxanthoma elasticum der Haut. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 734 (1931).

II. Hyperplasien und Tumoren.

1. Naevi.

a) Naevi im engeren Sinn. Unter dieser Bezeichnung verstehen wir diejenigen angeborenen größeren und kleineren Tumoren, an deren Aufbau eine bestimmte Zellart, die eigentlich, meist in Form lockerer Nester oder Stränge angeordneten sog. Naevuszellen wesentlich mitbeteiligt ist. Viele der Zellen weisen zugleich einen starken Pigmentgehalt auf, so daß man infolgedessen etwa auch flache, pigmentierte Muttermäler, die nur auf einem stärkeren Pigmentgehalt der Basalzellschicht der Epidermis beruhen, trotz des Fehlens eigentlicher Naevuszellen noch zu ihnen rechnet.

Die Oberfläche der Naevi kann sehr verschieden gestaltet sein, flach, fein- oder grobhöckerig, verrukös, mit Haaren besetzt usw. Hier und da sind am Aufbau der Muttermäler auch die Anhangsorgane der Haut mehr oder weniger beteiligt. Bei deren stärkerem Hervortreten spricht man von Naevi organomatosi (Talg- oder Schweißdrüsennaevi). Ein Beispiel für einen solchen komplizierten Aufbau bietet der Fall von SCHUMACHER und ENGELHARDT (gleichzeitig auch publiziert von KRANTZ).

Die Pigmentnaevi sind nicht selten in der Umgebung der Augen lokalisiert, auch im Auge selber sind sie anzutreffen (s. dieses Handbuch **3**, 350; **4**, 161).

In der Mehrzahl der Fälle wirken sie bloß als kosmetische Störung, doch kommt hie und da eine maligne Degeneration zu Melanosarkomen, oder wie nach den Ergebnissen der Pigmentforschung von BLOCH, welche die Abstammung der Naevuszellen vom Epithel doch wohl sicher gestellt haben, besser gesagt wird, zu Melanocarcinomen (s. dieses Handbuch **4**, 190) vor.

Auch pigmentfreie Naevi von gleichem Aufbau sind bekannt (s. dieses Handbuch **4**, 163).

b) **Naevi coerulei.** Bei dieser speziellen Abart, den blauen Naevi, liegt das Pigment nicht in Zellen epidermidaler Abstammung, sondern in mesenchymalen, spindeligen, mit braunen Pigmentkörnern beladenen Melanoblasten. Diese liegen entsprechend tiefer im Corium und verursachen so wegen des dadurch bedingten Durchscheinens durch trübe Medien den mehr milchig bläulichen Farbton der Knötchen.

c) **Naevi haemangiomatosi.** Die bekannten Feuermale kommen mit recht großer Vorliebe in der Umgebung des Auges vor (s. dieses Handbuch 3, 352; 4, 179) und präsentieren sich zum Teil als flache, eher hellrote, zum Teil mehr als kavernöse, oft stark prominierende, livide Gebilde. Eine besondere Form



Abb. 2. Naevus haemangiomatosus.
(Dermat. Klinik Basel.)

bilden die kleinen Naevi aranei (Spinnwebsnaevi), die nur aus einem zentralen größeren Gefäß und einer Anzahl von diesem radiär ausstrahlender, miteinander anastomosierender, kleinerer Capillaren bestehen.

Für den Ophthalmologen sind besonders die mit Hydrophthalmus und Glaukom kombinierten Gefäßnaevi wichtig (s. dieses Handbuch 1, 714).

Die Frage der Therapie ist noch nicht restlos gelöst. Kleinere Tumoren werden womöglich exstirpiert, für ausgedehntere ist die frühere Kohlensäureschneevereissung mehr durch Radium-

applikationen verdrängt worden, doch sind diese in der Nähe des Auges wegen der Möglichkeit von Linsentrübungen nur mit Vorsicht zu verwenden.

d) **Naevi anaemici.** Dieses Gegenstück der obengenannten Gruppe zeichnet sich durch Fehlen der Gefäße und infolgedessen durch Hervortreten größerer und kleinerer weißer Flecke aus.

e) **Naevi lymphangiomatosi.** Diese bilden mehr oder weniger stark ausgeprägte durch mit Lymphgefäßendothelien ausgekleidete Hohlräume bedingte Tumoren (s. dieses Handbuch 3, 354; 4, 180).

f) **Naevi systematici.** Diese haben infolge ihrer Anlage in bestimmten Linien oder auf ausgedehnteren Partien der Körperoberfläche genetisch besonderes Interesse. Bei einigen in der Nähe der Augen lokalisierten Fällen waren auch diese mitbetroffen.

So fanden BÖGEL, SCHIECK und WAELSCH zugleich subkonjunktivale Lipome bzw. ein Lipodermoid, während KREIBICH einen sichelförmigen, etwa 1 cm langen, 2,5 mm breiten, offenbar durch Keratose und Papillaryhypertrophie bedingten, genau in der Fortsetzung eines vom inneren Rand des Auges her über das Lid herunterziehenden Hautnaevus gelegenen, weißlichen Streifen auf der Hornhaut feststellen konnte. Bei diesem Fall, einem 6jährigen Knaben, bestand zudem beiderseits Katarakt, nach deren Operation sich ferner Ablatio retinae herausstellte.

Literatur.

Naevi.

BAHRAWY, ALI AHMED EL.: Über den Mongolenfleck bei Europäern. Ein Beitrag zur Pigmentlehre. Arch. f. Dermat. 141, 171 (1922). — BLOCH, B.: Das Pigment. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 1, 1. S. 434. Berlin 1927. — BÖGEL, G.: Über das subkonjunktivale Lipom und eine Kombination desselben mit Ichthyosis hystrix. Graefes Arch. 32 I, 129 (1886).

KRANZ, H. W.: Über eine seltene angeborene Mißbildung der Haut mit doppelseitigem symmetrischem Lipodermoid der Conjunctiva bulbi. Graefes Arch. 118, 167 (1927). —

KREIBICH, C.: Systematisierter Hornnaevus — Naevus der Cornea — Cataracta juvenilis — schwere Veränderungen des Augenhintergrundes. Dtsch. med. Wschr. **34**, 917 (1908).

SATO, K.: Beitrag zur Kenntnis des „blauen Naevus“. Dermat. Wschr. **73**, 1073 (1921).

SCHIECK: Tumorbildung an den Augen bei Ichthyosis hystrix. Klin. Mbl. Augenheilk. **44**, 2, 440 (1906). — SCHUMACHER, P. u. W. ENGELHARDT: Beitrag zur Genese angeborener Muttermäler. Krankheitsforschg **2**, 311 (1926).

WAELSCH, L.: Systematisierter ichthyosiformer Naevus. Arch. f. Dermat. **114**, 236 (1913).

2. Milien.

Klinisch sind die weißlichen, körnigen, besonders im Bereich der Augenlider lokalisierten, kleinen, in das Corium eingesprengten Hornperlen entsprechenden Knötchen leicht zu diagnostizieren. Ob sie aber genetisch auf Talg- bzw. Schweißdrüsengänge oder auf Epithelabsprengungen zurückzuführen sind, ist nicht ganz klargelegt.

3. Epidermoide und Dermoide.

Die aus abgesprengten Epithelkeimen langsam sich entwickelnden und oft beträchtliche Größe erreichenden Tumoren mit einer schmalen peripheren Schicht epithelialer Zellen und mehr oder weniger reichlichem, zentralem, durch diese Zellen produziertem, gelegentlich erweichendem Inhalt sind gerade in der Umgebung der Augen und an den Augen selbst recht häufig (s. dieses Handbuch **1**, 609; **3**, 68, 349; **4**, 176).



Abb. 3. Hidradenome der Augenlider.
(Nach I. DARIER: Grundriß der Dermatologie.)

4. Talgdrüsentumoren.

Zu diesen gehören einerseits die sog. Atherome. Freilich wird diese Bezeichnung auch für die Dermoide gebraucht. Wenn klinisch auch eine große Ähnlichkeit mit diesen besteht, so ist die Genese der beiden Tumorformen doch eine ganz verschiedene. Bei den hierher gehörigen handelt es sich um eine allmähliche Erweiterung einer Talgdrüse durch Talgstauung und -retention, die zur Bildung eines subcutanen derben Knotens führt, auf dessen Kuppe man gelegentlich doch noch eine etwas erweiterte Follikelmündung finden und aus ihr Hauttalg fadenförmig auspressen kann.

Eine andere Art von Tumoren bilden die echten Adenome der Talgdrüsen, die jedenfalls recht selten sind, gelegentlich aber in Carcinom übergehen können (LETULLE und DE LAPERSONNE).

Auch das Adenoma sebaceum mag hier noch angeführt werden.

Literatur.

Talgdrüsentumoren.

LETULLE, M. et F. DE LAPERSONNE: Adéno-cancer sébacé des glandes de Meibom avec carcinome sébacé primitif de la conjonctive palpébrale. Arch. d'Ophthm. **40**, 641 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. **12**, 76.

5. Schweißdrüsentumoren.

Unter diesen finden sich reine cystische Bildungen (s. dieses Handbuch **1**, 313, 321). Eine besondere Form bildet daneben das Syringom, die Hidradenomes éruptifs, die plötzlich und in wiederholten Schüben als multiple, gelbliche, etwas transparente Knötchen aufschießen.

Mikroskopisch ist ihr Aufbau aus eigenartigen Zellschläuchen, soliden Strängen und kleinen Cysten ein außerordentlich charakteristischer. Die Abb. 112 in diesem Handbuch 1, 357 ist abgesehen von der großen Cyste das typische Beispiel eines Syringoms.

Literatur.

Schweißdrüsentumoren.

MCDONAGH: Pathologie der Augenlider und der Nasolabialfalten. Brit. J. Dermat., Aug. 1912. Ref. Arch. f. Dermat. 115, 190 (1913).

6. Fibrome.

Sie stellen sich in circumscripiter Form zum Teil als kleinere, recht derbe, dicht unter der Haut gelegene Knötchen (Noduli cutanei — ARNING-LEWANDOWSKY), zum Teil als etwas größere Knoten dar. Auch flächenhafte lappige Tumoren können durch sie bedingt sein, doch ist bei solchen immer darauf zu achten, ob nicht ein Neurinom vorliegt. Die in der Nähe des Auges ziemlich häufig vorhandenen, kleinen, gestielten, Mollusca pendula genannten Anhänge dürften mit ihrer bindegewebigen Grundsubstanz auch zu den Fibromen gerechnet werden.

7. Papillome.

Die kleinen Auswüchse bestehen aus einem teils einfach kegelförmigen, teils papilliform verzweigten bindegewebigen, mit der gewöhnlichen, meist etwas hyperkeratotischen Epidermis überzogenen Grundstock und sind klinisch nicht immer leicht von filiformen Warzen mit ihrer besonderen Zelldegeneration und von Cornua cutanea zu differenzieren.

8. Die übrigen Tumoren.

Da diese bei ihrer Lokalisation an den Augen für den Ophthalmologen von gleicher Wichtigkeit sind wie für den Dermatologen beim Vorkommen an dieser oder an anderer Stelle der Hautoberfläche, sind sie in anderen Kapiteln des Handbuchs bereits ausführlicher behandelt, so die Lipome (s. dieses Handbuch 3, 384), die Neurinome (Neurofibromatosis Recklinghausen) 1, 595, 605; 3, 78, 354, die Fibrosarkome 3, 90, die Sarkome 3, 86, die Melanosarkome 3, 93; 4, 191, die Epitheliome 3, 100, 357.

Da sich auch hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Substrate und des klinischen Verhaltens keine wesentlichen Differenzen vorfinden, darf auf ein weiteres Eingehen hier wohl verzichtet werden, doch sei speziell für histologische Fragen und Studien hier nochmals auf GANS verwiesen.

III. Réactions cutanées.

Unter dieser von Brocq eingeführten und immer wieder nachdrücklichst hervorgehobenen Bezeichnung möchte ich hier diejenigen Hautkrankheiten zusammenfassen, die man auch als Hautentzündungen im engeren Sinn bezeichnen könnte, und die sich dadurch auszeichnen, daß zwar jede für sich ein klinisch wohl umschriebenes Krankheitsbild darstellt, ein solches aber nicht durch eine entsprechend einheitliche, sondern ganz verschiedene Ursachen erzeugt wird.

Wie wir in der Einleitung bereits hervorgehoben haben, müssen wir deshalb annehmen, daß unter den zu diesen Erkrankungsformen führenden Ursachen das dispositionelle, in der Haut selbst gelegene Moment von wesentlicher Bedeutung sein muß, so daß eben infolge dieser individuellen, der Haut innewohnenden Eigenschaft die Einreihung dieser Dermatosen an dieser Stelle wohl gerechtfertigt ist.

Was nun die auf Grund dieser Anlage die Eruption auslösenden, akzidentellen Momente anbelangt, so besitzen wir für einige der angeführten Dermatosen hierüber überhaupt noch keine bestimmten Anhaltspunkte. Doch scheint es mir sehr wahrscheinlich, daß sich die Abklärung ihrer Genese mit der Zeit wohl am ehesten doch in dem Sinn erwarten läßt, daß verschiedene akzidentelle Faktoren auf eine bestimmte Disposition einwirken.

Für die übrigen hier untergebrachten Dermatosen sind uns eine ganze Menge verschiedenster, akzidenteller Ursachen bekannt, die übrigens zum Teil wesentlich mit dazu beigetragen haben, uns einen Einblick in die dabei vorliegenden Verhältnisse zu verschaffen. Trotzdem aber begegnen wir immer wieder noch Fällen einer dieser wohlcharakterisierten Krankheiten, in denen wir keine restlos befriedigende Erklärung finden können; und gerade bei diesen Beobachtungen ist es außerordentlich wichtig, sich immer wieder über die Pathogenese und die eigentliche auslösende Ursache der Eruption scharf getrennt Rechenschaft zu geben.

Was die **Pathogenese** anbetrifft, so haben wir bereits einleitend festgestellt, daß jeder der hier zu besprechenden Eruptionsformen ein ganz bestimmter Reaktionsmechanismus der Haut im ganzen oder einzelner der sie zusammensetzenden Teile zugrunde liegt, und daß, sobald dieser abrollt, daraus ein bestimmtes Phänomen an der Haut entstehen muß.

An dieser Stelle ist vom klinischen Standpunkt aus bloß noch beizufügen, daß natürlich diese einzelnen Reaktionsmechanismen sehr eng miteinander verknüpft sein müssen. Es ergibt sich daraus von selbst die Erklärung, daß wir reine Einzelphänomene gar nicht immer so häufig antreffen, sondern daß, da Reaktionsmechanismen, die verschiedenen primären dermatologischen Reaktionsformen zukommen, leicht zugleich in Schwingung versetzt werden, Krankheitsbilder mit kombinierten klinischen Phänomenen auf Grund sich überlagernder Reaktionsmechanismen entstehen.

Es ist dies für die Auffassung mancher Dermatosen eine wesentliche Hilfe. Um ein klinisches Bild jedoch richtig abklären zu können, müssen wir immer versuchen, die bei ihm mitspielenden einzelnen Reaktionen zu analysieren, weil erst auf dieser Analyse eine scharfe Diagnose sich aufbauen läßt.

Ebenso sei die vom Standpunkt des tieferen Eindringens in die *Wirkungsweise der auslösenden Ursachen* schon früher erwähnte Tatsache nochmals hervorgehoben, daß die der einzelnen Eruptionsform zugrunde liegenden Reaktionsmechanismen nicht immer auf die gleiche Weise ausgelöst werden, die Eruption also nicht immer auf gleichem Wege zum Ausbruch gebracht wird.

Antigen-Antikörperreaktion. Eine Form, die heutzutage stark im Vordergrund steht, ist die der Antigen-Antikörperreaktion. Gerade sie hat uns ja — speziell für das Ekzem — wesentliche Förderung unserer Kenntnisse gebracht, und sie wird auch als wohl häufigstes Vorkommnis stets als erste Möglichkeit zu erwägen sein, um so mehr als sie, eventuell mit Hilfe der sog. Cutanreaktionen, nachgeprüft werden kann.

Dies ist z. B. in der Weise möglich, daß der als Ursache in Frage kommende Stoff auf die Haut aufgelegt oder auf eine oberflächliche Ritzwunde aufgebracht und nach 24 Stunden seine Auswirkung festgestellt wird. In vielen Fällen gibt uns diese Probe eine oft unerwartete Aufklärung.

Daneben ist aber doch nicht zu übersehen, daß auch anders verlaufende Auslösungsarten durchaus möglich sind.

Einfluß des Nervensystems. Speziell liegt es bei denjenigen Dermatitisen, bei denen mit großer Wahrscheinlichkeit den *nervösen Elementen der Haut* eine wesentliche Bedeutung zukommt, sehr nahe, daß aus irgendwelchen konstitutionellen oder im Stoffwechsel begründeten Ursachen die Reizbarkeit des *Zentralnervensystems* im allgemeinen oder an irgendeiner

zentralen oder peripheren Stelle erhöht ist oder wird. Dadurch kann an sich schon eine Eruption ausgelöst oder die Hautbereitschaft so gesteigert werden, daß minimale Reize zur Auslösung genügen.

Rolle einer Ernährungsstörung. Eine andere Möglichkeit liegt in der Richtung einer Beeinflussung der Haut auf dem Weg einer Ernährungsstörung, sei es, daß abnorme Produkte an sie gelangen, sei es, daß bestimmte notwendige Stoffe in der zugeführten Körperflüssigkeit fehlen, sei es, daß die Haut aus der normalen Zufuhr nicht mehr alle für einen normalen Ablauf des Entwicklungszyklus ihrer Zellen notwendigen Substanzen zur Verwertung bringen kann. Es ergeben sich so *Nährschäden* als direkt auslösende Ursache. Doch können auch diese natürlich bloß indirekt mitwirken, indem sie die Haut in einen mehr oder weniger leicht ansprechenden Reaktionszustand (Überempfindlichkeit) versetzen, so daß Einflüsse, die sie sonst anstandslos ertragen hat, in diesem Moment zu abnormen Reaktionen führen.

Leider sind Beweise für diese Voraussetzungen sehr schwer zu erbringen, so daß noch eine Menge Fragen zu lösen sind, auf die hier natürlich nicht weiter eingegangen werden kann. Das Gesagte soll bloß auf die wichtigsten Momente hinweisen, die mich veranlaßten, diese Dermatosen als besonderes Kapitel gerade hier einzuschalten.

Bei den einzelnen Dermatosen werden die verschiedenen Ursachen in einer möglichst gleichen Reihenfolge immer wieder zu durchgehen sein. Bei den bekannten Zusammenhängen wird sich dabei natürlich nicht vermeiden lassen, daß manches, was im 2. Abschnitt systematisch als auslösende Ursache einzuordnen ist, schon hier erwähnt werden muß, so daß zum Teil manches vorweggenommen, zum Teil an zwei Stellen geschildert wird. Das läßt sich bei diesen Dermatosen auf keinen Fall vermeiden; es ist aber zu berücksichtigen, daß im nachstehenden zunächst besonders nur auf das klinische Bild und die Genese Gewicht gelegt wird, da hierdurch ein Verständnis doch besser erreicht werden kann.

1. Erytheme.

Das Substrat der Erytheme bildet die *einfache aktive oder passive Hyperämie*.

Der Begriff Erythem wird allerdings selten nur auf diese Unterlage beschränkt bleiben, da die Übergänge zu exsudativen Prozessen außerordentlich fließend sind. Man drückt das deshalb häufig durch nähere Umschreibung wie urtikarielles, urtikariell-papulöses oder exsudatives Erythem aus.

Die **Form der Flecken** variiert sehr. Wir finden kleinfleckige und großfleckige oder flächenhafte Arten; die einzelnen Effloreszenzen können sich durch Wachstum vergrößern und durch zentrales Abheilen Ringform oder polycyclisch begrenzte Gestalt annehmen. Sie können von flüchtiger oder beständiger Natur sein. Schuppung tritt bei reinen Erythemen nicht auf. Wenn Schuppen sich bilden, ist dies das Zeichen, daß Exsudation mit dabei beteiligt war. Die Erytheme stellen im allgemeinen eine relativ unscheinbar verlaufende Affektion dar, und so sind auch die Augen verhältnismäßig nicht stark mitbeteiligt. An den Lidern können sich die gleichen Flecken wie an der übrigen Haut zeigen, während die Conjunctiva wohl nur mit einer leichten Hyperämie mitergriffen ist.

Von den **Ursachen**, die wohl bei jedem Menschen erythematöse Reaktionen hervorrufen können, sind besonders die *physikalischen* zu nennen, von denen Wärme, Licht und Röntgenstrahlen aktive Hyperämie erzeugen, während die Kälte eher zu passiver Hyperämie Anlaß gibt.

Als Beispiel eines auf infektiöser Ursache beruhenden fleckförmigen Erythems kann die *Roseola syphilitica* angeführt werden.

Weiter erzeugen *chemische* Verbindungen, allerdings nur auf Grund bestimmter Dispositionen bei manchen Personen erythematöse Eruptionen: auf externem Weg z. B. ätherische Öle, Jodtinktur, Quecksilber, auf internem besonders Arzneimittel wie Quecksilber, Chinin, Balsamica, Salvarsan u. a., aber auch toxische, noch nicht näher definierbare, eventuell aus abnormen Vorgängen im Magendarmkanal oder sonst aus dem Stoffwechsel hervorgehende Substanzen.

Einen besonderen klinischen Typus bilden die **morbilliformen und scarlatiniformen Erytheme**, die als akute exanthematische Infektionskrankheiten ja

Affektionen sui generis darstellen, aber durch gewisse Medikamente in ganz gleicher Form hervorgerufen werden, wie durch die fraglichen spezifischen, bisher noch nicht klargestellten Erreger. Quecksilberexantheme vermögen z. B. unter gleichzeitiger Fiebersteigerung und Schleimhautreizung vollkommen einen beginnenden Scharlach vorzutäuschen.

Als Typus eines chronischen Erythems kann das *Erythema perstans* genannt werden, eine flächenhafte, meist über das ganze Gesicht verbreitete, livide Rötung, der auch stets ödematöse Schwellung, besonders im Bereich der Augenlider, beigesellt ist. Sie ist als eine besondere Form des Lupus erythematoses acutus zu betrachten. Auch das *Erythema centrifugum* von BIETT gehört wohl zu dieser Affektion, während das *Erythema migrans* vorerst noch keine ätiologisch klare Stellung gefunden hat.

Besondere Abarten der Erythemgruppe sind das *Erythema exsudativum multiforme* und das *Erythema nodosum*.

Das *Erythema exsudativum multiforme* beginnt mit kleinen, meist etwas urticariellen, papulösen Einzelefflorescenzen, die peripher sehr rasch weiter-schreiten und durch centrale Rückbildungsvorgänge leicht in Ringformen übergehen. Da schubweise zwischen den alten Efflorescenzen neue aufschießen und neben den erythematösen auch exsudative, zu mehr oder weniger starker Blasenbildung führende Prozesse sich hinzugesellen, ferner etwa im Zentrum alter Herde Rezidivefflorescenzen sich entwickeln können, so resultiert daraus das multiforme Bild.

Die bevorzugten Stellen sind die Dorsalseite der Hände, aber auch die *Volae manus*, die Streckseiten der Arme, die seitlichen Halspartien und das Gesicht. Nicht selten sind die Schleimhäute mitbefallen und zeigen gut abgegrenzte, eigentümlich sulzig-gelbliche, erodierte, sehr leicht blutende Plaques, deren eigenartiges Aussehen sich sehr wohl dadurch erklären läßt, daß nach dem raschen Zerfall der Blasendecken die von einem ödematösen Exsudat durchtränkten Schleimhautschichten gequollen etwas über das Niveau herausragen. Eine gute Beschreibung der Konjunktivalveränderungen findet sich in diesem Handbuch 4, 153.

Gelegentlich können die Schleimhäute sogar allein erkranken, und dann ist das Bild etwas überraschend. Es scheint mir die von französischen Autoren als besonderes Krankheitsbild beschriebene *Ektodermose érosive pluriorificielle* nichts anderes zu sein als nur auf die Schleimhäute beschränkte Fälle von *Erythema exsudativum multiforme*.

Demgegenüber tritt das *Erythema nodosum* in Form anfänglich hellroter, dann durch blauviolett in bläulichgrün bis braungelb sich umwandelnder, sehr schmerzhafter, vorwiegend an der Vorderseite der Unterschenkel lokalisierter Knoten auf.

Auch die Augenerscheinungen (s. dieses Handbuch 4, 155) äußern sich zum Teil in Form episkleritischer oder skleritischer, bläulich durchscheinender Infiltrate, oder als Reizungen in der Uvea.

Erythema exsudativum multiforme und *Erythema nodosum* kommen gelegentlich gemischt vor, in der Weise, daß an den Unterschenkeln eher nodöse, an den Armen mehr multiforme Efflorescenzen sich zeigen.

In bezug auf die *Ätiologie* bieten beide dieselben Schwierigkeiten.

Man kann zunächst wie früher eine symptomatische von einer idiopathischen Form unterscheiden. Dabei versteht man unter der ersten Eruptionen, die aus bekannter Ursache zustande kommen. Z. B. kennen wir nodöse Syphilide und Trichophytide oder *Erythema exsudativum multiforme* ähnliche Tuberkulide und Trichophytide; unter den Arzneiausschlägen sind die nodösen Jodexantheme bekannt, während multiforme Erscheinungen besonders gern durch die Antipyringruppe erzeugt werden.

Demgegenüber ist für die sog. idiopathische Gruppe noch keine bestimmte Ätiologie bekannt. Doch hat man die Mehrzahl der Fälle insofern zusammenfassen können, als man aus der ganzen Art der Entwicklung unbedingt schließen darf, daß ihr eine spezifische Ätiologie zugrunde liegen kann. Da sie nicht selten im Anschluß an Anginen auftreten und während des Verlaufs von rheumatoiden Gelenksbeschwerden begleitet sind, sucht man die Ursache in der Gruppe der rheumatoiden Erkrankungen. Daß sie therapeutisch sehr einheitlich auf Salicylate gut reagieren, spricht in gleicher Weise für eine ätiologische Einheit.

Beim *Erythema nodosum* hat von jeher die Frage der *Beziehung zur Tuberkulose* Anlaß zu Diskussionen gegeben, da beobachtet wurde, daß nicht zu selten einige Zeit nach dem *Erythema nodosum* entweder eine Miliartuberkulose oder anderweitige Erscheinungen tuberkulöser Natur auftraten. Die Beobachtungen sind zu zahlreich, als daß sie zufällig sein könnten; ob sie aber in der Weise zu deuten sind, daß das *Erythema nodosum* bereits das erste Anzeichen einer beginnenden Exacerbation einer Tuberkulose war, ist damit noch nicht gesichert.

Es scheint mir ebensogut möglich, daß das *Erythema nodosum* als spezifische Infektionskrankheit, so gut wie gelegentlich die Masern, die Resistenz des Körpers gegen die Tuberkulose herabsetzen, oder einen latenten Herd aktivieren und erst in dieser Weise Anlaß zur folgenden Tuberkuloseaussaat geben kann.

Seit einigen Jahren hat RAMEL auch für das *Erythema exsudativum multiforme* die tuberkulöse Ätiologie intensiver verfochten auf Grund von Tierversuchen, in denen es ihm bei serienweiser Weiterimpfung gelang, zunächst atypische, granulomatöse Veränderungen bis zur richtigen Tuberkuloseentwicklung zu verfolgen. Seine Angaben sind bis jetzt erst von PERCIVAL-GIBSON — mit negativem Resultat — nachgeprüft worden.

Literatur.

Erythema exsudativum multiforme.

ALAJMO, B.: Sulla anatomia patologica dell'eritema polimorfo della congiuntiva Boll. Ocul. 6, 748 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. 19, 559.

EISNER, E.: *Erythema exsudativum multiforme* mit Beteiligung der. Sclera. Dermat. Zbl. 1920. Ref. Dermat. Wschr. 72, 563 (1921).

KUBIK: Zwei Fälle von *Erythema exsudativum multiforme* in Abheilung. Klin. Mbl. Augenheilk. 74, 754 (1925).

PERCIVAL, G. H. and H. J. GIBSON: Observations of *Erythema exsudativum multiforme*. Brit. J. Dermat. 43, 329 (1931). — PROKSCH: Keratitis bei *Erythema exsudativum multiforme*. Wien. med. Wschr. 1921, 1076.

RAFFIN, A.: Conjunctivitis, Rhinitis und Stomatitis aphthosa mit *Erythema multiforme*. Klin. Mbl. Augenheilk. 68, 216 (1922). — RAMEL, E.: (a) L'erythème exsudatif multiforme. 4. Congrès des dermat. franç. 1929. (b) Some observations on the causation of erythema exsudativum multiforme. Brit. J. Dermat. 42, 1 (1930).

TERSON, A.: Lésions oculaires d'erythème polymorphe. Arch. d'Ophthalm. 32, 274 (1912). TOULANT u. CHEVALLIER: *Erythema multiforme* mit eigenartigen Augenläsionen. J. des Pract. 1913, No 26. Ref. Arch. f. Dermat. 119, 184 (1914).

Ektodermose érosive pluriorificielle.

ADORNI, O. E.: Über einen Fall von Ektodermosis erosiva pluriorificialis. Prensa méd. argent. 10, 801 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. 15, 364.

FIESSINGER, N., M. WOLFF et A. THÉVENARD: Ektodermose érosive pluriorificielle. Bull. Soc. Hôp. Paris 39, 446 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. 8, 408 (1923).

IZARD, L. M., J. A. et E. J. Y. AUJALEU: A propos de l'ectodermose érosive pluriorificielle. Arch. Méd. mil. 89, 269 (1928). Ref. Zbl. Hautkrkh. 29, 794.

JAUSION, H. et DIOT: Sur les rapports de l'ectodermose érosive pluriorificielle avec l'hydroa vésiculeux de Bazin. Ann. de Dermat. 1925, 440.

LAVERGNE, DE: A propos de la communication de FIESSINGER, WOLFF et THÉVENARD sur l'ectodermose érosive pluriorificielle. Bull. Soc. Hôp. Paris 39, 462 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. 9, 396 (1924).

SCHREUDER, J. J. C.: Ein Fall von Ektodermosis erosiva pluriorificialis bei einer Frau. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 70, 874 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. 21, 867.

YVER: Un cas d'ectodermose érosive pluriorificielle. Arch. de méd. et pharmac. navales 116, 76 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. 25, 565.

Erythema nodosum.

KAZNELSON, A.: Rezidivierende Hypopyoniritis und *Erythema nodosum*. Russk. oftalm. Ž. 4, 484 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. 22, 774 (1927); Zbl. Ophthalm. 16, 117 (1926).

RÖTT, A. v.: Über Erkrankung der Bindehaut bei *Erythema nodosum*. Z. Augenheilk. 66, 323 (1928).

SATANOWSKY, P.: Augenkomplikationen des *Erythema nodosum*. Semana méd. 30, 33 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. 8, 396.

TACHAU, P.: Erythema multiforme und nodosum. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 6, 2, S. 584. Berlin 1928. — Tow, A.: Erythema nodosum and phlyctenular conjunctivitis in a case of hilus tuberculosis. Arch. of Pediatr. **45**, 687 (1928). Ref. Zbl. Hautkrkh. **31**, 191 (1929).

VELTISEV, Z.: Erythema nodosum conjunctivae bulbi. Russk. oftalm. Ž. **4**, 619 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 689.

2. Purpura.

Auch die Efflorescenz der Purpura präsentiert sich als Fleck. Doch läßt sich bei diesem die Farbe nicht wie beim Erythemfleck durch Glasdruck zum Verschwinden bringen, sie tritt vielmehr als dunkelviolette, je nach dem Alter bräunliche Verfärbung eher deutlicher hervor. Die Intensität der Aussaat und die Ausdehnung der Flecken sind in den einzelnen Fällen recht verschieden. Dementsprechend finden wir auch an den Schleimhäuten bald kleinere Hämorrhagien, bald ausgedehntere, massigere Blutungen (s. dieses Handbuch **5**, 508).

Die *Ursachen*, die den disseminierten Purpuraeruptionen zugrunde liegen, sind sehr verschiedener Natur und nicht immer leicht zu eruieren. Zunächst treten hämorrhagische Komponenten als Begleiterscheinungen *infektiöser* und *septischer Exantheme* auf. Das diese Formen gewöhnlich begleitende Fieber kann sich hier als wegleitend erweisen.

Vielleicht gehört auch in die infektiöse Gruppe ein Teil der sog. rheumatoiden Purpuraformen, bei denen ein bekannter Erreger bis jetzt nicht nachweisbar war, die aber, ähnlich wie Erythema exsudativum multiforme und nodosum, vielleicht doch einem spezifischen Virus ihre Genese verdanken.

Anlaß zu Blutungen können dann weiterhin Störungen im hämopoetischen System geben. Bekannt sind die Blutungen bei Leukämien und die thrombopenische Purpura. Medikamentöse Noxen können ebenfalls zu Hämorrhagien führen (Jodpurpura). Einzelne Fälle sind auch in neuester Zeit als anaphylaktoide Reaktionen gegen bestimmte Nahrungsmittel aufgefaßt worden.

In Zusammenhang mit der Ernährung, allerdings in anderem Sinne, stehen ferner die bei Skorbut und MÖLLER-BARLOWSchen Krankheit beobachteten Hämorrhagien.

Ein genauere Einblick in die Genese der einzelnen Formen ist noch lange nicht allgemein erreicht, so daß hier nicht weiter darauf eingegangen werden kann.

Literatur.

Purpura.

COHEN, M.: Report of a case of purpura haemorrhagica. Arch. of Ophthalm. **52**, 471 (1923).

DOESCHATE, G. TEN: Doppelseitige Ablatio retinae bei Purpura. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **70 II**, 211 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 344.

HAMMER: Hämorrhagische Krankheiten. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 6, 2, S. 512. Berlin 1928.

ISCHREYT, G.: Zur Kasuistik der Beteiligung des Auges beim Morbus maculosus Werlhofii und beim Fleckfieber. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 211 (1921).

KYRIELEIS, W.: Ein Beitrag zur Frage der Entstehung der Netzhautblutungen bei der Purpura und bei septischen Erkrankungen. Arch. Augenheilk. **97**, 514 (1926).

LÖFFLER: Ungewöhnlicher Fall von Haut- und Bindehautblutungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 774 (1923). — LOEWENSTEIN, A.: Roseolenähnliche Affektion der Regenbogenhaut neben punktförmigen Bindehautblutungen bei hämorrhagischer Diathese. Klin. Mbl. Augenheilk. **59**, 583 (1917).

NAROG, F.: (a) Contribution à la pathogénie des diathèses hémorrhagiques essentielles. Un cas de purpura thrombolytique guéri par la splenectomie. Arch. d'Ophtalm. **44**, 429 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 89. (b) Das Spiegelbild bei der Purpura thrombolytica. Klin. oczna (poln.) **4**, 80 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 858.

PLENK: Ein Fall von BARLOWScher Erkrankung mit Lokalisation am Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 531 (1921).

SEGI: Netzhautblutungen durch Morbus maculosus Werlhofii. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 53 (1923).

WESSELY, K.: Augenveränderungen bei Morbus maculosus Werlhofii. Münch. med. Wschr. **1919**, 281.

3. Urticaria und QUINCKESCHES Ödem.

Symptome. Beiden Krankheiten liegt eine vorwiegend seröse Exsudation in die Haut zugrunde, die bei der Urticaria mehr zur Bildung umschriebener, größerer und kleinerer Efflorescenzen, sog. Quaddeln führt, während beim QUINCKESCHEN Ödem infolge Durchtränkung auch der tieferen Hautschichten mehr diffuse, unscharf begrenzte Schwellungen entstehen. Gerade an diesen sind recht häufig die Augenlider mitbeteiligt und so stark geschwollen, daß sie nicht mehr geöffnet werden können. Ein Kennzeichen der Schwellungen ist ihre flüchtige Natur, so daß sie gewöhnlich ebenso rasch wieder verschwinden, wie sie aufgetaucht sind.

Auch hier sind **Genese und Ätiologie** lange nicht in allen Fällen klarzustellen. Bei der Urticaria wird man im allgemeinen zunächst an eine allergische Reaktion gegen Nahrungs- oder Arzneimittel denken und, wenn solche nicht im einzelnen festgestellt werden können, mehr auf allgemeine Intoxikationen vom Magendarmkanal her fahnden. Es ist möglich, daß diese nicht wie die erstgenannten Noxen als direkte Antigen-Antikörperreaktionen die Dermatoze provozieren, sondern, daß eventuell auch nur bestimmte Hautgefäßnerven in einen gewissen Reizzustand versetzt werden, in dem sie auf banale Reize schon mit Exsudation antworten. In ähnlicher Weise können sich nervöse Schädigungen, Sorgen, Kummer, geistige Überanstrengung u. a. auswirken. Doch ist es hier auch möglich, daß die nervöse Irritation allein, ohne weitere äußere Reize die Efflorescenzen hervorbringt.

Besondere Urticariaarten sind die durch Kälte und durch Licht hervorgerufenen.

Noch weniger leicht sind beim QUINCKESCHEN Ödem die Ursachen zu eruieren. Das nervöse Moment scheint hier zum Teil noch mehr im Vordergrund zu stehen als bei der Urticaria, so daß Manche die Affektion überhaupt schon unter die vasomotorischen Neurosen einreihen.

Die **Therapie** ist dementsprechend nicht sehr einfach. Wenn nicht bestimmte Noxen festgestellt werden können, sei es mit Hilfe von Testprüfungen der Haut, sei es durch sog. Eliminationsdiät, wird gewöhnlich zunächst der Beeinflussung der Magendarmgärung Beachtung zu schenken sein. Danach wird man versuchen durch Gefäßnervenmittel weiter zu kommen, denen wohl in irgendeiner Weise auch das Calcium zuzurechnen ist, oder man wird schließlich zu parenteralen Injektionen (Eiweiß-, Autohämotherapie) Zuflucht nehmen, über deren Auswirkung wir uns ja vorerst noch keine klare Vorstellung machen können.

Die **Prognose** wird im einzelnen Fall immer etwas vorsichtig zu stellen sein.

Literatur.

Urticaria und QUINCKESCHES Ödem.

TÖRÖK, L.: Angioneurosen und Urticaria. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 6, 2, S. 140. Berlin 1928.

4. Strophulus.

Der Strophulus ist der Urticaria gleichzusetzen und stellt eine im Kindesalter schubweise auftretende Eruption aus urtikariellen, oft von einem erythematösen Hof umgebenen Papeln dar, auf deren Zentrum je nach der Intensität ein Bläschen oder sogar eine große Blase sich entwickelt. Die Augengegend ist etwa durch das Aufschließen einer oder mehrerer Efflorescenzen in der Nähe der Lider mitbeteiligt. Es wäre aber vielleicht interessant, darauf zu achten, ob nicht etwa einmal Eruptionen an den Konjunktiven nach Art der Phlyktänen beobachtet werden können, da nach den Untersuchungen von RIEHM u. a. unspezifische, allergische Konjunktivalreaktionen durch entsprechende Vorbehandlung experimentell erzeugt werden können.

Die **Ursache** des Strophulus liegt fast immer in der Richtung der Nahrungsmittelallergie, vorwiegend gegen frisches Obst, seltener gegen Fleisch, Eier, Kohlehydrate. Dementsprechend führt die Entziehung dieser Nahrungsmittel gewöhnlich sehr rasch zur Heilung.

Literatur.

Strophulus.

RIEHM, W.: Über experimentelle anaphylaktische Keratoconjunctivitis am Kaninchenauge, zugleich ein Beitrag zur Auffassung über die Ätiologie der skrofulösen Augenentzündung. Arch. f. Augenheilk. **99**, 438 (1928).

WINKLER, M.: Prurigo, Strophulus, Pruritus. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 6, 1, S. 301. Berlin 1927.

5. Prurigo.

Das Bild der Prurigo ist in reinen Fällen eindeutig und klar. Wir finden an den Streckseiten der Extremitäten diffus zerstreut einzelne, anfänglich leicht urtikarielle, dann ziemlich derb infiltrative Papeln, mit meist ziemlich tief in die Haut eingelassenem, festsitzendem Schorf. Auch im Gesicht können solche Papeln auftreten und in der Nachbarschaft der Augen dem Ophthalmologen auffallen.

Das reine Bild der Prurigo bleibt allerdings nur in den wenigsten Fällen bestehen. Häufig gesellen sich zu den Papeln größere und kleinere flächenhafte Hautveränderungen im Sinn einer *Lichenifikation*, d. h. einer durch Akanthose und Hyperkeratose der Epidermis und durch celluläre Infiltration im Corium bedingten Hautverdickung.

Derartige Lichenifikationen finden wir auch bei Neurodermitis und beim chronischen Ekzem, so daß in diesen Fällen zunächst die Diagnose der eigentlichen Grundkrankheit nicht immer sicher gestellt werden kann. Die Lichenifikationen kommen recht gern im Bereich der Stirn und der Schläfengegend vor und führen dann durch das infolge des Juckreizes ständig veranlaßte Reiben zum mechanischen Abbrechen der Augenbrauen.

Die **Ursache** der Prurigo scheint — hauptsächlich nach den Untersuchungen von BRACK — in einer bestimmten Deviation des sympathisch-parasympathischen Gleichgewichts zu bestehen. Diese Störung kann schon konstitutionell sehr frühzeitig vorhanden sein — es würde dies die frühauftretende Prurigo Hebrae erklären — oder erst später durch die Einflüsse des Lebens hervorgerufen werden und dann zur sog. Prurigo temporanea führen. Auch auf eine allergische Reaktion durch Nahrungsmittel sind einzelne Prurigofälle zurückgeführt worden.

Eine besondere Form bildet die sog. **Prurigo aestivalis (Sommerprurigo)**, für deren Zustandekommen der Einwirkung des Lichtes zweifellos eine große Bedeutung zukommt. Manche Autoren nehmen dazu das Vorhandensein einer Lichtsensibilisation an. Diese Form tritt besonders gern im Gesicht auf mit einem Gemisch aus einer diffusen, etwas intensiver geröteten Lichenifikation und mehr oder weniger zahlreichen, darin ausgesäten, umschriebenen, derb papulösen Efflorescenzen.

Analog zur Hydroa hat KREIBICH seinerzeit auch bei Prurigo aestivalis Augenveränderungen gefunden, die er als Frühjahrskatarrh deutete und daher für beide Affektionen auch eine gemeinsame Ursache vermutete. Neuerdings nimmt auch VERDAGUER einen ursächlichen Zusammenhang an.

Literatur.

Prurigo.

BRACK, W.: (a) Die alimentäre Hämoklasie bei Prurigo und ihre klinische Bedeutung. Schweiz. med. Wschr. **55**, 1097 (1925). (b) Über Störungen autonomer Funktionen, ihre Bedeutung und Behandlung. Schweiz. med. Wschr. **58**, 1062 (1928).

CIVATTE: Formes cliniques et pathogénie des prurigos. 4. Congr. Dermat. franç. Paris **1929**.

KREIBICH, C.: Die Wirkungen des Sonnenlichts auf Haut und Conjunctiva. Wien. klin. Wschr. **17**, 673 (1904).

LUTZ, W.: Zur Pathogenese und Systematik der Prurigo. 4. Congr. Dermat. franç. Paris **1929**.

PICK, E.: Zur Kenntnis der Sommerprurigo (HUTCHINSON). Arch. f. Dermat. **146**, 466 (1924).

SELLEI, J. u. E. LIEBNER: Über Prurigo aestivalis. Arch. f. Dermat. **152**, 19 (1926).

VERDAGUER, J.: (a) Der Frühlingskatarrh und die HEBRASche Prurigo. Rev. méd. Chile **57**, 765 (1929) (span.). Ref. Zbl. Hautkrkh. **34**, 570; Zbl. Ophthalm. **23**, 40. (b) Der Frühlingsbindehautkatarrh und die HEBRASche Prurigo. Arch. Ophthalm. hisp.-amer. **30**, 233 (1930). Ref. Zbl. Hautkrkh. **36**, 37.

WINKLER, M.: Prurigo, Strophulus, Pruritus. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 6, 1, S. 301. Berlin 1927.

6. Ekzem.

Das Ekzem ist die am häufigsten zur Beobachtung kommende Dermatoze. Da sie auch nicht selten an den Augen lokalisiert ist und als klinisches Bild eine eher komplizierte und zum Teil verwirrende Affektion darstellt, dürfte ein genaueres Eingehen hier wohl erwünscht sein.

Die Abgrenzung dessen, was als Ekzem bezeichnet werden soll, ist nicht leicht. Sie ist daher von verschiedenen Autoren auch in verschiedener Weise durchgeführt worden. Verwirrend wirkt namentlich immer wieder die Durcheinandermengung der Begriffe Ekzem und Dermatitis artificialis eczematosa, da hier ätiologische Momente mit zur klinischen Klassifikation herangezogen werden.

Eine klare Darstellung des Ekzemkapitels ist nur möglich, wenn wir uns allein durch die klinischen Erscheinungen leiten lassen. Dabei ergibt sich zunächst die Notwendigkeit, ein gewöhnliches Ekzem (*Eczema vulgare*) von einigen Varianten abzugrenzen und jede dieser Formen für sich zu besprechen.

a) Das gewöhnliche Ekzem.

Es tritt in 3 Formen auf: einer akuten, einer subakuten und einer chronischen, deren jede ganz bestimmte klinische Merkmale besitzt.

Die **Primärefflorescenz des akuten Ekzems** ist die Papulovesikel. Ein hellrotes, halbkugelig prominierendes, auf der Spitze ein klares, seröses Bläschen tragendes Knötchen, das in größeren und kleineren Gruppen auf mehr oder weniger diffus entzündlich geröteter und geschwollener Haut aufschießt. Die Intensität und Extensität hängt von der Heftigkeit der Auslösung ab. Der Prozeß kann auf dem Stadium leicht geröteter, papulöser Efflorescenzen stehen bleiben und sich dann zurückbilden, oder durch Konfluenz der Einzelefflorescenzen und -herde zu stark ödematös geschwollenen, über große Hautflächen ausgedehnten, nässenden, mit Krusten bedeckten Hautentzündungen sich entwickeln.

Das **subakute Ekzem** zeigt ebenfalls als Primärefflorescenz das Knötchen, das hier aber eher etwas derber infiltriert, weniger erythematös und exsudativ erscheint, aber auch ein kleines Bläschen im Zentrum trägt und ausgesprochene Tendenz zum Zusammentreten in größeren und kleineren Gruppen aufweist.

Das **chronische Ekzem** schließlich zeigt weniger Primärefflorescenzen in Form von Papeln, sondern eine ausgesprochen flächenhafte Hautveränderung, an deren Rändern freilich sich noch Einzelpapeln vorgeschoben finden können. Die Flächen zeigen das als Lichenifikation bezeichnete Bild, d. h. eine durch Akanthose und Hyperkeratose der Epidermis, sowie eine kleincelluläre, vorwiegend perivaskuläre Infiltration des Coriums bedingte Verdickung der Haut, bei der mikroskopisch in den hyperkeratotischen Epithelschichten aber doch noch typische kleine Ekzembläschen nachweisbar sind.

Eine gewisse Modifikation muß neben diesen Grundtypen des subakuten wie des chronischen Ekzems allerdings insofern noch zugegeben werden, als man öfters zum Teil allein, zum Teil aber mit den genannten Typen kombiniert, Herde vorfindet, die nur eine mehr oder weniger leicht gerötete und kleinlamellös schuppende Veränderung der Haut ohne stärkere Infiltration aufweisen.

Die genannten Grundtypen können sich isoliert, für sich selbst entwickeln, aber auch auseinander hervorgehen oder nebeneinander auftreten, so daß nicht selten ein recht gemischtes Bild entsteht.

Was die Beteiligung der Augen bei dem Krankheitsbild anbelangt, so ist diese, da Ekzeme recht häufig im Gesicht lokalisiert sind, gar nicht selten, und die Erscheinungen entsprechen der allgemeinen Beschreibung. Beim akuten Ekzem finden wir eine mehr oder weniger hochgradige, akut entzündliche, oft zum völligen Verschuß der Lider führende Rötung und Schwellung, unter Umständen Nassen und Krustenbildung. Beim chronischen Ekzem zeigen sich mehr indurative Vorgänge, die infolge der längeren Dauer wieder durch die vom Juckreiz veranlaßte Reibung zu mechanischer Entfernung der Augenbrauen führen.

Differentialdiagnostisch sind hauptsächlich folgende Affektionen in Erwägung zu ziehen:

Beim akuten Ekzem ist zunächst die Abgrenzung gegenüber einfachen Dermatitisden hervorzuheben, d. h. gegenüber Hautentzündungen, die durch ihre akuten, erythematösen Erscheinungen dem akuten Ekzem ähnlich sehen, die aber dabei nicht die typische papulovesiculöse Primärefflorescenz aufweisen. Die Unterscheidung kann unter Umständen, z. B. wenn das Ekzem bloß im Stadium der papulösen Schwellung Halt macht, oder die akute Dermatitis bis zur Blasenbildung mit Nassen sich steigert, schwer zu treffen sein. Im Prinzip muß sie aber doch der reinlichen Diagnose wegen immer wieder versucht werden.

Ätiologisch wird die Dermatitis durch an sich bei allen Menschen — graduell allerdings auch etwas verschieden — reizende Stoffe erzeugt, z. B. durch intensivere Belichtung oder Chrysarobin, während beim Ekzem aus mehreren Individuen immer nur einzelne Personen auf den Kontakt mit dem betreffenden — und zwar oft an sich ganz harmlosen, chemisch völlig indifferenten — Stoff, gegen den sie idiosynkrasisch oder sensibilisiert sind, mit dieser Entzündung antworten.

Weiterhin kann anfänglich etwa ein Zweifel darüber bestehen, ob ein beginnendes Erysipel oder ein akutes Ekzem vorliegt, doch gibt die weitere Entwicklung darüber bald Aufschluß.

Bei den infiltrierten, chronischen Ekzemformen ist die Abgrenzung gegenüber lichenifizierter Prurigo oder ekzematisierter Neurodermitis gelegentlich sehr schwer und manchmal nur aus der weiteren Beobachtung allmählich zu erschließen (s. bei Neurodermitis).

Therapeutisch ist, da ein großer Teil der Ekzeme auf Grund einer individuellen Idiosynkrasie gegen gewisse von außen einwirkende Noxen hervorgerufen wird, vor allem in dieser Hinsicht nach Möglichkeit Klärung zu schaffen.

Außer den ungezählten, im Beruf, in der Haushaltung, bei der Körperpflege auf die Haut einwirkenden chemischen Agenzien dürfen namentlich auch die *medikamentösen Einwirkungen* nicht übersehen werden. Unter ihnen sind aus den in der Ophthalmotherapie speziell angewendeten Präparaten namentlich Quecksilbilverbindungen, Perubalsam, Scharlachrot, Atropinderivate, Cocain, Novocain hervorzuheben, ferner die Haarfärbemittel, deren Reizwirkung sehr häufig auf die Augengegend übergreift.

Die Sicherung eines solchen Verdachtes läßt sich durch eine Sensibilitätsprüfung, d. h. in der Weise erreichen, daß eine kleine Menge der fraglichen Substanz auf einem Lappchen durch Pflaster auf einer Hautstelle befestigt und ihre Auswirkung nach 24 Stunden nachgeprüft wird. Eine ekzematoide Reizung wird den Verdacht bestätigen; das Ekzem wird nach Weglassen der schädigenden Substanz ohne weiteres abklingen.

Es ist daher bei den akuten Ekzemen extern eine milde, ableitende und kühlende Therapie das beste, sei es in Form feuchter Umschläge mit Borwasser, sei es in Form von durchlässiger Salbenpaste (Unguentum leniens boricum, Pasta Zinci aa).

Beim *chronischen Ekzem* sind die auslösenden Momente nicht so leicht zu eruieren; man hat bei ihm doch immer wieder den Eindruck, daß es sich hier nicht nur um vorwiegend von außen angreifende chemische Reize handelt, sondern daß hier auch *interne Momente* in manchen Fällen eine Rolle spielen können. Beweisende Beobachtungen sind allerdings in dieser Hinsicht selten, es wird daher in der Richtung immer noch weitergefordert werden müssen.

Man wird aber etwa interne Beeinflussungen versuchen, sei es mit Arsen, Schwefel, Calcium oder auf andere Weise.

Die *externe Therapie* wird zunächst durch mehr neutrale, schützende Deckung gegen außen die Bedeutung äußerer Einwirkungen festzustellen und dann bei ungenügendem Effekt durch intensivere Einwirkung mit Teerpräparaten (Thiogenol oder Tumenol, Steinkohlenteer, Holzteer), eventuell mit Resorcin-, Salicyl- und Schwefelzusätzen weiterzukommen suchen.

Die Ekzembehandlung ist im ganzen eine recht schwierige Kunst, die daher auf diesem kleinen Raume nicht ausführlicher begründet werden kann. Es handelt sich in der Haupt-

sache darum, in der Wahl der Applikationsmethode und der dazu herangezogenen Zusatzmittel dem jeweiligen, ja oft wechselnden Zustand des Ekzems sich richtig anzupassen.



Abb. 4. Eczema impetiginosum.
(Dermat. Klinik Basel.)

b) Das dysidrotische Ekzem.

Für den Ophthalmologen hat diese Variante eigentlich wenig Bedeutung, da sie in der Hauptsache aus einer an den Handtellern und Fußsohlen lokalisierten Eruption unter der Hornschicht gelegener Bläschen besteht. Allerdings können von diesen aus — offenbar auf resorptivem Weg veranlaßt — an anderen Stellen und zwar auch an den Lidern schubweise Ekzemherde auftreten. Sie nehmen dort aber den Charakter des gewöhnlichen akuten bis subakuten Ekzems an.

c) Das intertriginöse oder impetiginöse Ekzem.

Diese Variante wird gerade an den Augen recht häufig vorgefunden. Ihre Kennzeichen bestehen in dem Vorwiegen erosiv-exsudativer Vorgänge mit Zurücktreten der akut-entzündlich-ödematösen und, trotz längerer Dauer, auch der indurativen Komponente, d. h. es stehen bei ihr im Vordergrund rein epitheliale Veränderungen, die sich in einer Maceration und Abschilferung der obersten Epithel-

schichten und einer stärkeren Exsudation aus den freigelegten tieferen Epidermis-lagen zusammensetzen. Dementsprechend ist die Haut zum Teil der Hornschicht beraubt, zum Teil blättern die oberen Schichten in dünnen Lamellen leicht ab. Am Rand der so erodierten und schuppenden Flächen können krustöse Efflorescenzen vorgelagert sein.

Differentialdiagnose. Man ist gerade infolge dieser Krustenbildung oft nicht sicher, ob es sich nicht um eine einfache Impetigo contagiosa handelt.

Die **Genese** dieser Form des Ekzems dürfte in der Hauptsache in der Richtung zu suchen sein, daß an Orten mit Faltenbildungen, wie sie ja an den Lidern gegeben sind, aus irgendwelchem Zufalle in den Falten etwas Maceration der obersten Epidermisschichten einsetzt. Dafür spricht auch, daß wir nicht selten diese Ekzeme im Anschluß an Kataplasmen oder ähnliche macerierende Verbände zu Gesicht bekommen.

Die Weiterverbreitung, die oft ziemlich rasch erfolgt, geschieht dann in der Weise, daß die stets vorhandenen Hautbakterien in den macerierten Schichten

bessere Ernährungsbedingungen finden, sich reichlicher entwickeln, toxische, nässende Produkte bilden und so zu neuer Zersetzung Anlaß geben. Befördert wird diese Maceration nicht selten durch die Applikation unzumutbarer therapeutischer Methoden, speziell dicht abschließender Salben wie Vaseline, oder feuchter Verbände mit wenig Desinfektionskraft. Unter diesen wird dann nur die Sekretretention und die Weiterzersetzung begünstigt.

Therapie. Dementsprechend ist bei diesen Formen auch die milde Ekzemerapie von wenig Erfolg begleitet.

Es müssen ausgesprochen stärker desinfizierende und adstringierende Medikamente verwendet werden, wie z. B. Pinselungen mit *Argentum nitricum* in 2—5%iger Lösung mit nachfolgender Salicylpastendeckung oder eine Salicyl-Ichthyl-Zinkpaste, gelegentlich kann sogar eine weiße Quecksilberpräzipitat-salbe zweckmäßig sein. Neben der Pastentherapie ist bei dieser Form auch die Applikation von Schüttelpinselung sehr zu empfehlen, etwa nach der Vorschrift:

Rp. Resorcin	2,0
Tumenol	5,0—10,0
Zink. oxydat.	
Talc	aa 15,0
Spirit. dilut.	
Aqua dest.	aa ad 100,0

Auch hier ist es für den Erfolg der Therapie sehr wesentlich im richtigen Moment mit Methode und Medikation sinngemäß zu wechseln.

Man kann sich gelegentlich sogar fragen, ob für diese Art Dermatose die Bezeichnung Ekzem überhaupt noch zu Recht besteht, wenn man sich an die oben, für das gewöhnliche Ekzem genannten Kriterien hält, oder ob man nicht viel besser diese Affektion als erosive Dermatitis für sich abgrenzen würde. Es ist aber hier nicht der Ort, auf diese differentialdiagnostischen Erwägungen einzugehen, da sie noch nicht völlig abgeklärt sind.

d) Kinderekzem.

Auch das Kinderekzem wird am besten als besondere Variante angeführt, weniger aus klinischen Gründen, da das echte Kinderekzem durchaus die *Characteristica* des gewöhnlichen akuten Ekzems aufweist, als einmal im Hinblick auf seine, zunächst doch sicher noch gesondert zu betrachtende Genese und dann deshalb, weil unter diesem Begriff zweifellos auch Bilder untergebracht werden, die mit dem echten Ekzem nichts zu tun haben, sondern nur ebenfalls mit Entzündung, Exsudation, Krusten und Schuppenbildung einhergehen. Dies äußert sich auch darin, daß für diesen Symptomenkomplex sehr oft noch der Sammelname *Crusta lactea* (Milchschorf) verwendet wird.

Neben dem echten, akuten papulovesiculösen Ekzem sind es speziell zwei Affektionen die das gleiche Bild bedingen: einmal die *Seborrhoe* des kindlichen Kopfes mit ihren unter den seborrhoischen Auflagerungen durch Sekretzersetzung und Sekundärinfektion sich bildenden exsudativ-krustösen Reizerscheinungen und zweitens die *Impetigo contagiosa*, die sich auf der stets etwas schuppenden oder leicht erosiven Kopfhaut gern ansiedelt.

Jede dieser drei Affektionen hat ihre eigenen *Characteristica*. Es ist aber durchaus verständlich, daß sie in manchen Fällen derart unter- und miteinander vermischt sind, daß eine Isolierung und genauere Angabe, welches eigentlich die primäre Veränderung war, zunächst unmöglich ist. Für solche Fälle ist daher der Begriff *Crusta lactea* eine sehr bequeme Sammelbezeichnung. Man sollte aber die genauere Analyse doch stets versuchen. Beim Mitbefallensein der Augengegend weist diese die entsprechend möglichen gleichen Kombinationen auf. Nicht selten besteht eine deutliche Reizconjunctivitis.

Ätiologie und Pathogenese des Kinderekzems sind noch reichlich unklar. Der früher mit großer Vorliebe angewandte Begriff der *exsudativen Diathese* ist eben keine Erklärung, sondern heutzutage nur noch die abgekürzte Bezeichnung dafür, daß das betreffende Individuum an verschiedenen Organen eine individuelle

Disposition besitzt, auf gewisse Reize — vielleicht sogar physiologischer Natur — mit stärkeren exsudativen Erscheinungen zu reagieren. Welche Reize aber diese Reaktion hervorrufen und wie diese abläuft, ist noch nicht klar.



Abb. 5. Eczema acutum.
(Nach MORO: Eczema infantum. 1932.)

Unter dem Einfluß der Amerikaner hat man für das Kindereczem die Erklärung in einer allergischen Antigen-Antikörperreaktion der Haut gegen einzelne Nahrungsmittelbestandteile gesucht; doch haben sich die Testprüfungen als lange nicht so zuverlässig herausgestellt, wie es zunächst den Anschein hatte. Es bedarf also hier noch weitgehender Abklärung.

Therapie. Dementsprechend sind auch die therapeutischen Erfolge in keiner Weise überwältigend. Durch Änderung der Nahrung wird man nach Möglichkeit auf das innere Milieu einzuwirken suchen, daneben aber steht die externe Therapie noch stark im Vordergrund. Sie muß den am einzelnen Bild beteiligten Komponenten und ihren jeweiligen Stadien gerecht werden, d. h. bei nässenden krustösen Erscheinungen mit feuchten Verbänden zu reinigen, zu desinfizieren und zu trocknen versuchen, bei mehr erosiven Veränderungen durch Silbernitrat und Salicylpaste oder -salbe mehr härtend und desinfizierend wirken und bei ausgeprochenem Ekzem dessen Erscheinungen durch Teerpräparate usw. zum Rückgang bringen. Auf Details kann hier nicht weiter eingegangen werden.

Literatur.

Ekzem.

BLOCH, KREIBICH, RIECKE, PINKUS: Ekzem. Verh. dtsch. dermat. Ges., 13. Kongr. München 1923. Arch. f. Dermat. 145 (1924).

DARIER, JADASSOHN, BLOCH u. a.: Ätiologie und Pathogenese des Ekzems. Verh. 8. internat. Dermat.-Kongr. Kopenhagen 1930.

KREIBICH, C.: Ekzeme und Dermatitiden. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 6, 1, S. 1. Berlin 1927.

7. Neurodermitis.

Die Neurodermitis bietet, besonders in den reinen, circumscribten Formen, ein absolut charakteristisches Krankheitsbild. Die Herde setzen sich zusammen aus kleinsten, polygonalen, weißlichen bis rötlichbraunen, flachen, oberflächlich glänzenden, papulösen Erhebungen, die im Zentrum des Herdes dichter gedrängt stehen, an der Peripherie disseminiert sich auflösen und einzeln in die Umgebung hinaus zerstreut sind. Öfters sind die Herde von einer leicht braun pigmentierten Zone umrahmt. Es besteht eine ausgesprochene Vorliebe zur Lokalisation in den Ellbeugen und Kniekehlen, an den Seitenpartien des Halses, in der Lendengegend und an der Innenfläche der Oberschenkel.

Gelegentlich erscheint das Bild dadurch etwas verwischt, daß manche der Papeln leicht erodiert und mit einem kleinen Krüstchen bedeckt sind, etwa auch mehr konische Form aufweisen, so daß Anklänge an das chronische Ekzem zweifellos vorhanden sind.

Noch größer wird die Schwierigkeit der Differentialdiagnose gegenüber dem chronischen Ekzem bei den generalisierten Formen der Neurodermitis. Hier finden wir, wie beim länger persistierenden, chronischen Ekzem, die Haut in größeren Flächen lichenifiziert, schuppig und meist auch mit kleinen Erosionen bedeckt. Die Infiltration kann sehr intensiv sein, so daß die Veränderungen im Gesicht als Leontiasis-ähnlich bezeichnet worden sind. Zwischen den disseminierten größeren flächenhaften Herden finden sich Einzelfloreszenzen

zum Teil vom Typus der Neurodermitis, zum Teil aber auch Knötchen, die teils subakuten Ekzempapeln, teils Prurigopapeln gleichen. Man ist deshalb klinisch in manchem Fall immer wieder im Zweifel, ob man ihn als etwas ekzematisierte Neurodermitis oder als lichenifiziertes neurogenes Ekzem oder schließlich als lichenifizierte Prurigo klassifizieren soll.

Auf alle Fälle bildet das Krankheitsbild einen gewissen Typus für sich. Es sind zum größten Teil die Fälle, für die ROST die besondere Bezeichnung des spätexsudativen Ekzematoïds geschaffen und eine Anzahl bestimmter Kennzeichen herausgearbeitet hat.

Diese Formen sind es nun gerade auch, bei denen eigenartigerweise Mitbeteiligung des Auges in Form von *Linsentrübungen* als Parallelerscheinung zu den Hautveränderungen beschrieben worden ist.

Die ersten Beobachtungen stammen von ANDOGSKY. Später haben VOGT einen, LÖWENSTEIN drei, KRAUS, KURZ, SIEGRIST und OLLENDORFF-LEVY je einen Fall veröffentlicht. In der Regel handelt es sich um vorderen Kapselstar. KURZ gibt an, daß sich die Linsentrübung parallel mit dem Verhalten der Haut bald verschlechterte, bald verbesserte, während die anderen Fälle zu einer definitiven, zur Behebung einer Operation erfordernden Trübung führten.

Die *Ursache* dieses Krankheitsbildes wird auf Grund anscheinender therapeutischer Erfolge mit Thyreoïdtabletten von LÖWENSTEIN, KRAUS und KURZ in der Richtung innersekretorischer Störungen gesucht; doch ist gar kein Zweifel, daß die Entstehung des dermatologischen Krankheitsbildes eine viel kompliziertere Pathogenese aufweist.

Für die reine, circumscribte Neurodermitis dürfte ein relativ einfacher, neurogener Mechanismus das wahrscheinlichste sein. Bei den generalisierten Formen aber könnten auch dem Ekzem und der Prurigo zugehörige pathogenetische Momente in Mitwirkung gezogen werden, so daß dadurch das komplizierte Krankheitsbild zustande kommt.

ROST u. a. suchen den Mechanismus in einer Antigen-Antikörperreaktion. Es scheinen mir aber hier auch noch andere Möglichkeiten gegeben zu sein. Nur sind wir über ihre Auswirkung noch zu wenig orientiert, als daß sich eine weitere Diskussion lohnen würde. Wegen der klinischen Berührungsmomente schien es mir aber richtig, das Krankheitsbild hier anschließend an das Ekzem anzuführen.

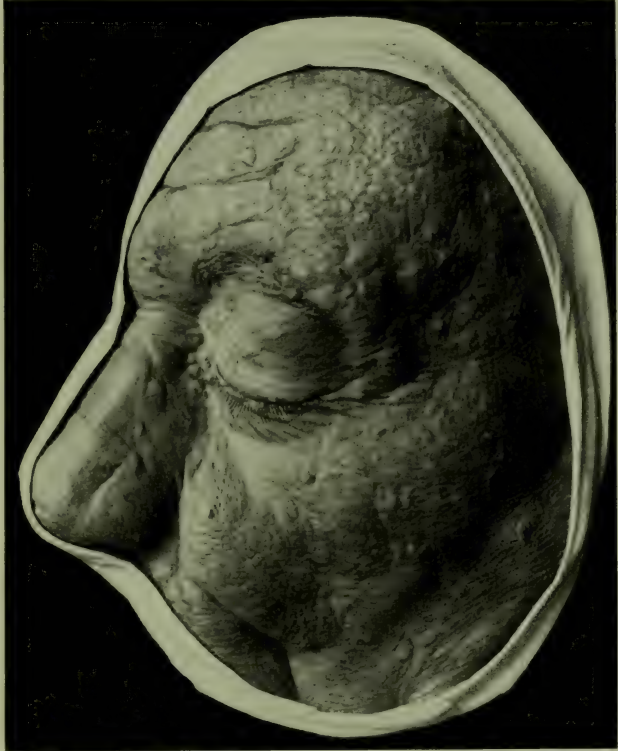


Abb. 6. Fall von „diffuser Lichenifikation“ des Gesichtes, kombiniert mit „Lichenification nodulaire circumsrite“. (Nach einer Moulage der Breslauer Hautklinik, Geh. Rat JADASSOHN.)

Literatur.

Neurodermitis.

ALEXANDER, A.: Neurodermitis. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 6, 1, S. 371. Berlin 1927. — ANDOGSKY, N.: Cataracta dermatogenes. Klin. Mbl. Augenheilk. 52, 824 (1914).

KRAUS, A.: Neurodermitis. Zbl. Hautkrkh. **13**, 26 (1924). — KURZ, J.: Hinterer Rindenstar bei rezidivierendem Ekzem. Čas. lék. česk. **63**, 1072 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. **16**, 201.

LÖWENSTEIN, A.: (a) Neurodermitis und Katarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 769 (1923). (b) Katarakt bei Neurodermitis. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 653 (1924). (c) Hautveränderungen auf Grund von inneren Sekretionsstörungen und Linsentrübung. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 539 (1926).

OLLENDORFF, H. und G. LEVY: Neurodermitis und Katarakt. Arch. f. Dermat. **164**, 683 (1932).

SIEGRIST, A.: Der graue Altersstar. Berlin u. Wien 1928.

VOGT, A.: Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie des vorderen Bulbusabschnittes. Graefes Arch. **109**, 197 (1922).

8. Herpes simplex.

Das in seinen klinischen Erscheinungen mit den gruppiert dicht beieinander auf geröteter Basis aufschießenden, sich eindellenden und abtrocknenden Bläschen ja sehr einfache Krankheitsbild des Herpes simplex (s. dieses Handbuch **3**, 281; **4**, 282 und **5**, 74) hat durch die gelungenen experimentellen Versuche, mit dem Bläscheninhalt beim Kaninchen eine Keratitis zu erzeugen, sehr an Interesse gewonnen. Gleichzeitig sind damit aber auch wieder neue Probleme aufgeworfen worden, da diese Übertragungen nicht nur bei den febrilen Formen, bei denen ein Virus an sich schon als wahrscheinlich angenommen werden konnte, sondern auch bei Herpes menstrualis, sowie Herpes auf Grund von medikamentösen und Nahrungsmittelallergien gelangen, und damit neue Fragen nach dem Wesen des die übertragene Entzündung verursachenden Agens hervorriefen.

9. Herpes zoster.

Der Herpes zoster im Trigeminalggebiet ist ein speziell ophthalmologisch wichtiges Krankheitsbild, so daß es in diesem Handbuch ausführlich bei LÖHLEIN (**3**, 282), SCHIECK (**4**, 282) und GILBERT (**5**, 74) dargestellt ist.

Hier sei bloß darauf hingewiesen, daß sich auch beim Zoster ätiologisch-genetisch ähnliche Fragen aufdrängen wie beim Herpes simplex.

Während wir bisher für den sog. idiopathischen Zoster eine bestimmte, an den Spinalganglien fixierte, infektiöse Noxe voraussetzten und ihm gegenüber einen sog. symptomatischen Zoster aufstellten, der auf Grund andersartiger, bekannter Irritation der zentralen Stellen, z. B. durch Tumoren oder Tuberkulose der Wirbelsäule, bei Arsenintoxikation provoziert wurde, muß auch hier die Frage nach Wesen und Bedeutung des Virus weiter nachgeprüft werden, nachdem es gelungen ist, durch Impfexperimente die schon seit langer Zeit aus epidemiologischen Gründen postulierten Beziehungen zu den Varizellen genauer festzulegen.

Literatur.

Herpes simplex. Herpes zoster.

SCHÖNFELD, W.: Zoster und Herpes simplex. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 7, 1, S. 1. Berlin 1928.

10. Pemphigus vulgaris.

Auch das Bild des Pemphigus vulgaris am Auge ist, da die an sich ja eher seltene Affektion doch meist den Ophthalmologen zu Gesicht kommt, durch SCHIECK (s. dieses Handbuch **4**, 112) ausführlich skizziert worden.

Die einzige Schwierigkeit, die dermatologisch für die Diagnose bestehen kann, ist die, daß Hauterscheinungen nicht gleichzeitig vorhanden sind und somit die Diagnose bis zu einem gewissen Grade unsicher bleibt.

Hierzu läßt sich am besten der Satz von RIECKE anführen: „Jedenfalls besteht die Tatsache zu Recht, daß ein Pemphigus isoliert und isoliert bleibend am Auge auftreten kann, daß sich einem primären Befallensein des Auges früher oder später eine Hauteruption hinzugesellen, und daß einem bullösen Exanthem ein Enanthem an der Conjunctiva mit weiterer Beteiligung der Cornea folgen kann“.

In der Frage der *Ätiologie* des Krankheitsbildes hat die Dermatologie keine wesentlichen Fortschritte zu verzeichnen. Auch die von einer Anzahl Autoren festgestellte Tatsache einer Kochsalzretention im Körper bedeutet keineswegs eine Lösung. Manchmal scheinen innersekretorische Einflüsse von Bedeutung zu sein.

Die *vegetierende Form des chronischen Pemphigus* scheint nach RIECKE verhältnismäßig selten an den Augenlidern vorzukommen. In einer Beobachtung von ihm selbst zeigte sich eine starke Conjunctivitis mit seropurulenter, reichlicher Sekretion, mit Krustenbildung und Verklebung der Lidränder, sowie vorübergehender Cornealtrübung. Die Erscheinungen bildeten sich im Verlauf von wenigen Wochen völlig zurück. Auch GRÜNWALD sah Trübungen der Cornea, Keratitis, Keratomalacie und Symblepharon, WEITGASSER an der Bindehaut des Oberlids flache in Vernarbung begriffene Substanzverluste und Symblepharon an den Lidwinkeln (zit. nach RIECKE).

Da die Vegetationen sich mit Vorliebe an den Übergangsstellen von Schleimhaut und Haut bilden, sind auch an den Augenwinkeln solche beobachtet worden.

Literatur.

Pemphigus vulgaris.

RIECKE, E.: Pemphigus. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 7, 2, S. 358. Berlin 1931.

11. Dermatitis herpetiformis.

Die Dermatitis herpetiformis steht dem Pemphigus vulgaris zweifellos in genetischer Beziehung nahe. Ja man beobachtet Fälle, bei denen die Entscheidung, welche der beiden Diagnosen die richtige sei, kaum getroffen werden kann.

Immerhin bietet das typische Krankheitsbild der Dermatitis herpetiformis DUHRING solche Differenzen vom typischen Bild des Pemphigus vulgaris, daß eine Sonderstellung und -beschreibung der Affektion sicher auch weiterhin gerechtfertigt ist.

Wir finden bei richtig ausgeprägtem Bild nicht die monomorphe, gleichmäßige Eruption sich immer wieder neubildender, aus normaler Haut direkt aufschießender Blasen, sondern ein ausgesprochen polymorphes Bild aus erythematösen, papulösen, papulokrustösen und bullösen Efflorescenzen, mit Tendenz zu gruppierter Anordnung und circinärem Weiterschreiten, die in den einzelnen Fällen in sehr verschiedener Ausprägung und Intensität untereinander gemischt vorkommen. Im Gegensatz zum Pemphigus bestehen zudem subjektive, teils als Jucken, teils als ausgesprochenes Brennen angegebene Sensationen.

Auch hier finden wir gelegentlich Beteiligung der Augen am Krankheitsprozeß. Nach RIECKE werden Cornealtrübungen bis zur totalen Leukombildung, Conjunctividen in allen Stadien, mit und ohne Bläschen und Erosionen, starke Reizerscheinungen, wie Lichtscheu, Blepharospasmus, Xerose, Symblepharon, starke Narbenbildung und Schrumpfung der Lidconjunctiva, auch völliger Wimperausfall beobachtet.

RIECKE fügt dem bei, daß diese Befunde in nichts von dem schweren Krankheitsbilde abweichen, wie wir es beim Pemphigus chronicus kennen, und daß

sie doch berechtigten Zweifel erwecken müssen, ob hier wirklich noch streng zu sondernde Krankheitstypen vorliegen.

Da wir in die Ätiologie und Pathogenese auch dieser Affektion noch so gut wie keinen Einblick haben, erübrigt es sich hier weiter darauf einzugehen. Es sei dafür auf die vorzüglichen Ausführungen von RIECKE hingewiesen.

Literatur.

Dermatitis herpetiformis.

CEDERCREUTZ, A.: Cas de dermatitis herpetiformis avec épidermisation des conjonctives et cécité des deux yeux. Förh. nord. dermat. För. (norw.) **1925**, 146. Ref. Zbl. Hautkrkh. **21**, 436 (1927).

GAUCHER, GOUGEROT et MEAUX SAINT-MARC: Dermite récidivante de Duhring avec symblepharon et cécité, suite de pemphigus oculaire grave. Bull. Soc. franç. Dermat. **1912**, 329.

LOUSTE et PINOCHE: Dermite de Duhring, Pemphigus conjonctival. Bull. Soc. franç. Dermat. **1929**, 633.

MANKOWSKI, A. B.: Ein Fall von Dermatitis herpetiformis Duhring und Pemphigus des Auges, des Kehlkopfs und der Schleimhäute. Polska Gaz. lek. **4**, 273 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. **18**, 567.

RIECKE, E.: Pemphigus. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 7, 2, S. 358. Berlin 1931.

12. Impetigo herpetiformis.

Auch bei der Impetigo herpetiformis handelt es sich um ein sehr seltenes, durchaus noch nicht abgeklärtes Krankheitsbild, bei dem immerhin Beziehungen zur inneren Sekretion — speziell zur Parathyreoidea (Tetanie) — in den letzten Jahren etwas deutlicher hervortreten. Es handelt sich um eine Eruption von Pusteln, die gruppenweise zusammengestellt aufschießen und sich dadurch, daß sie an der Peripherie weiterwandern und immer neue Pustelchen, oft mit Abheilung der ersterschiedenen im Zentrum, sich hinzugesellen, zu serpiginösen, größeren Herden ausbreiten.

Gelegentlich besteht auch bei dieser Krankheit eine Mitbeteiligung der Augen. So sah FÄRBER auf den Konjunktiven Pustelbildung, flache eitrig belegte Erosionen und grauweiße feuchte Plaques. GUNSETT beobachtete eine Pustelbildung auf dem linken Limbus corneae (zit. nach RIECKE).

Literatur.

Impetigo herpetiformis.

RIECKE, E.: Impetigo herpetiformis. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 7, 2, S. 298. Berlin 1931.

13a. Lichen ruber planus.

Beim Lichen ruber planus, einer an sich sehr charakteristischen, aus kleinen, rötlichen, polygonalen, oberflächlich glatten, leicht gedellten, wachsartig glänzenden, mit der Zeit zu größeren, mehr livid roten, das typische sog. signe de réseau, die WICKHAMSchen Streifen, aufweisenden Plaques sich verbreiternden, bzw. konfluierenden Papeln bestehenden Eruption treten Schleimhauterscheinungen im Mund in Form netz- und strichförmiger, weißlicher Streifenzeichnung recht häufig auf.

Dagegen gehören Augenerscheinungen zu sehr seltenen Vorkommnissen.

Eine erste Angabe findet sich bei GAUCHET und DRUELLE: Auf der Conjunctiva beider Unterlider ziehen sich etwa in der Mitte zwischen Lidrand und Bulbus horizontal zwei etwa 1 cm lange, 3 mm breite weißliche, scharf abgegrenzte Streifen, die durchaus den Lichen-ruber-Streifen auf der Zunge oder auf der Wangenschleimhaut entsprechen. Kein Juckgefühl im Auge.

Ferner berichtet LUHR über einen 75jährigen Patienten, der seit Jahren an generalisiertem Lichen ruber gelitten hatte und nunmehr unter Entzündungserscheinungen an Cornea, palpebraler und bulbärer Conjunctiva 4—5 weiße, erhabene, sagoartige Knötchen, sowie am Augenlid eine Anzahl karmoisinrote, leicht erhabener, punktförmiger Flecken aufwies. SCHIMANOSKY beobachtete schließlich eine schwere Iridochoorioiditis bei einem Patienten, der gleichzeitig an Lichen ruber planus litt.

13b. Lichen ruber acuminatus und Pityriasis rubra pilaris.

Auf Grund sehr sorgfältiger differentialdiagnostischer Erwägungen kommt JULIUSBERG in seiner ausgezeichneten Abhandlung, auf die auch für die genauere Beschreibung der Krankheitsbilder verwiesen sei, zur Ansicht, daß die beiden, ja auch wieder seltenen Affektionen zwar in reinen Fällen zweifellos differente Krankheiten darstellen, daß jedoch Beobachtungen existieren, in denen einer Unterscheidung größte Schwierigkeiten entgegenstehen, so daß sie am besten zusammen behandelt würden.

Kombination mit Augenerscheinungen veröffentlichen folgende Autoren:

KOMOTO fand die Lidbindehaut mit der Conjunctiva bulbi entzündlich verdickt und einen über die Hornhaut von der Peripherie bis gegen die Mitte hinwegziehenden, weißlich glänzenden Streifen.

KOZEVNIKOV beobachtete bei einem ausgebreiteten Hautexanthem gleichzeitig das Vorhandensein perlmutterglänzender Papeln auf der Schleimhaut der Nase und der Conjunctiva, wie des Augapfels.

MOHR beschreibt im Fall von TÖRÖK am intermaginalen Teil des linken oberen Augenslides tief im Zellgewebe sitzend mehrere hirsekorngroße, scharfgeränderte Papeln, an der Bindehaut beider Ober- und Unterlider, nahe am Lidrand flache Papeln; Konjunktiven sonst etwas geschwollen. Am rechten Auge pericorneale Injektion. Von der Conjunctiva ziehen Blutgefäße zur Cornea, deren Fläche uneben ist und viele, teils facettenartige, glänzende Substanzverluste aufweist. Parenchym der Cornea undurchsichtig, grau. Am linken Auge Cornealerkrankung geringer, oberflächliche Erosionen mit geringer Ciliarinjektion.

Beim Fall von DU CASTEL und KALT fand sich schließlich an den Augen eine Hyperkeratose der Haut des Lidrandes und konjunktivale Hyperämie. Die Cornea des rechten Auges wies eine oberflächliche zentrale Ulceration auf, während die Cornea des linken zum Teil durch eine pannusartige, opake, rundliche Plaque bedeckt war, die sich histologisch als eine Verdickung des Cornealepithels erwies. Die Autoren nehmen an, daß sich zunächst ein Ulcus vorgefunden hätte, auf dem dann eine Epithelproliferation sich entwickelte.

Unklar ist die Beobachtung von YANO; vielleicht gehört sie wegen des Juckens zur Lichengruppe.

Literatur.

Lichen ruber acuminatus und Pityriasis rubra pilaris.

CASTEL, DU et KALT: Pityriasis rubra pilaire et lésions oculaires. Ann. de Dermat. 1900, 1228.

GAUCHER et DRUELLE: Lichen plan avec lésions des ongles et localisation sur la conjonctive palpébrale. Ann. de Dermat. 1904, 78.

JULIUSBERG, F.: Lichen ruber und Pityriasis rubra pilaris. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 7, 2, S. 1. Berlin 1931.

KOMOTO, J.: Über einen Fall von Keratosis der Cornea und der Bindehaut mit pathologisch-anatomischem Befund. Klin. Mbl. Augenheilk. 47 1, 259 (1909). — KOZEVNIKOV, P.: Lichen ruber acuminatus mit starker Beteiligung der Schleimhäute. Russk. Vestn. Dermat. 3, 486 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. 19, 230.

LUHR, A.: Lichen planus of the conjunctiva. Amer. J. Ophthalm. 7, 456 (1924).

MOHR, M.: Über den Zusammenhang von Augenerkrankungen mit Hautleiden (Pityriasis rubra pilaris am Auge). Wien. klin. Wdsch. 12, 553 (1898).

SCHIMANOWSKY: Klin. Mbl. Augenheilk. 46 1, 660 (1908).

TÖRÖK: Ein Fall von Lichen ruber acuminatus (Pityriasis rubra pilaris). Dermat. Wschr. 25, 31 (1897); Arch. f. Dermat. 38, 464 (1897).

YANO, F.: Dermatitis lichenoides palpebralis symmetrica. Dtsch. med. Wschr. 1921, 652.

14. Psoriasis vulgaris.

Die Psoriasis zeigt sich gelegentlich auch im Bereich der Augen in der Art der gewöhnlichen geröteten und schuppigen Plaques wie an der übrigen Haut (BRÜNAUER, DREYER, WEIL, dieses Handbuch Bd. 3, S. 319, Abb. 73 u. 74).

Die Mitbeteiligung der Schleimhäute am psoriatischen Prozeß überhaupt hat im ganzen eine sehr wechselnde Beurteilung erfahren. Doch dürften allmählich genügend Fälle gesichert sein, die dieses Vorkommen bejahen lassen.

Das Befallensein der Augenschleimhäute im Speziellen ist von PERGENS übersichtlich zusammengestellt worden. Es handelt sich zum Teil um rote Plaques, in einem Fall sogar mit weißlichen Schüppchen, die gelegentlich die Fortsetzung von Hautherden auf die Schleimhaut darstellen. Sie können sich parallel mit der Exacerbation des Hautausschlages verschlechtern oder zurückgehen. In ganz schweren Fällen entwickeln sich Cornealulcerationen, Iritis und Phthisis bulbi.

Literatur.

Psoriasis vulgaris.

BRÜNAUER: Psoriasis circumscripta capitis mit Beteiligung der Augenbrauen und Lider. Zbl. Hautkrkh. **3**, 427 (1921).

DREYER: Psoriasis der oberen Augenlider. Zbl. Hautkrkh. **21**, 135 (1927).

NOBL. G.: Psoriasis. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 7, 1, S. 180. Berlin 1928.

PERGENS, E.: Schrumpfung der Bindehaut bei Psoriasis. Z. Augenheilk. **5**, 14 (1901).

SCHMIDT-LA BAUME: Psoriasis vegetans rupioides mit Befallensein der Lippenschleimhaut und Lidränder. Zbl. Hautkrkh. **22**, 31 (1927).

WEIL: Psoriasis mit Befallensein der Lidränder. Zbl. Hautkrkh. **22**, 31 (1927).

15. Pityriasis lichenoides chronica.

Bei diesem sehr seltenen und mit zwei anderen Formen [Parakeratosis variegata und Erythrodermie pityriasisque en plaques disséminées (BROQsche Krankheit)] unter dem Begriff der Parapsoriasis zusammengefaßten Krankheitsbild, für dessen klinische Beschreibung und Eigenheiten auf JULIUSBERG verwiesen sei, ist von FRIEDE einmal auch ein Mitbefallensein der Augen beobachtet worden. Es bestand eine gleichmäßige, dichte, fleischrote Injektion der Konjunktiven des Tarsus und des Fornix, mit geringer serös-schleimiger Sekretion, Veränderungen, die sich parallel mit dem Hautexanthem besserten und verschlechterten.

Literatur.

Pityriasis lichenoides chronica.

FRIEDE: Über einen Fall von Pityriasis lichenoides chronica der Lider und der Conjunctiva. Z. Augenheilk. **44**, 253 (1920).

JULIUSBERG, F.: Die psoriasiformen, pityriasiformen und exfoliativen Erythrodermien. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 7, 1, S. 289. Berlin 1928.

16. Seborrhöe und seborrhoisches Ekzem.

Während die Seborrhöe durch eine stärkere Talgsekretion auf dem behaarten Kopf, der Gesichtshaut, sowie den Mittelpartien des Thorax und des Rückens, auf dem behaarten Kopf zugleich auch durch stärkere Schuppenbildung gekennzeichnet ist, finden sich beim seborrhoischen Ekzem neben der Schuppenbildung ausgesprochene, leicht entzündliche, mit Rötung, geringgradiger Infiltration und spurweiser Exsudation einhergehende Veränderungen. Ihre Ausdehnung kann etwas verschieden sein und zum Teil mehr in größeren diffusen Herden die Haut befallen, zum Teil aber auch in circumscribten, rundlichen, peripher langsam exzentrisch sich vergrößernden, öfters zentral abheilenden Herden sich darstellen. Die Übergänge zwischen einfacher seborrhoischer Schuppung und seborrhoischem Ekzem sind durchaus fließend.

Die Lieblingslokalisation auf dem behaarten Kopf bringt es mit sich, daß sehr häufig die Augenbrauen und die Augenlider, besonders auch unter Beteiligung der Lidränder mitbefallen sind. Während die Brauengegend eine leichte

gelblichrote Verfärbung mit aufliegender Schuppung aufweist, zeigen die Lidränder die Symptome der Blepharitis squamosa, die sich, wahrscheinlich durch Wucherung von Hautbakterien, zur Blepharitis ulcerosa steigern kann (s. dieses Handbuch 3, 315, 328).

Im allgemeinen verlaufen diese Zustände chronisch; sie können aber gelegentlich auch akut exacerbieren und sind dann mit stärkerer, ödematöser Schwellung und oft deutlichem Nässen verbunden. Dem akuten Ekzem gegenüber unterscheiden sie sich aber immer noch durch einen mehr gelblich bräunlichen Farbenton und durch die Tendenz, eher trockene, manchmal krustöse Schüppchen zu bilden.

Ätiologie. Es spielt beim seborrhoischen Ekzem eine konstitutionelle Anlage der Haut zweifellos eine Rolle. Die Affektion ist deshalb im ganzen ziemlich schwer zu bekämpfen, d. h. sie ist symptomatisch gut zu beeinflussen, rezidiert aber von Zeit zu Zeit immer wieder.

Wieweit dabei interne Einflüsse von seiten der Verdauungsorgane mit eine Rolle spielen, ist schwer zu beurteilen. Die angloamerikanischen Dermatologen legen immer wieder Gewicht auf den nachteiligen Einfluß einer zu kohlehydratreichen Diät. Nach gleich nachher noch anzuführenden Beobachtungen bei der Rosacea halte ich diese Einflüsse durchaus für möglich und für berücksichtigungenswert.

Therapie. Als externe, sehr wirkungsvolle Medikamente empfehlen sich vor allem Oleum cadini, ferner Sulfur

praecip. und Resorcin in Form von Pasten auf der glatten, von Salben auf der behaarten Haut. Auch Röntgenbestrahlung kann bei hartnäckigeren Formen von Nutzen sein. Bei stärkerem, vielleicht sogar zunächst anscheinend alleinigem Hervortreten der Augensymptome darf doch nie die gleichzeitige Behandlung des Capillitiums vernachlässigt werden, für das sich die gleichen Medikamente, jedoch dann am besten in Adeps benzoinatus empfehlen.



Abb. 7. Eczema seborrhoicum.
(Nach G. A. Rost: Hautkrankheiten.)

Literatur.

Seborrhöe und seborrhoisches Ekzem.

WINKLER, F. u. P. G. UNNA: Das seborrhoische Ekzem. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 6, 1, S. 446. Berlin 1927.

17. *Acne vulgaris*.

In enger Verbindung mit der Seborrhöe steht die *Acne vulgaris*, bei der sich neben der stärkeren Ausbildung und Sekretionstätigkeit der Talgdrüsen gleichzeitig eine intensivere Keratose der Hornschicht vorfindet, weshalb es an den Follikelmündungen zur Bildung von Horn- und Talgretentionen, den sog. *Comedonen* kommt. In diesen Horn- und Talgansammlungen entwickeln sich leicht chemische Zersetzungsprozesse und eine intensivere Wucherung der gewöhnlichen Hautbakterien, Vorgänge, die dann zur Reizung der Umgebung des Follikels und damit zur Bildung der entzündlichen, pustulösen, follikulären Papeln bzw. Papulopusteln Anlaß geben.

Von dermatologischer Seite müssen wir jedoch sagen, daß bei den, doch sehr zahlreichen Fällen von *Acne vulgaris*, die wir das Jahr durch zu Gesicht bekommen, Comedonenbildungen an den Tarsaldrüsen kaum je zu beobachten sind, so daß wir eigentlich die an diesen lokalisierten entzündlichen Veränderungen, die ja recht häufig vorkommen, nicht als auf Grundlage einer *Acne*, sondern in der Regel als auf Grundlage einer einfachen bakteriellen Infektion der Haarbälge bzw. Drüsenmündungen entstanden ansehen. Bloß die einfachen Talgretentionen mit eventuell nachfolgender Entzündung in den MEIBOMschen Drüsen wären ein Analogon zur *Acne vulgaris*. Palpebral und periorbital scheinen sich dagegen speziell bei alternden Personen Comedonen öfters zu entwickeln (PICHLER, KRÜCKMANN, TOMKINSON, CSILLAG).

Das Zutagetreten der *Acne vulgaris* hängt zweifellos mit der Entwicklung der Sexualorgane zusammen, indem die Erscheinungen erst mit der Pubertät allmählich beginnen. Es ist aber doch sehr wahrscheinlich, daß neben diesem einen Moment auch noch andere mit im Spiel sind. Speziell werden gastrointestinale Intoxikationen beschuldigt; auch hier habe ich doch deutlich den Eindruck, daß an dieser Annahme etwas richtiges ist, indem man einmal durch Beeinflussung der Fäulnis- und Gärungsvorgänge im Darm (Lakteol, Ichthyol, Salol) und andererseits durch diätetische Vorschriften, speziell Einschränkung der Kohlehydrate in der Diät, oft recht auffallende Beeinflussungen des Prozesses erzielen kann.

Therapeutisch kommen äußerlich hauptsächlich schälende und desinfizierende Applikationen in Betracht, namentlich in Form von Pasten oder Schüttelpinselungen mit Resorcin-, Schwefel-, Salicylzusatz, eventuell Röntgenbestrahlung.

Literatur.

Acne vulgaris.

CSILLAG, J.: Neigung alternder Personen zur Bildung palpebraler und periorbitaler Comedonen. *Dermat. Wschr.* 88, 609 (1929).

KRÜCKMANN, E.: Über die Seborrhöe und den Comedo der MEIBOMschen Drüsen. *Arch. Augenheilk.* 91, 167 (1922).

PICHLER, A.: Comedonen als Ursache von Auswärtsdrehung des unteren Tränenpunkts mit Tränenträufeln. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 75, 459 (1925).

TOMKINSON, J. G.: Unusual distribution and morphological modification of comedo. *Brit. med. J.* 1931, Nr 3667, 666.

18. *Rosacea*.

Auch bei der *Rosacea* tritt zweifellos stets mehr oder weniger stark eine seborrhoische Komponente mit hervor.

Symptome. Die klinischen Erscheinungen an der Haut zeigen sich im einzelnen Fall recht verschieden zusammengesetzt, da nicht eine einzelne typische Efflorescenz das ausschlaggebende für das Krankheitsbild ist, sondern dieses sich mehr aus verschiedenen reaktiven Vorgängen kombiniert, die je nachdem isoliert oder gemischt nebeneinander vorkommen.

Es handelt sich um erythematöse Rötung, Schuppung, Bildung von Papeln und Papulopusteln, Teleangiektasien und mehr oder weniger starke Hypertrophie der Talgdrüsen.

Leichte Fälle können sich auf ein schwaches, eben schuppendes, von einer Seborrhöe eigentlich nur durch die Persistenz gegenüber der Behandlung sich unterscheidendes Erythem — Lieblingslokalisation auf der Stirn über der Nasenwurzelgegend — beschränken, während bei anderen neben Erythemflecken



Abb. 8. Rosacea. (Nach G. A. ROST: Hautkrankheiten.)

spärlicher oder dichter ausgesäte, intensiv rote Papeln und Papulopusteln sich zeigen und in wieder anderen bei Vorwiegen der reinen Talgdrüsenhypertrophie die typische Rhinophymbildung zutage tritt.

Die Erscheinungen an den Augen finden sich in ausführlicher Weise bei SCHIECK (s. dieses Handbuch 4, 146) dargestellt, so daß hier nicht mehr darauf einzugehen ist.

Ätiologie. Die Ursachen der Rosacea werden noch in verschiedener Richtung gesucht. Sicher gehört eine gewisse Disposition der Haut dazu, speziell eine gewisse Schwäche der Vasokonstriktion.

In früherer Zeit wurde mehr an Einflüsse gastrointestinaler Autointoxikationen gedacht, während heute endokrine Auswirkungen eher in Betracht gezogen werden.

Persönlich habe ich, je länger, je mehr den Eindruck, daß der Nahrung und den Vorgängen in der Verdauung eine sehr wesentliche Rolle zukommt, hauptsächlich in der Weise, daß die von amerikanischen Autoren immer wieder behauptete Überlastung des Stoffwechsels mit Kohlehydraten von Bedeutung sei.

Therapie. Durch Vorschreiben einer entsprechend kohlehydratarmen Diät und Lakteoldarreichung werden Besserungen oft recht rasch deutlich. In einzelnen Fällen läßt sich auch Hypacidität nachweisen. Hier ist die Verabreichung von Acidolpepsin von Nutzen. Äußerlich empfiehlt sich eine leicht schälende, antikongestive Salbe, z. B. Rp. Resorcin 0,5, Ichthyol 1,0, Pasta Zinci ad 20,0.

Literatur.

Rosacea.

BLATT, N.: Maligner Verlauf bei Rosaceaerkrankungen am Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 624 (1928).

ERDMANN, P.: Beziehungen zwischen Rosacea und äußeren Augenerkrankungen. Arch. Augenheilk. **67**, 351 (1910).

GROENOUW, A.: Keratitis bei Acne rosacea. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 928 (1921).

LOEWENSTEIN, A.: Die mit Rosacea vergesellschaftete Affektion der Hornhaut ist auf das Kaninchen übertragbar. Dermat. Wschr. **79**, 1089 (1924). — Low, R. C.: The association of eye lesions with rosacea. Brit. J. Dermat. **34**, 275 (1922).

PETERS, A.: (a) Zur Kenntnis der Rosacea des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 782 (1925). (b) Einiges über Rosaceaerkrankungen des Auges. Z. Augenheilk. **69**, 144 (1929).

PICK: Behandlung der Keratitis ex rosacea. Ther. Mh., Aug. **1914**. — PINES, L.: Operative Behandlung der Hornhautaffektion bei Acne rosacea. Verh. 13. internat. Kongr. Ophthalm. **1**, 341 (1930). Ref. Zbl. Hautkrkh. **36**, 766. — SPIEGEL: Rosacea und Keratitis. Arch. of Dermat. **20**, 129 (1929). — STEIN, O. R.: Rosacea and its treatment. Urologic Rev. **32**, 175 (1928). Ref. Zbl. Hautkrkh. **28**, 454 (1929). — SZILY, A. v.: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Rosacea des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 577 (1921).

TRIEBENSTEIN, O.: (a) Die Rosaceaerkrankungen des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 3 (1922). (b) Zur Frage des Ulcus corneae rodens. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 212 (1929).

VERDAGUER, J.: Über Acne rosacea des Auges. Arch. Oftalm. hisp.-amer. **30**, 409 (1930). Ref. Zbl. Hautkrkh. **36**, 766.

WEIDLER, W. B.: Keratitis infolge Rosacea. Med. Rec., 4. Febr. **1911**. Ref. Dermat. Wschr. **54**, 500 (1912).

19. Lupus erythematodes.

Symptome. Der Lupus erythematodes tritt in der Mehrzahl der Fälle in der chronisch-diskoiden Form auf. Diese setzt sich ähnlich wie die Rosacea nicht aus gleichartigen, regelmäßig wiederkehrenden Primäreffloreszenzen zusammen. Es sind vielmehr wieder verschiedene pathologische Vorgänge in der Haut, die teils allein, teils miteinander gemischt auftreten und je nach dem Vorwiegen des einen oder des anderen dem einzelnen Fall sein Gepräge geben. Es handelt sich dabei um Erythem, Infiltration und Schuppung als primäre, um narbige Atrophie, Teleangiektasien und Pigmentierung als sekundäre Veränderungen. Infolgedessen sehen wir z. B. einesteils fast rein erythematöse, nur spurweise infiltrierte, nicht oder ganz leicht schuppende Herde, andernteils vorwiegend durch eine festhaftende, an den Follikelmündungen wie mit Stacheln verankerte, oft recht dicke Schuppenauflagerung gekennzeichnete Fälle. Ferner bleiben die Herde zum Teil homogen, scheibenförmig, zum Teil zeigen sie Tendenz peripher weiterzuwandern und im Zentrum mit atrophischen sekundären Vorgängen sich zurückzubilden.

Die bevorzugte Lokalisation ist das Gesicht, besonders die Nase und die angrenzenden Wangenteile, sowie die Ohrgegend.

Auch auf die Augenlider greifen die Herde nicht selten über, zum Teil kommen sie dort sogar isoliert vor (CHAILLOUS und POLACK, KOENIGSTEIN, CHAILLOUS, THIBIERGE, LINSE).

Gelegentlich wird auch die Bindehaut selbst ergriffen (KREN), indem zum Teil Herde am Lid auf die Schleimhaut übergreifen, doch können sie auch auf die Bindehaut allein begrenzt sein (RUSCH, CULVER, HOFFMANN, AUDRY, ZINSSER).

KRAUS berichtet bei einem von GÖRL demonstrierten 12jährigen Mädchen mit atypischem Lupus erythematoses über eine abgelaufene Keratitis parenchymatosa beiderseits, bei der die Randzonen der Cornea vollkommen durchsichtig waren, während die Mitte eine große Zahl kleinerer und größerer Trübungen von außerordentlich bizarren Formen aufwies. LOMHOLT beobachtete bei einem 60jährigen Mann, der seit 7 Jahren einen typischen Lupus erythematoses faciei aufwies, eine starke Schrumpfung der Conjunctiva des linken Auges mit sekundärer Sklerose, sowohl der Conjunctiva, als auch der Cornea und ähnliche, aber nicht so ausgesprochene Veränderungen am rechten Auge. Er hält einen Zusammenhang für möglich.

In seltenen Fällen tritt der Erythematoses in der akuten Form auf, und zwar kann sich diese zu vorher vorhandenen diskoiden Herden hinzugesellen oder sie



Abb. 9. Lupus erythematoses. (Dermat. Klinik Basel.)

kann primär, rein als solche zum Ausbruch kommen. Es handelt sich dabei stets um eine sehr schwere, fieberhafte, in der Mehrzahl der Fälle letal verlaufende Erkrankung, bei der zum Teil fleckweise, zum Teil über größere Flächen ausgedehnte ödematöse, etwas schuppige, livide Rötungen der Haut das besondere Kennzeichen sind. Im Gesicht wird das Krankheitsbild mit dem besondern Namen des Erythema oder Erysipelas perstans bezeichnet und stellt sich als diffuse, livide Anschwellung, teils ödematöser, teils infiltrativer Natur dar, bei der auch die Augenlider stark gedunsen sind.

Literatur.

Lupus erythematoses.

AUDRY, CH.: Lupus érythémateux sous la conjonctive palpébrale. Bull. Soc. franç Dermat. **1926**, 678.

CHAILLOUS, J.: Lupus érythémateux des paupières. Traitement par l'acide carbonique neigeux. Bull. Soc. Ophtalm. Paris **1912**, 141. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **50 II**, 376 (1912). — CHAILLOUS, J. et A. POLACK: Lupus érythémateux du bord palpébral. Bull. Soc. Ophtalm. Paris **1907**, 250. — CULVER, G. D.: Lupus erythematoses der Schleimhäute. Dermat. Wschr. **62**, 369 (1916).

HEIDINGSFELD, M. L.: Lupus erythematosus. J. amer. med. Assoc. **49**, 830 (1907). Ref. Arch. f. Dermat. **89**, 465 (1908). — HOFFMANN, E.: Lupus erythematosus. Dermat. Z. **31**, 144 (1920).

KOENIGSTEIN: Lupus erythematosus mit Lokalisation von zwei Plaques an den unteren Augenlidern. Wien. klin. Wschr. **1911**, 1143. — KRAUS-GÖRL: Lupus erythematosus. Münch. med. Wschr. **1907**, 1849. — KREN, O.: Über Lupus erythematosus des Lippenrots und der Mundschleimhaut. Arch. f. Dermat. **83**, 13 (1907).

LINSER: Lupus erythematosus der Augenlider und der angrenzenden Hautpartien. Zbl. Hautkrkh. **23**, 29 (1927). — LOMHOLT, S.: Lupus erythematosus faciei et conjunctivae. Zbl. Hautkrkh. **19**, 834 (1926).

RUSCH: Lupus erythematosus der Mundhöhlenschleimhaut und der Conjunctiva. Wien. klin. Wschr. **1912**, 580; Arch. f. Dermat. **112**, 396 (1912).

SMITH, Th.: Mucous lesions in Lupus erythematosus. Brit. J. Dermat. **1906**, 59.

THIBIERGE, G.: Deux cas de lupus érythémateux des paupières. Bull. Soc. franç. Dermat. **1923**, 295.

VEIEL, F.: Lupus erythematosus. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 10, 1, S. 607. Berlin 1931.

ZINSSER: Lupus erythematosus der Bindehaut. Zbl. Hautkrkh. **23**, 34 (1927).

20. Exfolierende Erythrodermien.

Unter dieser Bezeichnung sind zahlreiche, ätiologisch sehr verschiedene Fälle untergebracht. Man unterscheidet am besten die sog. primären von den sekundären Erythrodermien und versteht unter den ersten solche, die von vornherein mit diffuser Rötung oder nur ganz kurz dauernder, anfänglich fleckweiser, rasch aber sich ausdehnender Rötung und Schuppung einsetzen, während in der zweiten Gruppe die Fälle unterzubringen sind, bei denen ein zunächst typisches Hautexanthem (Ekzem, Psoriasis, Lichen ruber, Pemphigus vulgaris) vorhanden war, das dann aus irgend einem Grund, meist infolge einer Reizung, in die schuppende Rötung überging.

Die Ätiologie der primären Erythrodermien ist sehr verschiedenartig; besonders bekannt sind diejenigen, die bei Störungen im hämatopoetischen System (Leukämien, Lymphogranuloma malignum, Mycosis fungoides) auftreten. Daneben gibt es jedoch noch immer wieder Fälle, bei denen absolut keine ätiologischen Noxen erfaßbar sind. Genauerer Eingehen darauf würde zu weit führen (s. JULIUSBERG).

Fast regelmäßig führen diese Erythrodermien zu stärkerer Hautatrophie. Durch diese werden meist auch die Augen insofern in Mitleidenschaft gezogen als Schrumpfung der Lider, Conjunctivitis und je nachdem auch keratitische Erscheinungen hinzutreten.

Eine besondere Form bildet die von LEINER aufgestellte Erythrodermia desquamativa der Säuglinge. Sie ist nach seinen eigenen Ausführungen noch nicht geklärt. Die einen Autoren denken an eine Intoxikation, speziell vom Darm her, andere an qualitative Defekte in der Muttermilch, speziell an eine Avitaminose. Letztere Ansicht stützt sich auf einzelne Beobachtungen, die Keratomalacie bei Kindern mit LEINERScher Krankheit haben feststellen können (KRÄMER, NOBEL, PETÉNYI, SALVIOLI). KATAYAMA sieht sie freilich demgegenüber bloß als sekundäre Komplikation und eine Darminfektion als das wesentliche an.

Literatur.

Exfolierende Erythrodermien.

JULIUSBERG, F.: Die psoriasiformen, pityriasiformen und exfoliativen Erythrodermien. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 7, 1, S. 289. Berlin 1928.

KATAYAMA, Y.: Über Erythrodermia desquamativa (LEINER), besonders ihre Pathogenese. Acta dermat. (Kioto) **17**, 218 (1931). Ref. Zbl. Hautkrkh. **38**, 781. — KRÄMER, R.: Keratomalacie bei Erythrodermia desquamativa. Wien. med. Wschr. **71**, 1063 (1921).

LEINER, C.: (a) Über Erythrodermia desquamativa, eine eigenartige universelle Dermatoze der Brustkinder. Arch. f. Dermat. **89**, 65 (1908). (b) Hautkrankheiten im Säuglingsalter. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 14, 1, S. 504. Berlin 1931.

NOBEL, E.: Beitrag zur Behandlung der Erythrodermia desquamativa. Wien. med. Wschr. 72, 1837 (1922).

PETÉNYI, G.: Über LEINERSche Dermatitis. Therapia (Budapest) 2, 425 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. 19, 643.

SALVIOLI, G.: Eritrodermia desquamativa associata a cheratomalacia. Sperimentale 78, 5 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. 14, 197.

B. Dermatosen auf Grund vorwiegend akzidenteller Ursachen.

Wie schon in der allgemeinen Einleitung (S. 294) gesagt wurde, genügen die auslösenden Momente, die für die Systematik des zweiten Abschnitts wegleitend sein sollen, in vielen Fällen ganz allein zur Erzeugung einer Dermatoze; sehr häufig aber ist auch hier festzustellen, daß bekannte akzidentelle Faktoren, nur wenn sie bestimmte dispositionelle und konstitutionelle Momente in der Haut antreffen, zu einer, und zwar einer der bereits im ersten Teile vom Standpunkt der dispositionellen Faktoren aus dargestellten Dermatosen führen. In dieser Hinsicht wird sich daher hie und da eine Wiederholung oder ein Hinweis auf den ersten Abschnitt nicht vermeiden lassen. Im Prinzip gibt aber diese Betrachtung von der anderen Seite neben dem Neuen doch auch eine ganz zweckmäßige Ergänzung zu dem im ersten Teil Ausgeführten.

I. Exogene Einflüsse.

a) Physikalische Einwirkungen.

Die Auswirkungen physikalischer Einflüsse sind zum größten Teil in anderen Kapiteln des Handbuches bereits ausführlich besprochen, so die Verletzungen des Auges (s. dieses Handbuch 4, 434; 5, 276), die Verbrennungen (s. dieses Handbuch 4, 523), die Kälteeinflüsse (s. dieses Handbuch 4, 540), die Auswirkung strahlender Energie (s. dieses Handbuch 4, 543). Es dürfen aber vielleicht einige Punkte doch noch berührt werden.

Die akute *Dermatitis solaris* (*Sonnenbrand*) *sive actinica* ist allgemein bekannt. Immer noch zur Diskussion steht die Bedeutung der verschiedenen Spektralbereiche für die Starbildung (s. darüber dieses Handbuch 5, 294). Ungeklärt ist ferner die immer wieder aufgenommene Frage der Bedeutung des Lichts für den Frühjahrskatarrh (s. dieses Handbuch 4, 103, vgl. auch oben *Hydroa aestivalis* (S. 302), *Sommerprurigo* (S. 315). Eine Affektion neueren Datums sind die Lichtreizungen bei Filmschauspielern. Von Interesse dürften hier die Untersuchungen von MIESCHER sein, nach denen das Konjunktivalepithel keine Lichtschutzfunktionen aufweist.

Auch die Folgen akuter oder chronischer Überdosierung von Röntgen- bzw. Radiumstrahlen sind wohl als bekannt vorauszusetzen. Dagegen sei darauf hingewiesen, daß sich die Linse als wesentlich strahlenempfindlicheres Organ herausgestellt hat, als früher angenommen wurde, und daß schon nach relativ kleinen Dosen Kataraktbildung auftreten kann.

In bezug auf **Fremdkörpereinlagerungen** sind die einfachen *Tätowierungen* an sich harmlos. Sehr unangenehme Folgen können dagegen zu kosmetischen Zwecken vorgenommene und daher meist gerade in der Umgebung der Augen applizierte *Paraffininjektionen* haben, wenn — jedenfalls infolge fehlerhafter Beschaffenheit — die injizierte Masse im Unterhautzellgewebe Reizungen hervorruft und sich zu verschieben beginnt. Es entstehen dann lividrote, außerordentlich entstellende Anschwellungen.

Eine besondere Form von *Granulomen* entsteht weiter um Raupenhaare, Getreidegrannen usw. (s. dieses Handbuch 4, 121).

In diesem Zusammenhang wird am besten auch das *Wundgranulom* erwähnt, das längere Zeit und auch jetzt noch wieder als besondere Tumorform (Botryomykom) oder als Produkt einer spezifischen Infektion (Botryomykose) angesehen worden ist, wohl aber sicher nichts anderes darstellt, als ein — oft durch traumatische Reize dazu veranlaßtes — gewuchertes, etwas reichlich mit Capillaren ausgestattetes Granulationsgewebe. Eine Lokalisation in der Nähe des Auges oder am Auge selbst ist nicht so selten (HOFFMANN).

Literatur.

Licht.

ADAM: Augenveränderungen bei Filmschauspielern. Ber. 43. Verslg dtsch. ophthalm. Ges. Jena 1922, 226. Ref. Zbl. Ophthalm. 10, 149.

BÜCKLERS, M.: Histologische Untersuchungen über die Schädigungen des Auges durch kurzwellige ultrarote Strahlen. Graefes Arch. 117, 1 (1926).

MIESCHER, G.: Die Schutzfunktionen der Haut gegenüber Lichtstrahlen. Strahlenther. 39, 601 (1931).

ROST, G. A. u. PH. KELLER: Die Wirkung des Lichts auf die gesunde und kranke Haut. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 5, 2, S. 1. Berlin 1929.

SCHEEERER, R.: Wie entsteht bei Lupuskranken, die mit Quarzlicht behandelt wurden, typischer „Glasbläserstar“? Klin. Mbl. Augenheilk. 77, 30 (1926). — SÉDAN, J.: Deux cas de kératoconjunctivite professionnelle chez des artistes de cinéma. Annales d'Ocul. 162, 42 (1925).

THIES, O.: Schädigungen des Auges durch Licht. Dermat. Wschr. 85, 1024 (1927). TOULANT: (a) L'action des rayons ultraviolets sur la cornée et sur la conjonctive. Bull. méd. 40, 53, 1467 (1926). (b) Les accidents oculaires de l'actinothérapie et leur prophylaxie. J. Radiol. et Électrol. 11, 199 (1927). Ref. Zbl. Hautkrkh. 25, 196.

VIGOUROUX, V.: De la prophylaxie actinique des artistes de cinéma. 41. Congr. Soc. franç. d'Ophthalm. Paris 1928. Ref. Zbl. Ophthalm. 21, 630 (1929).

Röntgen.

AULAMO, R.: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Kaninchenauge. Acta ophthalm. (Köbenh.) 6, 489 (1928).

BIRCH-HIRSCHFELD: (a) Zur Frage der Schädigung des Auges durch Röntgenstrahlen. Strahlenther. 12, 565 (1921). (b) Nochmals zur Schädigung des Auges durch Röntgenstrahlen. Z. Augenheilk. 50, 135 (1923).

ERGGELET, H.: Zur Frage der Strahlenwirkung am Auge. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. 1930, 245. Ref. Zbl. Hautkrkh. 38, 469.

FLASCHENTRÄGER, H.: Beitrag zur Radium- und Röntgenschädigung des menschlichen Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. 72, 645 (1924).

HALBERSTÄDTER, L.: Allgemeine biologische und schädigende Wirkung der Röntgenstrahlen. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten Bd. 5, 2, S. 417. Berlin 1929.

JACOBY: Experimentelle Untersuchungen über Schädigungen des Auges durch Röntgenstrahlen. Strahlenther. 16, 492 (1924). — JESS, A.: Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Auge. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. 1929, 352 u. 362. Ref. Zbl. Hautkrkh. 30, 727.

MEESMANN, A.: Beitrag zur Röntgen-Radiumschädigung der menschlichen Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. 81, 359 (1928). — MICHAEL, D.: Les accidents oculaires des rayons X. Annales d'Ocul. 166, 382 (1929). — MOORE, R. F.: Cataract from exposure to X rays. Proc. roy. Soc. Med. 24, 759 (1931). Ref. Zbl. Hautkrkh. 39, 51.

PETER, L.: Studien zur experimentellen Röntgen- und Radiumkatarakt. Graefes Arch. 125, 428 (1930).

ROHRSCHEIDER, W.: Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen normaler Augengewebe nach Röntgenbestrahlung. Graefes Arch. 121, 526 (1929).

SABBADINI, D.: Lesioni da raggi X nell'occhio umano. Arch. di Radiol. 2, 795 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. 24, 349. — SARDAPANE, F.: Contributo clinico e sperimentale alla conoscenza delle lesioni da raggi X nell'occhio. Saggi Oftalm. 4, 428 (1929). Ref. Zbl. Hautkrkh. 31, 708.

Wundgranulom.

HOFFMANN, H.: Granuloma teleangiectodes. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 9, 1, S. 397. Berlin 1929.

MARCOTTY, A. H.: Über knötchenförmige Erkrankung der Bindehaut durch Raupenhaare mit tiefen Veränderungen in der Haut. Klin. Mbl. Augenheilk. 68, 443 (1922).

PIESBERGEN, H.: Über polypöse Wucherungen im Tränensackinnern. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 695 (1921).

RIVONA, S.: Tumore da granulazione della palpebra superiore da penetrazione di arista di grano. Ann. Oftalm. **53**, 258 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 605.

SCHAEFER, R.: Granuloma teleangiectodes der Karunkelgegend und des Tränensackinnern. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 445 (1931).

TISSERAUD: Botryomycome de la partie interne de la région sourcilière chez un enfant de dix ans. Bull. Soc. anat. Paris **94**, 608 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 606.

b) Chemische Einwirkungen.

Die durch die Einwirkung sehr differenter chemischer Mittel, speziell von Säuren und Laugen hervorgerufenen Körperschäden sind in diesem Handbuche bereits ausführlich dargestellt (4, 525, auch 4, 117, 383). Da bei ihnen relativ stets gleichartige, grobtraumatische Läsionen eintreten, braucht hier nicht weiter darauf eingegangen zu werden.

Dagegen müssen diejenigen chemischen Noxen genauer aufgezählt werden, die nur bei einzelnen unter oft vielen Individuen ein spezielles und zwar bei verschiedenen Personen oft wieder verschiedenes Krankheitsbild aus der Gruppe der réactions cutanées hervorrufen.

Sie umfassen zu einem Teil Stoffe, die an sich schon eine gewisse Reizwirkung besitzen, die aber von einem Individuum in einer Konzentration noch ertragen werden, welche bei einem anderen bereits zu stärkeren Hauterscheinungen führt. Diese bringen also bloß eine Überempfindlichkeit bzw. Unterempfindlichkeit zum Ausdruck.

In einem anderen Teil handelt es sich um Stoffe, die an sich überhaupt chemisch vollkommen indifferent sind und nur bei einzelnen — allergischen — Individuen Hauterscheinungen auslösen und damit deren Idiosynkrasie, Anaphylaxie oder Sensibilisierung offenbaren.

Beim direkt von außen her erfolgenden Angriff der Noxe an der Haut entstehen in der Regel Erytheme, Dermatitis, Ekzeme, eventuell exfolierende Erythrodermien, beim Angriff über vorhergehende enterale oder parenterale Einverleibung der Noxe Erytheme, Urticaria, Strophulus, aber auch Ekzeme und exfolierende Erythrodermien.

Die Bedeutung dieser äußerlichen Noxen ist durch die Forschungen der letzten Jahre besonders stark in den Vordergrund getreten, und wir müssen daher bei jeder der genannten Affektionen vor allen Dingen an diese Ursache denken, wenn wir eine sinngemäße Therapie einleiten wollen.

Das Auffinden der besonderen Ursache ist jedoch durchaus nicht immer leicht, da es bald wohl keinen Stoff mehr auf der Welt geben wird, der nicht schon einmal in irgendeinem Fall eine solche Schädigung hervorgerufen hätte. Es ist daher auch vollkommen unmöglich, sie alle hier aufzuzählen. Wir müssen uns damit begnügen, eine kurze gruppenweise Übersicht zusammenzustellen.

In Frage kommen einmal *Einwirkungen aus dem Beruf*: z. B. Terpentin und Salmiak bei Malern; Holzarten, Lacke, Beizen bei Schreibern; Zement, Kalk bei Maurern; Lötlösung bei Spenglern; Schmieröle bei Maschinisten und Chauffeuren; Primeln und andere Pflanzen bei Gärtnern; Stoffe und die in ihnen enthaltenen Farben in der Tuch- und Kleiderbranche; Mehlstaub bei Bäckern und Müllern; Tierhaarstaub bei landwirtschaftlichen Berufen und Kutschern; die verschiedensten chemischen Produkte natürlich bei Arbeitern in chemischen Fabriken, ebenso bei Ärzten und Krankenpflegepersonal; Putzmittel, Bodenwische, Wäschemittel bei Hausfrauen und Wäscherinnen.

Zu einer zweiten Gruppe können die Dinge gerechnet werden, *die zum täglichen Leben gehören*: z. B. Kleider, Bettzeug, Sofakissen, Wollsachen, Pelze

und die bei ihnen verwendeten Rohstoffe, Konservierungs- und Färbemittel, Kleiderreinigungsmittel (Terpentin, Salmiak usw.), dann Blumen, Lacke, Farb-anstriche, Schuhwichse, Haustierte, Toiletteartikel wie Seifen, Mundwässer, Zahnpasten, Haarfärbe- und Haarkräftigungsmittel, die speziell durch das Über-greifen auf die Augen recht große Bedeutung haben, Schminken, Puder, Zusätze zu Waschwässern und Bädern, und schließlich Gebrauchsgegenstände vom Bleistift, der Siegellackstange, der Streichholzschachtel bis zum Radiohörer und zur Hornbrille.

Eine dritte Gruppe schließlich umfaßt die *Präparate zu therapeutischen Zwecken*: Speziell für den Ophthalmologen z. B. Quecksilberderivate, Jodoform, Perubalsam, Terpentin, Arnica, Anästhesin, Atropin, Novocain, Heftpflaster, Lysol, Antirheumatica und viele andere.

Zu den erst nach peroraler Einverleibung an die Haut gelangenden und zu Reizerscheinungen führenden Produkten zählen hauptsächlich *Nahrungs- und pharmazeutische Mittel*. Von Nahrungsmitteln sind ja zahlreiche (Fische, Erd-beeren, Schweinefleisch, Muscheln) als Urticaria erzeugend zur Genüge bekannt. Aus den medikamentösen Präparaten sind eine größere Anzahl von LUTZ zu-sammengestellt worden. Seither sind natürlich weitere erschienen; neben den dort angeführten wären nochmals die Quecksilberpräparate, dann Arsen, Chinin, Jod, Brom und die Balsamica zu nennen.

In allen diesen Fällen ist auch die Augenregion gar nicht selten mitbefallen, zum Teil in Form einer Erkrankung der Haut der Lider, zum Teil in Form mehr oder weniger starker konjunktivitischer, je nach dem auch keratitischer Reizungen. Der Ophthalmologe wird daher beim Auftreten der genannten Dermatosen diese Einflüsse durchdenken müssen, um richtig ätiologisch-thera-peutisch angreifen zu können.

Als rein die Augenschleimhäute befallende, in diese Allergieguppe gehörende Affektion sei noch an die *Heufieberconjunctivitis* erinnert, ferner daran, daß immer wieder versucht wird, auch das Zustandekommen der *Conjunctivitis vernalis* mit einem allergischen Reaktionsmodus zu erklären.

Eine besondere Art konjunktivitischer Reizung wird ferner für Salvarsan angegeben.

Vielleicht darf an dieser Stelle auch kurz auf die Veränderungen hingewiesen werden, die am Auge und seiner Umgebung wie an der Haut gelegentlich, zum Teil in böswilliger Absicht, zum Teil aus psychischen Anomalien heraus künst-lich exogen erzeugt werden (Artefakte).

Gewöhnliche gröbere Verätzungen oder Traumen werden meistens leicht zu erkennen sein. Hie und da aber werden sie so geschickt appliziert, daß man sehr wohl eine Zeitlang irregeführt werden kann, wenn z. B. durch Hitzeeinwirkung umschriebene pemphigusartige Blasen oder circumscripte leichte Schorfe gesetzt werden. Bei exakter Beobachtung wird man aber wohl bald ein Mißverhältnis zu dem üblichen Ablauf der imitierten Dermatoze herausfinden.

Viel schwieriger ist die Entdeckung, wenn der Betreffende eine an sich einer spontanen Erkrankung entsprechende Dermatoze artifiziell weiter unterhalten kann, was z. B. bei Ekzematikern mit polyvalenter Idiosynkrasie, die etwa schon allein gegen Seife und Wasser reagiert, sehr leicht möglich ist. Hier kann man nur mit genauer Beobachtung, unter Umständen mit Okklusivver-bänden weiterkommen.

Es ist ja oft erstaunlich, was für unerwarteten Handlungen man da begegnen kann. Als Dermatologe gewöhnt man sich daher bald daran, bei ungewöhn-lichen Vorkommnissen stets auch die Möglichkeit eines Artefakts mit zu berück-sichtigen.

Literatur.

Berufs- und Gebrauchsmittel, Cosmetica.

ABRAMOVICZ, I.: Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Augenschädigungen durch Henna. *Klin. oczna* (poln.) 8, 153 (1931). Ref. Zbl. Hautkrkh. 39, 47.

BAB, W.: Schädigungen des Auges durch Schönheitspflege. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 80, 665 (1928). — BLAKE, E.: Allergic reactions of the eyelids. *Arch. of Ophthalm.* 53, 272 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. 14, 41. — BLASCHKO, A.: Über Hauterkrankungen durch Haar- und Pelzfärbemittel. *Dtsch. med. Wschr.* 1913, 2406. — BOAS: Schwere Dermatitis der behaarten Kopfhaut und des Gesichts mit begleitender Blepharoconjunctivitis nach Haenoes Haartinktur. *Hosp.tid.* (dän.) 65, Nr 46 (1922). Ref. Zbl. Hautkrkh. 8, 40 (1923). — BROCCQ, L.: Les éruptions causées par les teintures à base de chlorhydrate de paraphénylèndiamine et de diamidophénol. *Presse méd.* 1928, 1115.

CASATI, E.: Un caso di ulcera corneale bilaterale ed iridociclite da tintura per capelli. *Atti Accad. Sci. med. e natur. Ferrara* 3/4, 71 (1928). Ref. Zbl. Hautkrkh. 29, 294. — COLE, H. N.: Investigations of injuries from hair dyes, dyed furs and cosmetics. *J. amer. med. Assoc.* 88, 397 (1927).

EDEL: Conjunctivitis durch Deka Malverfahren. *Dtsch. med. Wschr.* 54, 529 (1928).

FUNFACK: Henna-Dermatitis. *Zbl. Hautkrkh.* 22, 472 (1927).

LAGRANGE, H.: Anaphylaktische Conjunctivitis. 13. internat. ophthalm. Kongr. Amsterdam 1929. Ref. Zbl. Ophthalm. 22, 795 (1930).

HOLLANDER, L.: Dermatitis of the upper Eyelids due of the Use of a „Hair tonic“. *J. Amer. med. Assoc.* 97, 1394 (1931).

MACCAFFERTY, L. K.: Hair dyes and their toxic effects. *Arch. of Dermat.* 14, 136 (1926). — MACCORMAC, H.: Dermatitis caused by arteficial tortoise-shell spectacles. *Proc. roy. Soc. Med.* 24, 518 (1931). Ref. Zbl. Hautkrkh. 38, 360. — MARLOW, T. W.: Itching of eyelids due to allergic reaction. *Amer. J. Ophthalm.* 10, 52 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. 18, 873. — MAYER, R. L.: Über die Hauteizungen durch Pelzfarben, Entwickler und Pellidol. *Med. Klin.* 1928 I, 193.

PICK, L.: Augen- und Schleimhauterkrankungen durch Morchelausdünstungen. *Z. Augenheilk.* 61, 325 (1927).

ROY DUNBAR: Severe oedematous conjunctivitis from powdered orris root. *J. Amer. med. Assoc.* 82, 208 (1924).

SGROSSO: Su alcune rare affezioni oculari da tintura di capelli. *Arch. Ottalmol.* 32, 545 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. 16, 684. — SMITHIES, B. M.: The occupational diseases of hoppingking. *Lancet* 1929 II, 494. — SUTTON, J. C.: Acute dermatitis from the wearing of horn rim spectacles. *J. amer. med. Assoc.* 89, 1059 (1927).

THIBIERGE, G. et J. LACASSAGNE: Dermites ekzématiformes dues au port de fourrures teintes. *Presse méd.* 34, 1009 (1926).

VALLERY-RADOT, P., P. BLAMOUTIER et J. STÉHLIN: Conjonctivites anaphylactiques et crises conjonctivales chez les asthmatiques. *Presse méd.* 1929, 529.

Medikamente.

BARDELLI, R.: Congiuntiviti allergiche. *Boll. Ocul.* 8, 817 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. 22, 487. — BIBERSTEIN, H.: Überempfindlichkeiten in der Ophthalmotherapie. *Z. Augenheilk.* 71, 283 (1930). — BUSSY: Conjonctivite chimique par l'argyrol. *Lyon méd.* 134, 156 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. 14, 102.

FEHR, O.: Über Idiosynkrasien des Auges gegen Novocain. *Arch. Verdgskrkh.* 37, 200 (1926).

KNOWLES, F. C.: Universelle Ausschläge von ungewöhnlicher Art als Folge von Resorptionsvorgängen bei Anwendung eines Belladonnapflasters und der Einträufelung von Atropin. *Amer. J. med. Sci.* Juli 1911. Ref. *Dermat. Wschr.* 54, 218.

LUTZ, W.: Dermatosen nach neueren Arzneimitteln (mit Ausnahme von As und Hg.) *Ther. Halbmh.* Aug. 1921.

MICHAIL, D.: Conjonctivite pseudomembraneuse éosinophilique par anaphylaxie à l'atropine. *Arch. d'Ophthalm.* 41, 684 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. 14, 622.

OSBORNE, A.: A case of idiosyncrasy and on idiosyncrasy of the eye in general. *Bull. Soc. Ophthalm. Egypt.* 1923, 90. Ref. Zbl. Ophthalm. 13, 246.

ROTH, J. M.: Luminalpoisoning with conjunctival residue. *Amer. J. Ophthalm.* 9, 533 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. 17, 271.

Salvarsan.

KLEEBERG: Zbl. Hautkrkh. 1, 553 (1921).

MILIAN: La conjonctivite arsenicale. *Paris méd.* 11, 303 (1921). Ref. Zbl. Hautkrkh. 4, 463 (1922).

SZANDICZ, ST.: Über die klinische Bedeutung der Konjunktivalinjektion als Salvarsan-intoleranzsymptom. Wien. klin. Wschr. **39**, 751 (1926).

WORMS, G. et G. SOURDILLE: Segmentite antérieure au cours du traitement par arsénobenzol. Bull. Soc. Ophthalm. Paris **1927**, 232.

Frühjahrskatarrh.

LAGRANGE, H.: Conjonctivite d'origine anaphylactique. Presse méd. **31**, 112 (1923).

LEHRFELD, L.: Allergic reactions in vernal conjunctivitis. Amer. J. Ophthalm. **8**, 369 (1925).

LEMOINE, A.: Allergies in ophthalmology. Trans. amer. Acad. Ophthalm. a. Otol. **1925**, 198. Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 914.

RATNER, B., H. C. JACKSON and H. L. GRUEHL: Ocular manifestations in anaphylaxis. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **24**, 444 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 554 (1927).

WEINSTEIN, P.: Beitrag zur Ätiologie und Therapie des Frühjahrskatarrhs. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 802 (1931).

c) Epizoen.

Von Epizoen siedeln sich gelegentlich an den Augenlidern und Cilien *Phthirii* an und erzeugen zum Teil auch reaktive Blepharitis.

Ebenso sind *Pediculi capitis* schon in Augenwimpern und Cilien gefunden worden. Diese bedingen gelegentlich auch Augenreizungen dadurch, daß das infolge von Sekundärfektionen am behaarten Kopf sich einstellende Sekret an den Augenlidern Blepharitis und Conjunctivitis hervorruft.

Von SAEMISCH stammt der ganz seltene Befund einer weiblichen *Krätzmilbe* an der Spitze einer büschelförmigen Keratitis.

Die Ansiedlung von Fliegenlarven bzw. ihrer Eier im Konjunktivalsack ist nicht so selten (GROENOUW).

Literatur.

Phthirii.

BRAULT, J. u. MONTEPELLIER: Lokalisation des Phthirius pubis auf der behaarten Kopfhaut des Erwachsenen. Gaz. Hôp. **1914**, No 49. Ref. Dermat. Wschr. **60**, 430. — BRUSSELMANNS, P.: Zwei Fälle von Blepharitis als Folge von Augenlidphthiriasis. Vlaamsch geneesk. Tijdschr. **4**, 553 (1923). Ref. Zbl. Hautkrkh. **11**, 436.

DELANOE, G.: La phthiriasis des cils à Mazagan. Arch. Inst. Pasteur Algérie **3**, 431 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. **21**, 455.

FREISCHMITT, W.: Über einen Fall von isoliertem Vorkommen von Phthirius inguinalis in den Cilien. Dermat. Wschr. **69**, 517 (1919).

OPPENHEIM: Pediculus pubis am behaarten Kopf, an den Augenbrauen und Cilien. Zbl. Hautkrkh. **6**, 332 (1922).

WADDY, R. G.: Parasitic conjunctivitis. Med. J. Austral. **1**, 127 (1922). Ref. Zbl. Hautkrkh. **6**, 363.

Pediculi capitis.

HILL: Pediculus in den Augenwimpern. Brit. med. J., 2. Aug. **1919**. Ref. Dermat. Wschr. **71**, 577.

KUMER: Pediculosis der Cilien. Zbl. Hautkrkh. **6**, 330 (1923).

Scabies.

SAEMISCH: Ein Fall von Scabies corneae. Klin. Mbl. Augenheilk. **36**, 449 (1898).

Myiasis.

GALAVIELLE et DEJEAN: Myiase oculaire à oestrus ovis. Arch. d'Ophthalm. **47**, 32 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 257.

STARK, H. H.: Ophthalmia myiasis externa, due to larvae of oestrus ovis. J. amer. med. Assoc. **81**, 1684 (1923).

d) Entozoen.

In bezug auf Entozoen ist daran zu erinnern, daß bei *Ascariden* und *Oxyuren* zum Teil urtikarielle, zum Teil prurigoähnliche Eruptionen beobachtet worden

sind, daß also bei unklarer Ätiologie eines solchen Exanthems auch an diese Möglichkeit gedacht werden muß.

Erinnert sei ferner an die ziemlich häufige Lokalisation der Filarien (s. dieses Handbuch 3, 301) im Bereich der Augen sowie an die Bilharzia (s. dieses Handbuch 3, 301), die Ankylostomen und die Amöben.

Literatur.

Entozoen.

LITTLE, J. P.: A case of optic neuritis caused presumably by anchylostoma duodenale infection. J. Army med. Corps 48, 61 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. 18, 331 (1927).

MILLS LLOYD: Ocular disease occurring in the course of non dysenteric amebiasis. J. amer. med. Assoc. 87, 1176 (1926).

NÈGRE: Rôle des parasites intestinaux dans l'étiologie des blepharites. Bull. Soc. Ophthalm. Paris 1929, 726. Ref. Zbl. Ophthalm. 23, 460 (1930).

RIAD, M.: Eye affections in ankylostoma and pellagra. Verh. 13. internat. Kongr. Ophthalm. 2, 476 (1930). Ref. Zbl. Hautkrkh. 37, 203.

SOBHY BEY: La bilharziose palpébroconjonctivale. Annales d'Ocul. 165, 675 (1928).

e) Durch Mikroorganismen erzeugte Krankheiten.

1. Die exanthematischen Infektionskrankheiten.

Nur kurz sei der Vollständigkeit halber an die akuten Exantheme erinnert, da diese ja an anderer Stelle des Handbuches bereits Erwähnung gefunden haben: Masern, Scharlach, Rubeolen, Variola, Varicellen 3, 281, 4, 152, Flecktyphus 5, 546, Maul- und Klauenseuche 4, 156, ferner siehe auch Bd. 7, 180.

Echte septische Exantheme ziehen das Auge natürlich in gleicher Weise in Mitleidenschaft wie andere Körperstellen, sei es, daß es sich mehr um oberflächliche, erythematöse, papulöse oder pustulöse Efflorescenzen an der Lidhaut oder mehr um abscedierende, tiefer gelegene Veränderungen handelt. Episkleritis metastatica furunculiformis s. dieses Handbuch 4, 417, metastatische septische Ophthalmie s. dieses Handbuch 4, 35, 111, 541; 7, 205.

Interessant sind die Zusammenhänge mit der Gonorrhöe der Harnwege, bei der von ophthalmologischer Seite immer wieder sog. toxisch metastatische Augenreizungen beobachtet werden (s. dieses Handbuch 4, 55, 5, 33; 7, 199). Es muß dem Venereologen unbedingt auffallen, wie selten er ein solches Ereignis unter den doch zahlreichen Gonorrhöen, die er in Behandlung hat, erlebt. Unter den etwa 300 Fällen von Gonorrhöe, die wir an unserer Klinik jährlich zu Gesicht bekommen, wird eigentlich nie über Erscheinungen von seiten der Augen geklagt.

An dieser Stelle ist auf die Bedeutung der sog. „Fokalinfection“ hinzuweisen, die in der angloamerikanischen Literatur seit längerem sehr betont worden ist, in den letzten Jahren aber auch im deutschen Sprachgebiet wieder mehr Beachtung findet (s. dieses Handbuch 7, 191).

Der Begriff umschreibt die Annahme, daß von einem irgendwo im Körper vorhandenen mehr oder weniger latent verlaufenden Infektionsherd (z. B. an den Zahnwurzeln, den Tonsillen, den Nebenhöhlen der Nase, der Appendix, der Prostata) Abbauprodukte der in den Herden sich zersetzenden Zellen und Bakterien in den Kreislauf gelangen und dann an entfernter Stelle zu reaktiven Entzündungen führen. Den Beweis für einen Zusammenhang hat man dadurch zu erbringen gesucht, daß man einmal mit Vaccinen — besonders aus dem, in den primären Herden sehr häufig gefundenen Streptococcus longus — und andererseits durch Totalexstirpation der primären Herde Besserungen und Heilungen erreicht hat.

Die Verhältnisse sind nicht völlig abgeklärt; doch läßt sich nach den zum Teil auffallenden Erfolgen mit der Entfernung des Infektionsherdes die Möglichkeit solcher Zusammenhänge nicht ablehnen.

Literatur.

Die exanthematischen Infektionskrankheiten.

ARGARAÑAZ, R.: Beitrag zum klinischen und pathologischen Studium der Scleritis und Episcleritis. Arch. Ophthalm. Buenos Aires **3**, 677 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 458.

DUNN, J.: Ocular inflammations the result of distant focal infection. Amer. J. Ophthalm. **6**, 464 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 516.

ELSCHNIG, A.: Ätiologie der Iridocyclitis. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 783 (1925).

JRONS, E. E.: Some less frequently considered portals of infection in arthritis and iritis. J. amer. med. Assoc. **80**, 1899 (1923). — JRONS, E. E. u. E. V. L. BROWN: Recurrence of iritis as influenced by the removal of infections. J. amer. med. Assoc. **87**, 1167 (1926).

KUBIK, J.: Über endogene Iridocyclitis nebst Bemerkungen über die Bedeutung der Oralsepsis. Med. Klin. **22**, 612 (1926).

MACKENZIE, G. W.: (a) Recurring attacks of iritis of focal infection origin. J. of Ophthalm. etc. **30**, 217 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 282. (b) Interstitial keratitis of dental origin. Med. J. a. Rec. **125**, 85 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 193.

NELSON, R. M.: A case of iritis and one of corneal ulcer cured by tonsillectomy. J. amer. med. Assoc. **81**, 211 (1923).

STRATEN, V. D.: Maladies de la cornée d'origine dentaire. Bull. Soc. belge Ophthalm. **1927**, 12. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 553.

ZENTMAYER, W.: The prostate as a remote focus of infection in ocular inflammations. J. amer. med. Assoc. **87**, 1172 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 655.

2. Pyodermien.

Unter den Begriff der Pyodermien werden die durch *Staphylo-* und *Streptokokken bedingten Hautinfektionen* zusammengefaßt. Fußend auf der seiner Zeit von JADASSOHN gegebenen Einteilung unterscheiden wir zunächst zwei Gruppen, eine erste, in der die Erreger sich auf der Haut unabhängig von deren Anhangsorganen ansiedeln, und eine zweite, in der sie speziell an diesen den Angriffspunkt suchen. Je nach ihrer Lokalisation und ihrem Verbleiben in der Epidermis selbst oder tiefer cutan bis subcutan, lassen sich dann weiter verschiedene Krankheitsprodukte unterscheiden.

In der ersten Gruppe erhalten wir bei oberflächlicher Ansiedelung das Bild der *Impetigo contagiosa sive vulgaris*. Den Beginn bildet ein kleines Bläschen, das durch peripheres Weiterwandern sich vergrößert. Bei streptogener Impetigo reißt die Blasendecke rasch ein und durch den Defekt erfolgt eine sehr intensive, seröse Sekretion, die zu den bekannten honiggelben Krusten Anlaß gibt. Ferner tritt um den Herd recht häufig ein erythematöser Hof auf. Bei der Staphylokokkenimpetigo erweist sich die Blasendecke resistenter und trocknet eher zu einem pergamentartigen, bräunlichen Häutchen ohne stärkere reaktive Entzündung um den Herd herum ein. Zu den erst reinen Streptokokkenblasen gesellen sich sehr häufig sekundäre Staphylokokkenbeimengungen; die Krusten nehmen dann mehr ein schmutzig-grünlich-eitriges Aussehen an.

Die Lokalisation dieser Herde in der Augengegend ist ziemlich häufig, nicht selten ist zugleich Konjunktivalreizung vorhanden.

Sitzen die Krusten nicht so oberflächlich, sondern reichen sie infolge einer tiefergehenden Ulceration ins Corium hinein, so bezeichnen wir die Affektion als *Ekthyma*. Bei diesem sind bisher als primäre Erreger nur Streptokokken nachweisbar gewesen, die in dem Fall eben durch Kratzen tiefer in die Haut inokuliert worden sind.

Rein cutan-subcutane Affektionen sind das *Erysipel*, das bis jetzt auch nur als streptogen nachgewiesen worden ist, sowie *Abscesse* und *Phlegmonen*, die durch beide Erreger erzeugt werden können (s. dieses Handbuch **3**, 285). Diese Bilder sind allgemein genügend bekannt.

Bei der zweiten Gruppe, den an Hautorgane gebundenen Pyodermien, sind bis jetzt hauptsächlich nur die Staphylokokken als Ursache nachgewiesen

worden. Bei dem Befallensein der Haarbälge entstehen bei oberflächlicher Lokalisation **Follikulitiden** (s. dieses Handbuch 3, 326, Abb. 79), bei tieferer **Furunkel** und **Karbunkel**. Diesen Hautlokalisationen entsprechen am Auge das *Hordeolum externum* und *internum* (s. dieses Handbuch 3, 320, 329), die durch Eindringen der Kokken an den Follikeln der Cilien bzw. an den MEIBOMschen Drüsen hervorgerufen werden.

Auch das **Chalazion** ist in dieselbe Kategorie einzureihen, nur verlaufen bei ihm die entzündlichen Vorgänge torpider, möglicherweise spielen bei ihm auch

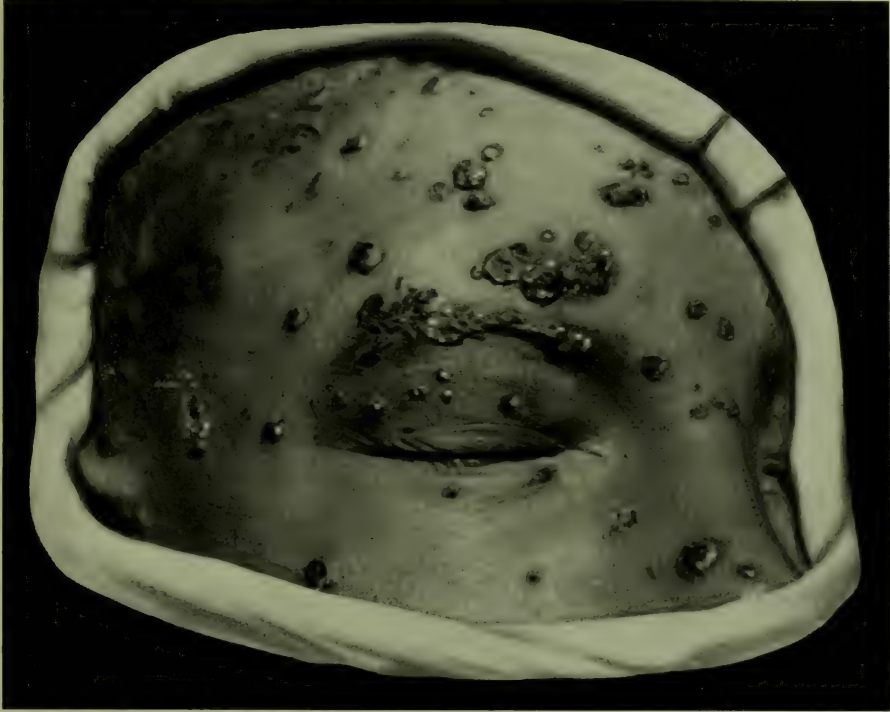


Abb. 10. *Impetigo contagiosa*. (Nach SCHREIBER: Krankheiten der Augenlider.)

Retentionsvorgänge mit sekundärer Zersetzung des gestauten Inhalts der Drüsen analog der *Acne vulgaris* eine größere Rolle als die Staphylokokken allein.

Eine Lokalisation an den Schweißdrüsen ist an den Augenlidern auch möglich, scheint aber nirgends ausdrücklich hervorgehoben zu sein.

Eine Variation der Pyodermien, die sowohl auf der glatten Haut, wie an Hautorgane gebunden, sich entwickeln kann, ist die sog. *Impetigo Bockhardt*, d. h. kleine, primär eiterig aufschießende Pusteln, ohne die Tendenz wie die *Impetigo vulgaris* peripher weiterzuschreiten oder an Haarfollikeln analog der *Folliculitis* in die Tiefe zu gehen.

Auf die **Therapie** braucht hier nicht ausführlicher hingewiesen zu werden. Immerhin sei erwähnt, daß bei der *Impetigo* die weiße Präcipitatsalbe das zweckmäßigste Mittel ist, während bei den Follikulitiden und Furunkeln die verschiedensten Methoden zum Ziele führen.

Literatur.

Pyodermien.

ARONSTEIN, E. B.: Über die Erkrankung der Conjunctiva bei Sykosis. Russk. oftalm. ž. 2, 400 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. 12, 39.

DELBANCO, E.: Erysipel. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 9, 1, S. 1. Berlin 1929.

JADASSOHN, J.: Über Pyodermien. Slg. Abh. Dermat. 1, H. 2. Halle 1911.

LEWANDOWSKY, F.: Über Impetigo contagiosa und vulgaris, nebst Beiträgen zur Kenntnis der Staphylo- und Streptokokken bei Hautkrankheiten. Arch. f. Dermat. 94, 163 (1909).

SCHMELZING, F.: Über Erkrankungen des vorderen Uvealtractus bei Furunkulose und Acne vulgaris. Arch. Augenheilk. 88, 75 (1920). — STEIN, R.: Multiple Abscessen der Lidbindehaut. Klin. Mbl. Augenheilk. 80, 329 (1928).

VANCEA: Über schwere Formen der Streptokokkenconjunctivitis. Cluj med. (rum.) 7, 369 (1926). Zbl. Ophthalm. 17, 686.

WEVE, H.: Über rezidivierende allergische Staphylokokkenuveitis. Arch. Augenheilk. 93, 14 (1923).

3. Erysipeloid.

Da das Erysipeloid in der Nähe der Augen vorkommen kann und mit seiner torpiden, lividroten, langsam voranschreitenden, leicht infiltrierten Verfärbung etwas ungewohnt aussieht, sei hier doch auch darauf hingewiesen, um so mehr als durch PETERS eine ganz eigenartige Beobachtung mitgeteilt worden ist, in der bei einer Patientin mit einem Erysipeloid am rechten Mittelfinger plötzlich ein Verlust des Sehvermögens am linken Auge auftrat, das als Folge einer metastatischen Entzündung im betroffenen Auge aufgefaßt wurde.

Literatur.

Erysipeloid.

CALLOMON, F.: Pseudoerysipel, Erysipeloid. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 9, 1, S. 93. 1929.

PETERS, H.: Metastasen von Schweinrotlauf im Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. 83, 25 (1929).

4. Diphtherie.

Einen ganz ausgezeichneten Überblick über die eigentlich unerwartet mannigfachen Erscheinungsformen der Hautdiphtherie, die auch am Auge lokalisiert auftreten kann, sowie über die Konjunktivaldiphtherie gibt BIBERSTEIN.

Da er die verschiedenen impetiginösen, ekzematösen, ulcerösen, phlegmonösen, gangränösen und absceßartigen an den Augenlidern beobachteten Formen, ebenso wie die croupös-diphtherischen Fälle von Konjunktivaldiphtherie mit ihrer Gefahr der Hornhautbeteiligung sehr übersichtlich anführt, sei für die Einzelheiten aus der Literatur auf ihn verwiesen.

Literatur.

Diphtherie.

BIBERSTEIN, H.: Die Diphtherie der Haut. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 9, 1, S. 145. Berlin 1929.

5. Pyocyaneuserkrankung.

Auch hier finden sich zusammenfassende Darstellungen durch VERDERAME und BRÜCK, nach denen der Bacillus pyocyaneus zum Teil reizlos in der Conjunctiva vertragen wird, zum Teil einfache, zum Teil blenorrhöeähnliche oder pseudomembranöse Conjunctivitis, aber auch Hypopyonkeratitiden, die bis zum Verlust des Auges führen oder harmlos ablaufen, erzeugt, so daß für nähere Studien darauf verwiesen werden kann. (Siehe auch Ringabseß der Hornhaut, dieses Handbuch 4, 279.)

Literatur.

Pyocyaneuserkrankung.

BRÜCK, C.: Die Pyocyaneuserkrankungen der Haut. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 9, 1, S. 125. Berlin 1929.

VERDERAME, PH.: Über die Infektion des Auges durch den Bacillus pyocyaneus. Zbl. Bakter. 58, 302 (1911).

6. Rotz und Milzbrand.

Bei diesen beiden Krankheitsbildern ist das Auge mit den gleichen Erscheinungen beteiligt wie andere Hautstellen (s. dieses Handbuch 3, 286). Immerhin findet sich gelegentlich primäres Eindringen an den Augenlidern selbst (GURFEIN, BLATT).

Literatur.

Rotz und Milzbrand.

BIERBAUM, K.: Rotz (Malleus). Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 9, 1, S. 355. Berlin 1929. — BLATT, N.: Primärer Anthrax der Lider. Graefes Arch. 111, 60 (1923).

GURFEIN: Un cas de morve oculaire primitif. Arch. d'Ophtalm. 18, 699 (1898).

SOBERNHEIM, G.: Milzbrand (Anthrax, Pustula maligna). Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 9, 1, S. 274. Berlin 1929.

7. Ulcus molle.

Auch Ulcus molle kommt gelegentlich an den Augenlidern vor. BRUNER kann unter Zuhilfenahme einer älteren Statistik von ULLMANN unter im ganzen 95 Fällen von extragenitalem Ulcus molle 4mal Befallensein der Conjunctiva anführen; allerdings wurde der Nachweis nicht bakteriologisch gesichert.

Ein weiterer Fall stammt von JANSCHKE, bei dem die Infektion am äußeren Augwinkel dadurch zustande gekommen sein soll, daß die Patientin die gleiche Coldcreame zur Gesichtspflege verwandte, die der Mann zur Pflege seines Ulcus am Genitale gebraucht hatte.

Da der Erregernachweis (sorgfältiges Herausschaben von etwas Eiter mit der Ecke eines Deckgläschens aus der unterminierten Randzone, Färbung nach UNNA-PAPPENHEIM) sehr leicht ist, sollte bei den in Frage kommenden Ulcera ein Beweis der Ätiologie unschwer zu erbringen sein.

Literatur.

Ulcus molle.

BRUNER, E.: Zur Kenntnis des Ulcus molle extragenitale. Dermat. Wschr. 54, 277 (1912).

JANSCHKE: Zur Frage des extragenitalen Ulcus molle. Dermat. Wschr. 57, 1235 (1913).

STÜMPKE, G.: Ulcus molle. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 21, S. 75. Berlin 1927.

ULLMANN: Über das Vorkommen von extragenitalem weichem Schanker. Wien. med. Wschr. 1902, Nr 26.

8. Hyphomycetenerkrankungen.

Die Fadenpilzkrankungen teilen wir nach den verschiedenen, freilich noch nicht befriedigend zu klassifizierenden Erregerfamilien in 4 Gruppen: Mikrosporien, Trichophytien, Favus und Epidermophytien.

Die ersten 3 Pilzgattungen bieten allgemein-pathologisch-biologisch ein außerordentlich großes Interesse, indem mit ihrer Hilfe, speziell durch die Arbeiten der Schulen von JADASSOHN und BLOCH wichtige, aufklärende Einblicke in das Gebiet der allergischen Phänomene gewonnen werden konnten.

Es zeigte sich, daß bei allen 3 Gattungen erstens sog. humane, d. h. nur von Mensch zu Mensch sich übertragende Stämme vorkommen, welche in der Regel sozusagen saprophytisch, ohne Reaktionserscheinungen von seiten des Organismus hervorzurufen, in den Kopfhaaren der befallenen Individuen, fast ausschließlich Kindern vegetieren, und zweitens animale Stämme, d. h. vom Tier auf den Menschen übertragene, die im Gegensatz dazu intensiv entzündliche Reaktionen im Körper und dadurch die Entwicklung einer zur Heilung führenden Allergie erzeugen.

Bei diesen treten nun gelegentlich während des Ablaufes der primären Veränderungen von diesen klinisch völlig verschiedene, meist eruptive Erscheinungen an der Haut auf, sog. Trichophytide bzw. Mikrosporide und Favide. Meist sind es kleinpapulöse, „lichen-oide“, gelegentlich aber auch großpapulöse, erythema-multiforme-ähnliche, scarlatiniforme oder nodöse Exantheme. Ihre Genese ist nunmehr in der Weise zu verstehen, daß vom

primären Herd aus hämatogen eine Aussaat von Pilzsporen an die Haut stattfindet, auf welche diese infolge ihrer allergischen Umstimmung jetzt mit ganz andersartigen Reaktionsphänomenen antwortet. Es mußte hier darauf hingewiesen werden, weil einige Beobachtungen vorliegen, bei denen konjunktivische Reizungen als derartige allergische Phänomene gedeutet wurden (MUENDE, MIESCHER, LESCZYNSKI, RUETE).



Abb. 11. *Trichophytia blepharociliaris*.
(Nach MIESCHER: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. XI.)

Was das Vorkommen der einzelnen Pilzgattungen im Bereich der Augen anbelangt, so finden sich darüber folgende Mitteilungen (die neueste Zusammenstellung von CAVARE war mir nicht zugänglich).

Trichophytien gewöhnlich als circinäre, leicht entzündliche, mehr oder weniger infiltrierte und etwas pustulöse Herde werden von BEHDJET, ELSCHNIG, PAIS, LOURIER-ZWITKIS, LOUSTE-BARANGER beschrieben (s. dieses Handbuch 3, 297. Abb. 54).

DEUCHLER gibt an, in 7 Fällen leichter, teils chronischer, teils akuter Conjunctivitis im Konjunktivalsekret Pilzfäden gefunden zu haben, deren Kultur in 2 Fällen *Trichophyton cerebriforme* ergab.

Ein *Lidulcus* durch Trichophytie beschreibt WIRTZ.

Von den als allergische Reaktion aufgefaßten konjunktivalen Reizungen dürfte der Fall von MILIAN und LELONG als unsicher ausscheiden; dagegen sind die Beobachtungen von MUENDE, LESCZYNSKI, MIESCHER und RUETE sehr wahrscheinlich richtig.

Mikrosporie der Augen ist sehr selten.

ARIEVIC beschreibt eine solche durch *Mikrosporon lanosum*; LOURIER-ZWITKIS konnten aus ihren 9 Fällen 3mal Mikrosporon züchten; doch ist die genauere Bestimmung nicht angegeben. In beiden Publikationen wird die Seltenheit der Trichophytie bzw. Mikrosporie der Augenbrauen und Wimpern betont. Die letztgenannten Autoren sahen von 1923–1928 unter 7500 Patienten mit Mykosen nur einen Fall. Die folgenden 8 wurden allerdings im Verlauf von 6 Monaten festgestellt.



Abb. 12. Favus der Augenlider (*Achorion violaceum*).
(Dermat. Klinik Basel.)

Favus der Augenlider verläuft entweder in der Form eines iso-

lierten, reaktionslos fest in die Haut eingelassenen Scutulums, d. h. einer gelblichen Borke, die sich mechanisch entfernen läßt und nach Pinselung der Stelle mit Jodtinktur ohne Rezidiv erledigt sein kann, oder bei animalen Pilzen auch in der Form mehr entzündlich infiltrierender, schuppender oder pustulöser, circinärer Herde.

Mitteilungen hierüber finden sich bei BRAULT, BALLARINI, GREENBAUM, HOFFMANN, KERL, LÉVY-FRANCKEL und OFFRET, STARGARDT, TRUFFI, PIGNOT.

Allgemein biologisch interessant sind die Untersuchungen von W. JADASSOHN-REHSTEINER zum Problem der Organotropie, indem sie feststellen konnten, daß an der Cornea eine Einimpfung von Achorion Quinckeanum nicht angeht, dagegen nach Injektion von Achorion Quinckeanum, Trichophyton gypseum und Achorion Schönleini in die Linse von Meerschweinchen und Kaninchen in den tieferen Rindenschichten Wachstum der Pilze erfolgt. Ferner gelang es KOGOY an Kaninchen nach Infektion der vorderen Kammer mit Achorion Quinckeanum Hautherde zu erhalten, die nur durch Resorption und hämatogene Aussaat erklärlich sind.

Literatur.

Hyphomycetenerkrankungen.

ARIGEWITSCH (ARIEVIC), A.: Zur Frage der Pilzkrankungen der Augenlider und Wimpern. Dermat. Wschr. **90**, 718 (1930). (Derselbe Fall. Ref. Zbl. Hautkrkh. **36**, 60, 338.)

BALLARINI, M.: Casi di tricofizie a sede insolita. Arch. ital. Dermat. **1**, 76 (1925). Ref. Zbl. Hautkrkh. **19**, 135. — BEHDJET, HOULOSSI: Die Trichophytie der Augenbrauen und der Wimpern und die seltenen Formen der Trichophytien. Dermat. Wschr. **85**, 1028 (1927). — BRAULT, M.: Godet favique unique siégant à la paupière inférieure gauche. Bull. Soc. franç. Dermat. **1912**, 215.

CAVARE, V.: Le micosi oculari. Siena: Libr. edit. senese 1928. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 718.

Dermatomykosen. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 11. Berlin 1928. — DEUCHLER: Trichophyton cerebriforme im Konjunktivalsekret. Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 649 (1930).

ELSCHNIG, H. H.: Herpes tonsurans der Augenlider. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 246 (1928).

GREENBAUM, S. S.: Isolated favus of the eyelid. Amer. J. of Ophthalm. **7**, 6 (1924).

HOFFMANN, E.: Favus der Lider. Dtsch. med. Wschr. **1913**, 93.

JADASSOHN, W. u. K. REHSTEINER: Experimentelle Hyphomyceteninfektionen am Auge. Klin. Wschr. **10**, 308 (1931).

KERL: Herpetiformer Favus unterhalb des rechten Auges. Zbl. Hautkrkh. **32**, 180 (1930). — KOGOY, F.: Experimentelle Beiträge zur Lehre über Dermatomykosen. Liječn. Vjesn. (serbokroat.) **50**, 224 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 374.

LESCZYNSKI, R.: Un cas de conjonctivite trichophytique. Ann. de Dermat. **1923**, 536. LÉVY-FRANCKEL et OFFRET: Favus de la paupière. Bull. Soc. franç. Dermat. **1921**, 437. LOURIER, A. u. E. ZWITKIS: Herpes tonsurans, Mikrosporidie und Favus der Augenlider. Dermat. Wschr. **87**, 1019 (1928). — LOUSTE et BARANGER: Trichophytie du sourcil et de la zone periorbitaire. Bull. Soc. franç. Dermat. **1924**, 143.

MILLAN et LELONG: Kératoconjunctivite trichophytique de la cornée. Bull. Soc. franç. Dermat. **1923**, 25. — MUENDE, I.: Conjunctivitis as a trichophytide manifestation. Brit. J. Dermat. **42**, 26 (1930).

PAIS, L.: Tricofizie del sopracciglio. Rinasce. med. **1**, 425 (1924). Ref. Zbl. Hautkrkh. **16**, 68. — PIGNOT: Un cas de lésion trichophytoïde de la paupière dû à l'achorion gypseum de Bodin. Bull. Soc. franç. Dermat. **1930**, 1109.

RUETE, A. E.: Über die Trichophytien. Z. ärztl. Fortbildg **26**, 649 (1930).

STARGARDT: Favus der Augenlider. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 244 (1925).

TRUFFI: Favus des Augenlids durch Achorion gypseum. Giorn. ital. Mal. vener. **55**, H. 2 (1914). Ref. Dermat. Wschr. **59**, 1308.

WIRTZ: Ein Lidulcus durch Trichophytieerreger. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 384 (1922).

9. Streptotrichosen.

Unter dieser Bezeichnung werden im allgemeinen jetzt die Aktinomycceten und die Gruppe der noch nicht genauer klassifizierbaren Streptotricheen zusammengefaßt.

Am Auge werden Streptotricheen nicht selten als harmlose Bewohner der Tränenröhrchen gefunden (s. dieses Handbuch **3**, 406, VERNIER-BRETAGNE).

Auf die Cornea (s. dieses Handbuch 4, 274) gelangen sie gelegentlich durch Fremdkörperverletzungen und können dort zum Teil oberflächlich, als weißlicher Fleck relativ harmlos sich ausbreiten oder infolge tieferer Implantation zu scheibenförmiger Trübung, Ulcusbildung, eventuell zur Perforation führen (DAVIDS, LOEWENSTEIN, DE BERNARDINI).

Primäre Aktinomykoselokalisierungen auf der Conjunctiva sind beschrieben von KNAPP-DWYER, DE LOGU, DENTI und SCALZITTI.

Natürlich kann auch eine von den Zähnen, den Kieferhöhlen oder anderen, dem Auge benachbarten Regionen ausgehende Aktinomykose unter dem bekannten Bild auf das Auge übergreifen.

Literatur.

Streptotrichosen.

BERNARDINI, DE: Ulcera corneale da Streptothrix. Ann. Oftalm. **33**, 18 (1904).

DAVIDS, H.: Über Aktinomykose der Hornhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **67** II, 69 (1921).

DENTI, A. V.: Actinomicosi della congiuntiva. Lett. oftalm. **5**, 551 (1928). Ref. Zbl. Hautkrkh. **32**, 237.

FISCHER, H.: Aktinomykose. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 9, 1, S. 441. Berlin 1929.

KNAPP, A. u. J. DWYER: Acute streptothrix infection of the conjunctiva. Arch. of Ophthalm. **47**, 497 (1918).

LOEWENSTEIN, A.: Zur Aktinomykose der Hornhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **52** I, 859 (1914). — LOGU, DE A.: (a) Streptotricosi della congiuntiva palpebrale. Boll. Ocul. **7**, 225 (1928). Ref. Zbl. Hautkrkh. **29**, 686. (b) Sopra un caso non commune di congiuntivite da actinomicosi. Boll. Ocul. **9**, 236 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 629.

SCALZITTI, G.: Micosi della congiuntiva palpebrale. Atti Congr. Soc. ital. Oftalm. **1928**, 214. Ref. Zbl. Hautkrkh. **30**, 88.

VERNIER, P. et P. BRETAGNE: Deux cas de mycose oculaire. Rev. méd. Est. **52**, 299 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 244 (1925).

10. Aspergillosen.

Schimmelpilze spielen in der Dermatologie kaum eine Rolle, während ihre Ansiedelung im Auge gelegentlich beschrieben wird (s. dieses Handbuch 4, 276).

11. Sporotrichose.

Bei einer generalisierten Sporotrichose kann das Auge sekundär metastatisch ebenfalls mitbeteiligt sein in Form knotenförmiger, abscedierender Herde (s. Handbuch 3, 296, Abb. 53), daneben aber sind auch schon eine ganze Anzahl von primären Infektionen an der Lidhaut, mehrfach sogar direkt in die Conjunctiva hinein bekannt gegeben worden (zum größten Teil angeführt bei WILDER-McCULLOUGH). An der äußeren Haut stellen sich die Primärherde als blaurote, zentral einschmelzende, gelegentlich etwas höckerige Infiltrate dar, während die Schleimhaut in Form intensiver Conjunctivitis, mit starker Rötung und Schwellung und mit Entwicklung kleiner, gelber, abscedierender Infiltrate auf die Infektion antwortet.

An den Primäraffekt am Auge schließen sich die Anschwellung der regionären Drüsen, und unter Umständen auch weitere Metastasen mit fieberhaften Allgemeinerscheinungen und mit Gelenkschmerzen an. Als Therapeutikum wirkt Jodkali in hohen Dosen spezifisch.

Literatur.

Sporotrichose.

BEURMANN, DE et GOUGEROT: Les Sporotrichoses. Paris 1912.

CANTONNET, A.: Sporotrichose palpébroconjunctivale. Presse méd. **1909**, No 61. — CHAILLOUS, J.: Sporotrichose gommeuse disséminée, gomme intraoculaire, Perforation de la sclérotique. Annales d'Ocul. **148**, 321 (1912).

GIFFORD, S. R.: Ocular Sporotrichosis. Arch. of Ophthalm. **61**, 540 (1922). — GRÜTZ, O.: Sporotrichosen und verwandte Krankheiten. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 11, S. 724. Berlin 1928.

MORAX, V.: Uvéite sporotrichosique avec gomme sporotrichosique épisclérale secondaire. Absence de toute autre localisation sporotrichosique décelable. Annales d'Ocul. **152**, 273 (1914).

SELTZER, A.: Sporotrichose oculaire. Paris méd. **4**, 642 (1914).

THIBIERGE, G. et J. CHAILLOUS: Sporotrichose gommeuse disséminée avec lésions oculaires (iritis et rétinite). Bull. Soc. Ophtalm. Paris **1914**, 3. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 540 (1914).

WILDER, W. H. and CLIFFORD P. McCULLOUGH: Sporotrichosis of the eye. J. amer. med. Assoc. **62**, 1156 (1914) (enthält sehr viele Fälle genau angeführt).

ZUCKERMANNOVA-ZICHOVA: Sporotrichose der Bindehaut. Čas. lék. česk. **65**, 339 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. **20**, 792.

12. Blastomykosen.

Unter diesem Sammelbegriff werden ebenfalls eine Anzahl durch noch nicht näher klassifizierte Erreger aus der Sproßpilzgruppe hervorgebrachte Dermatosen zusammengefaßt, zum Teil echte Hefenerkrankungen, dann besonders die GILCHRISTSche Krankheit (die amerikanische Blastomykose) und schließlich die durch SOOR (*Endomyces albicans*) bedingten Endomykosen.

Auch hier können die Augen an einer generalisierten Erkrankung mitbeteiligt sein, oder man findet nur am Auge lokalisierte, exogen erfolgte Infektionen.

Eine neben Mund, Nase, Kinn auf den Augenlidern lokalisierte, durch kleinere und größere, derbe, rote Knötchen auf geröteter Haut charakterisierte, zugleich mit Blepharoconjunctivitis einhergehende Affektion, in deren Gewebe im Abstrich und in der Kultur reichlich Fäden nachweisbar waren, beschreibt BÖHM.



Abb. 13. GILCHRISTSche Blastomykose.
(Nach BUSCHKE-JOSEPH: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. XI.)

Eine besondere Art von Blastomykosen bilden die oberflächlichen erosiven Dermatitisformen, als deren Beispiel die Erosio interdigitalis blastomycetica zu nennen ist. Doch sind solche Erscheinungen bisher am Auge nicht erwähnt worden.

Das Übergreifen der amerikanischen Blastomykose auf das Auge findet sich ziemlich häufig angegeben, z. B. bildet JACKSON zwei solche Fälle ab, und eine gute Reproduktion findet sich bei BUSCHKE-JOSEPH.

Zur näheren Orientierung über die ganze Gruppe sei auf BUSCHKE-JOSEPH, BUSCHKE-ROSENBAUM und auf McKEE verwiesen.

Eine Corneaerkrankung durch *Endomyces albicans* teilt GORETTI mit.

Literatur.

Blastomykosen.

BÖHM, W.: Über Hautblastomykose des Gesichts. Dermat. Wschr. **90**, 92 (1930). — BUSCHKE, A. u. A. JOSEPH: Blastomykose. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 11, S. 825. Berlin 1928. — BUSCHKE, A. u. E. ROSENBAUM: Die Blastomykose, mit besonderer Berücksichtigung der Hautaffektionen. Erg. ber. Zbl. Hautkrkh. **13**, 305 (1924).

GORETTI, G.: Micosi della cornea da endomices albicans. *Saggi Oftalm.* **3**, 541 (1928). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **20**, 400.

JACKSON: Blastomykosis der Augenlider. *J. amer. med. Assoc.* **65**, 23 (1915).

McKEE, S. H.: Blastomycosis of the eye. *Arch. of Ophthalm.* **3**, 301 (1930). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **23**, 618. — MONTGOMERY, F. H. and O. S. ORMSBY: Systemic blastomycosis. *J. amer. med. Assoc.* **1906**, 365.

13. Tuberkulose.

Wie bei den Trichophytien haben wir auch bei der Tuberkulose erst von dem Moment an eine gewisse Ordnung in die mannigfaltigen klinischen Erscheinungsformen bringen und ein Verständnis sowie eine Erklärung für ihr Zustandekommen gewinnen können, als durch die tierexperimentelle Forschung die Bedeutung der allergischen Umstimmung des Organismus für die Formbildung der Erscheinungen bekannt und abgeklärt worden war. Es kann natürlich unmöglich hier auf alle Einzelheiten eingegangen werden. Es sei auf die grundlegende Darstellung von LEWANDOWSKY, die in neuerer Bearbeitung durch VOLK erst kürzlich wieder herausgekommen ist, verwiesen.

Es genüge zu sagen, daß wir auf Grund dieser Erkenntnisse die Hauttuberkulose in zwei große Gruppen teilen, einerseits die sog. echte Tuberkulose, andererseits die sog. Tuberkulide. Die letzteren sind natürlich auch echte Tuberkulosen, doch mit besonderen Erscheinungsformen, die in der Weise zu erklären sind, daß die an die Haut gelangenden Tuberkelbacillen auf besondere Immunitätsverhältnisse stoßen, die zu intensiver, entzündlicher Reaktion Anlaß geben. Neben diesem wesentlichsten Moment spielt dann weiter für das Zustandekommen der einzelnen Formen, die zum Teil ebenfalls durch konstitutionelle Momente bedingte Lokalisation der Bakterien in den verschiedenen Schichten der Haut, ihre Zahl und der Weg, auf dem sie in die Haut gelangen (exogen, lymphogen, hämatogen, per contiguitatem), eine Rolle.

Literatur.

Tuberkulose.

VOLK, R.: Tuberkulose der Haut. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 10, 1, S. 1. Berlin 1931.

Die einzelnen Krankheitsbilder lassen sich vom dermatologischen Gesichtspunkt aus folgendermaßen ordnen:

a) Tuberculosis ulcerosa miliaris.

Diese Form der Tuberkulose verdankt ihre Bezeichnung dem Umstand, daß einem zentralen, peripher durch Zerfall serpiginös weiterschreitenden, schlaffen Ulcus, am Rand stets kleinste, gelbliche, miliare Absceßchen vorgelagert sind, in deren Ausstrich man leicht reichlich Tuberkelbacillen findet. Sie ist der Ausdruck dafür, daß eine gewisse Reaktionsfähigkeit gegenüber der Infektion noch nicht oder nicht mehr vorhanden ist.

Eine solche Möglichkeit ist unter zwei Umständen gegeben:

Auf der einen Seite kann die Infektion ein Individuum befallen, das noch nie mit Tuberkulose in Berührung gekommen ist. Diese Bedingung ist erfüllt bei der echten primären tuberkulösen Infektion der Haut, wie wir sie eigentlich unter unseren Verhältnissen nur beim Säugling oder experimentell im Tierversuch finden.

In dem in keiner Weise immunbiologisch schon gegen die Tuberkuloseinfektion eingestellten Körper erweisen sich die Tuberkelbacillen sehr aggressiv

und führen zur Bildung eines rasch voranschreitenden ulcerösen Prozesses, an den sich sehr leicht auf dem Lymphwege eine Propagation zu den regionären, rasch anschwellenden, eiterig zerfallenden Lymphdrüsen und über diese weg eine Generalisation über den ganzen Körper anschließt, die als Miliartuberkulose bald den letalen Ausgang herbeiführt. Bei den Säuglingen ist zwar die Prognose nicht so absolut infaust, wie sie früher gegolten hat.

Praktische Beispiele dafür finden sich besonders in der Form der Circumcisionstuberkulose, doch sind primäre Eintrittspforten in ziemlich reichlicher Zahl auch an anderen Körperregionen gefunden worden (Zusammenstellungen siehe bei LUTZ und neuestens KRANTZ).

Am Auge ist eine solche von KUDLICH wohl einwandfrei festgestellt worden, auch der Fall von HALLÉ-GARNIER betrifft noch die Augenregion.

Auf der anderen Seite werden die Bedingungen, unter denen die ulceröse, miliare Hauttuberkulose sich entwickelt, auch dann geschaffen, wenn bei einem schon lange Zeit an Tuberkulose leidenden Organismus die reaktiven Kräfte schließlich derart darniederliegen, daß die Tuberkelbacillen schrankenlos vorgehen können. So finden wir diese Ulcera bei Phthisikern im letzten Stadium, gewöhnlich um die Körperöffnungen, an denen leicht ein Haften der ausgeschiedenen Bakterien stattfindet, lokalisiert. Auch an der Conjunctiva könnten sie sich vorfinden, obwohl ich keinen Beleg dafür aus der Literatur anführen kann.

Literatur.

Tuberculosis ulcerosa miliaris.

HALLÉ, J. et P. GARNIER: Chancre tuberculeux de la joue chez un nourrisson. Bull. Soc. Pédiatr. Paris **28**, 191 (1930). Ref. Zbl. Hautkrkh. **36**, 69 (1931).

KRANTZ, W.: Der tuberkulöse Primärkomplex an der Haut. Zbl. Hautkrkh. **39**, 1 (1931). — KUDLICH, H.: Zur primären Tuberkuloseinfektion der Bindehaut des Augenlids. Z. Tbk. **43**, 66 (1925).

LUTZ, W.: Die Hauttuberkulose im Kindesalter. Arch. Kinderheilk. **70**, 274 (1921).

b) Zweite Gruppe.

Hier sind diejenigen Tuberkuloseformen einzureihen, bei denen infolge einer vorangegangenen primären, im Innern des Körpers zum Haften gekommenen Infektion sich zwischen Tuberkelbacillus und reaktiven Vorgängen des Organismus ein gewisses Gleichgewicht hergestellt hat, das sich nun bei einer Superinfektion an der Haut in der Bildung des typischen tuberkuloiden Granulationsgewebes äußert und dessen Auf- und Abschwanken daran erkenntlich ist, daß der Krankheitsprozeß bald stärker progressiv, bald eher regressiv sich verhält. Folgende Typen sind hierher zu rechnen:

a) *Lupus vulgaris.*

Das klinische Bild des Lupus vulgaris darf als bekannt vorausgesetzt werden (s. auch dieses Handbuch **3**, 291).

Da er gern den Ausgang von einer exogenen Superinfektion im Bereich der Nasenschleimhaut nimmt, ist die Lokalisation im Gesicht sehr häufig und damit sind auch die Augen recht oft mitbeteiligt. Es kommt an den Lidern zur Entwicklung des typischen Granulationsgewebes, das dann je nachdem durch Spontanheilung oder unter therapeutischer Einwirkung, zu mehr oder weniger starker narbiger Umwandlung und unter Umständen zu totaler Verwachsung der Lider führt.

Bei hämatogener Aussaat der Tuberkelbacillen, wie sie etwa nach Masern oder Keuchhusten vorkommen, können multiple Lupusherde auftreten.

β) *Tuberculosis colliquativa* (Skrofuloderm).

Das Skrofuloderm, d. h. die in tieferen Schichten der Haut, subcutan, ziemlich rasch anschwellende und einschmelzende, daher auch kolliquierende genannte Hauttuberkulose kommt im Bereich des Auges deshalb nicht so selten vor, weil sie aus einer meist von der Nase her ascendierenden Infektion der Tränenwege ihren Ursprung nehmen kann. Weitere Ausgangspunkte sind die Nebenhöhlen der Nase, unter Umständen tuberkulöse Herde im Inneren der Orbita. Die



Abb. 14. Lupus vulgaris nasi. (Aus der Universitäts-Augenklinik Würzburg.)

Einschmelzung führt gewöhnlich zu einem Durchbruch mit Fistelbildung. Nicht selten kann sich von dieser Fistel oder von ihrem Narbengewebe durch cutanes Weiterschreiten des Prozesses ein Lupus vulgaris nach der Umgebung hin ausbreiten.

γ) *Tuberculosis verrucosa cutis*.

Sie findet sich, soweit ich sehen konnte, als am Auge vorkommend nicht ausdrücklich beschrieben, doch ist dies selbstverständlich ebenfalls möglich.

δ) *Ulceröse und fungöse Tuberkulosen*.

Unter dieser Bezeichnung kann man Erscheinungsformen zusammenfassen, die in ihrer Art nicht das typische Bild einer der oben genannten Affektionen aufweisen, sich aber histologisch, sowie durch den Erregernachweis und den Verlauf als chronische Tuberkulose dokumentieren.

Da ja in der individuellen Reaktivität der Individuen Unterschiede vorkommen müssen, vorzüglich im Hinblick auf Wucherungs- oder Zerfallsprozesse, sind auch entsprechende klinische Variationen unbedingt zuzugeben.

Hierher wäre das sog. Tuberkulom der Conjunctiva zu zählen, das speziell in der Augenheilkunde abgegrenzt wird (KRÄMER, W. REIS, SCHULZ, JUNIUS, s. dieses Handbuch 4, 95, Abb. 45).

Seine Entstehung kann durch exogene wie durch endogen-hämatogene Infektion erklärt werden. Sicher handelt es sich dabei aber nicht um eine echte primäre, sondern stets um eine, auf bereits allergischem Terrain entstehende Tuberkulose.

Auch die in den tieferen Schichten des Augapfels beobachteten Tuberkulosen dürften im wesentlichen in dieser Gruppe einzureihen sein. Ihre Schilderungen finden sich in diesem Handbuch 3, 46 (Orbita), 186 (Nebenhöhlen), 381 (Tränendrüsen), 426 (Tränensack), 4, 94 (Conjunctiva), 338 (Cornea), 5, 39 (Iridocyclitis), 114 (Chorioiditis), 523 (Retinitis).

Literatur.

Ulceröse und fungöse Tuberkulosen.

JUNIUS, P.: Das Tuberkulom der Conjunctiva bulbi. Arch. Augenheilk. 100/101, 164 (1929).

KRAMER, R.: Das Tuberkulom der Conjunctiva bulbi und seine diagnostischen Schwierigkeiten. Z. Augenheilk. 21, 441 (1909).

REIS, W.: Sog. Tuberkulome der Conjunctiva. Dtsch. med. Wschr. 1912.

SCHULZ, H.: Zwei seltene Fälle von Tuberkulose der Conjunctiva bulbi. Klin. Mbl. Augenheilk. 72, 495 (1924).



Abb. 15. Tuberculosis luposa am Gesicht, Hals und Brust, teils ulcerierend, teils narbig atrophierend. (Nach G. A. ROST: Hautkrankheiten.)

ε) *Lupus miliaris faciei*.

Diese Form, bestehend aus multiplen, linsen- bis erbsengroßen, zentral einschmelzenden, danach als lupoide Knötchen noch lange persistierenden, papulösen, vorwiegend über das ganze Gesicht zerstreuten und daher auch gelegentlich die Augenlider befallenden Infiltraten, ist in der Hinsicht noch nicht restlos abgeklärt, ob sie zum Lupus vulgaris oder zu den Tuberkuliden gerechnet werden soll.

Literatur.

Lupus miliaris faciei.

PECK, S. M.: Beitrag zur Lehre vom Lupus miliaris disseminatus faciei. Arch. f. Dermat. 158, 545 (1929).

TANIMURA, CH.: Über Lupus miliaris disseminatus faciei. Arch. f. Dermat. 146, 330 (1924).

c) Dritte Gruppe.

Die Tuberkulide treten im Gegensatz zu den eben genannten Tuberkulosen in der Regel exanthematisch, d. h. durch Ausbreitung auf dem Blutwege bedingt, in Erscheinung.

An den Emboliestellen treffen die ausgesäten Tuberkelbacillen auf ein Terrain, das ausgesprochen stark reaktiv gegen sie eingestellt ist und mit akut entzündlichen Symptomen antwortet. Es kommt somit meist zur Bildung mehr eitrig-exsudativer Produkte, in denen die spärlichen Tuberkelbacillen sehr rasch zugrunde gehen, während das tuberkuloide chronische Granulationsgewebe sich erst später entwickelt. Die Tuberkelbacillen sind daher schwer nachzuweisen, und dies ist der Grund, weshalb die Zugehörigkeit dieser Affektionen zur Tuberkulose lange Zeit für fraglich gehalten wurde. In der Diskussion spielte dabei wesentlich auch die Nebenfrage, ob sie unter Umständen bloß durch

Toxine ausgelöst werden könnten, mit hinein.

Der Zusammenhang ist immerhin mit der Zeit durch den Nachweis der Erreger und durch statistische Erhebungen genügend sicher festgestellt worden.

Die einzelnen Formen sind folgende:

a) *Das lichenoides Tuberkulid*
(*Lichen scrofulosorum*).

Das in der Haut in Form kleiner, gruppiertes, leicht keratotischer, schuppender Knötchen auftretende Bild scheint auch am Auge ein Analogon zu



Abb. 16. Tuberculosis colliquativa (Skrofuloderm).
(Dermat. Klinik Basel.)

finden in den von AXENFELD, WITTICH, VERDERAME, IGGERSHEIMER, BAYER, FRIEDE-RUSCH, ENGELKING, SEEFELDER angeführten, gelblich-grauen, klein-papulösen, allerdings recht flüchtigen Knötchen an der Conjunctiva (s. dieses Handbuch 4, 144). Sehr interessant ist, daß das Aufschießen solcher Knötchen auch im Anschluß an Tuberkulin-Ophthalmoreaktionen beobachtet wurde (COLLIN, SIEGRIST, SELIGMANN, FRIEDE, BRONS, STÜLP). Hier scheinen sie dann zum Teil auch etwas längeren Bestand gehabt zu haben. WICK hält es allerdings, da die tuberkuloide Struktur allein für eine spezifisch-bacilläre Ätiologie nicht mehr maßgebend sei, für fraglich, ob es sich immer um Eruptionen auf tuberkulöser Grundlage handle.

Eine Keratitis parenchymatosa bei Lichen scrofulosorum beschreibt KREY, während die von MILIAN-HARTMAN-MACERON beobachtete Iridocyclitis wegen der gleichzeitig bestehenden Heredolues nicht rein auf Tuberkulose zu beruhen braucht.

Literatur.

Das lichenoides Tuberkulid (Lichen scrofulosorum).

BAYER, H.: Über Eruption flüchtiger Knötchen in der Conjunctiva bulbi bei Bulbus-tuberkulose. Klin. Mbl. Augenheilk. 57, 564 (1916). — BRUNS, O.: Über Ophthalmoreaktion. Klin. Mbl. Augenheilk. 46 1, 60 (1908).

ENGELKING, E.: Über Lichen scrofulosorum der Bindehaut. Klin. Mbl. Augenheilk. 64, 56 (1920).

FRIEDE, R.: Über Tuberkulide der Conjunctiva bulbi. Klin. Mbl. Augenheilk. 64, 45 (1920).

IGERSHEIMER: Disk.bem. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 869 (1914).

KREY, O.: Tuberkulöse Keratitis parenchymatosa und Lichen scrofulosorum. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 520 (1926).

MILIAN, HARTMANN et MACERON: Lichen scrofulosorum avec lésions oculaires tuberculeuses. Bull. Soc. franç. Dermat. **1924**, 195.

RUSCH: Lichen scrofulosorum von ungewöhnlichem Aussehen am Stamm und Tuberkulide der Schleimhaut. Arch. f. Dermat. **133**, 107 (1921).

SEEFELDER: Zur Kenntnis der Bindehauttuberkulose. Wien. klin. Wschr. **33**, 743 (1920). — STÜLP, O.: Eine Warnung vor der Ophthalmoreaktion. Klin. Mbl. Augenheilk. **46**, 292 (1908).

VERDERAME: Tuberkulose der Conjunctiva bulbi unter dem klinischen Bild einer Conjunctivitis phlyctenularis fugax. Ann. Oftalm. **43**, 286 (1914). Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **53**, 437.

WICK, W.: Zur Frage des Lichen conjunctivae. Ber. 45. Zusammenk. dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg **1925**. — WITTICH: Miliare Tuberkel in der Conjunctiva bulbi. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 868 (1914).

β) Papulonekrotische Tuberkulide.

Diese treten mehr als größere, akneiforme, d. h. papulopustulöse Effloreszenzen auf.

Eine Beobachtung von GUTMANN mit Lokalisation an den Augenlidern, ferner je eine von WIEGMANN und von SEEFELDER mit Lokalisation auf der Augapfelbindehaut sind hier als Beispiele zu nennen.

Eine besondere Gruppe bilden die sog. rosaceaförmigen Tuberkulide, welche besonders im Gesicht und der Umgebung der Augen vorkommen und in ihrer Art der gewöhnlichen Rosacea sehr ähnlich sehen können. Ihre Charaktere sind hauptsächlich von LEWANDOWSKY hervorgehoben worden: ziemlich hellrote, papulöse, zum Teil papulopustulöse, schuppige Effloreszenzen mit Neigung zur Gruppierung oder etwas stärkerer erythematöser Rötung der Umgebung. Im Gegensatz zur Rosacea läßt sich bei den älteren mit Glasdruck ein lupoides Infiltrat nachweisen, das auch histologisch sichergestellt werden muß, da die Differentialdiagnose gegenüber der einfachen Rosacea gelegentlich außerordentlich schwierig sein kann.

Literatur.

Papulonekrotische Tuberkulide.

GUTMANN, A.: Zwei seltene Augenliderkrankungen. Z. Augenheilk. **21**, 488 (1909).

LEWANDOWSKY, F.: Über rosaceaförmige Tuberkulide des Gesichts. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1917**, Nr 39.

SEEFELDER: Zur Kenntnis der Bindehauttuberkulose. Wien. klin. Wschr. **33**, 743 (1920).

WIEGMANN: Über Tuberkuloid der Augapfelbindehaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 395 (1921).

γ) Erythema induratum Bazin.

Eine Lokalisation dieser, gewöhnlich an den Unterschenkeln, seltener an den Armen oder anderen Körperstellen vorkommenden Affektion ist an den Augenlidern kaum beobachtet worden.

Mehr als Komplikation wird Keratitis parenchymatosa bei gleichzeitigem Erythema induratum Bazin von MEISSNER und NAKAZAWA erwähnt.

Ein ganz ungewöhnliches Bild von sarkoidem, aber doch wohl hierher zu rechnendem Infiltrat an der Gehirnbasis bot der Fall von REIS-ROTHFELD.

Literatur.

Erythema induratum Bazin.

MEISSNER: Einseitige Keratitis parenchymatosa bei Erythema induratum Bazin. Z. Augenheilk. **31**, 547 (1914).

NAKAZAWA, T.: Ein Fall von Erythema induratum Bazin mit Keratitis parenchymatosa tuberculosa. Jap. J. of Dermat. **30**, 44 (1930). Ref. Zbl. Hautkrkh. **35**, 525.

REIS, W. u. J. ROTHFELD: Tuberkulide des Sehnerven als Komplikation von Hautsarkoiden vom Typus DARIER-ROUSSY. Graefes Arch. **126**, 357 (1931).

d) Vierte Gruppe.

In einer Sondergruppe werden gewöhnlich noch einige Dermatosen zusammengestellt, deren Beziehungen zur Tuberkulose var mehr oder weniger wahrscheinlich sind, aber bis jetzt noch nicht einwandfrei bewiesen werden konnten.

Von den hier unten acht Dermatosen haben nur zwei für die vorliegende Abhandlung Bedeutung:

a) Das Miliarlupoid bzw. Sarkoid (BOECK), der Chilblain-Lupus (BESNIER-TENNESON), das Angiolupoid (BROCQ-PAUTRIER).

Wir können diese drei Bezeichnungen sehr wohl zusammen nennen, da im allgemeinen doch die Meinung besteht, daß sie für nur klinisch etwas different aussehende, sonst aber genetisch zusammengehörige Krankheitsbilder gebraucht werden.

Makroskopisch handelt es sich um, je nach der Variante, teils kleinknötchenförmige, teils großknotige, teils mehr flächenhaft infiltrierende, bei stärkerer Anschwellung blaurote, bei weniger intensiver Hyperämie gelbbraunliche Herde, in denen bei Verdrängen des Blutgehaltes durch Glasdruck reichlich kleinste, graue, transparente, „miliare“, „lupoide“ Fleckchen sichtbar werden.

Histologisch findet sich immer wieder dasselbe Bild: ausgesprochen tuberkuloide, ganz scharf abgesetzte Struktur, mit fast nur Epitheloidzellen und Riesenzellen, dagegen ganz wenigen Lymphocyten und Plasmazellen.

Die Beteiligung der Augen ist bei dieser Dermatoase auffallend häufig.

Zunächst können sich die Infiltrate an den Augenlidern lokalisieren (z. B. BLOCH, besonders ausgedehnter Fall, LEHRFELD), dann aber finden sich weiter die gleichen sarkoiden, gelbbraunlichen transparenten Infiltrate in der Conjunctiva bulbi selbst (LUTZ, SCHÖPPE, IGERSEIMER, BLEGVAD), weiter eine Infiltration der Glandula lacrimalis (HVIDT) und schließlich Iridocyclitis (BERING, UNNA, BROERS, EHRMANN, PLANCHEREL, HOFFMANN-HABERMANN-VAN HUSEN, SCHÖPPE, FAVAUGE-BRUYEL, MYLIUS und HABERMANN).

Die Natur bzw. Ätiologie der Krankheit ist noch keineswegs abgeklärt. Die tuberkuloide Struktur hat zunächst die Vermutung an eine Tuberkulose nahegelegt, doch wissen wir nunmehr zur Genüge, daß eine tuberkuloide Reaktionsform des Organismus über den Erreger noch keineswegs etwas aussagt.

Der Tuberkelbacillennachweis ist in wenigen Fällen gelungen, die allerdings nicht alle allgemein anerkannt sind.

Auffallend ist das Verhalten der Kranken gegenüber Tuberkulin. Neben einzelnen, die eine Herdreaktion geben, steht die Großzahl der Fälle mit negativem Resultat. Dieses ist sogar derart häufig, daß JADASSOHN dadurch zur Annahme einer Anergie gegen Tuberkulin geführt wurde. Aber auch diese Theorie ist nicht unwidersprochen geblieben.

Eine ganze Anzahl von Fällen ist bekannt, in denen sich neben den knotigen Infiltraten an der Haut auch Infiltrationen desselben Aufbaus an inneren Organen, speziell im Gebiet des lymphatischen und hämatopoetischen Systems haben nachweisen lassen (Tonsillen, Lymphdrüsen, röntgenologisch darstellbare, circumscribte Aufhellungen im Knochenmark). Dadurch wurde der Gedanke einer Systemerkrankung nahegelegt, der am schärfsten von SCHAUMANN formuliert wurde und ihn zur Bezeichnung der Affektion als Lympho-

granuloma benignum, in Analogie zum Lymphogranuloma malignum (HODGKIN-STERNBERG) geführt hat.

Eine Entscheidung kann vorerst noch nicht getroffen werden, die Affektion stellt aber jedenfalls einen sehr interessanten und eigenartigen Krankheitstypus dar.

Literatur.

Das Miliarlupoid bzw. Sarkoid (BOECK), der Chibubin-Lupus (BESNIER-TENNESON), das Angiolupoid (BROCCQ-PAUTIER).

BERING, F.: Zur Kenntnis des BOECKschen Sarkoids. *Dermat. Z.* **17**, 404 (1910). — BLEGVAD, O.: BOECKsches Sarkoid der Conjunctiva. *Acta Ophthalm. (Københ.)* **9**, 180 (1931). — BLOCH, B.: Beitrag zur Kenntnis des Lupus. *Dermat. Wschr.* **45**, 177 (1907). — BROERS: Sarkoid. *Arch. f. Dermat.* **115**, 766 (1919).

EHRMANN: Lupoid. *Arch. f. Dermat.* **119 I**, 101 (1913).

FAVAUGE-BRUYEL, S. J. DE: Iridocyclitis tuberculosa und BOECKsches Sarkoid. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **66**, 1061 (1922). *Ref. Zbl. Hautkrkh.* **6**, 458.

HABERMANN: Sarkoid BOECK mit Lungen- und Augenkomplikationen und Arthritis sämtlicher Fingergelenke. *Zbl. Hautkrkh.* **24**, 592 (1927). — HUSEN, J. VAN: Ein Beitrag zur Kenntnis des BOECKschen Miliarlupoids und seiner Beziehungen zu anderen Organen. *Dermat. Z.* **28**, 1 (1919). [Derselbe Fall wie HOFFMANN: *Dermat. Z.* **26**, 17 (1918) und HABERMANN: *Dtsch. med. Wschr.* **1918**, 1119.] — HVIDT, C.: Remarks on Boecks sarcoid with special reference to its occurrence on mucous membranes. *Acta oto-laryng. (Stockh.)* **5**, 87 (1923). *Ref. Zbl. Hautkrkh.* **9**, 326.

IGERSHEIMER, J.: Symmetrische Bindehautgeschwulst bei BOECKschem Sarkoid. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **74**, 518 (1925).

LEHRFELD, L.: Sarcoid of the eyelids. *Amer. J. Ophthalm.* **10**, 255 (1927). — LUTZ, W.: Zur Kenntnis des BOECKschen Miliarlupoids. *Arch. f. Dermat.* **126**, 947 (1919).

MYLIUS, K.: BOECKsches Sarkoid und Auge. *Z. Augenheilk.* **65**, 71 (1928).

PLANCHEREL, CH.: Beitrag zur Lehre vom BOECKschen Sarkoid. *Dermat. Z.* **21**, 676 (1914). [Derselbe Fall wie BLOCH: *Arch. f. Dermat.* **119 I**, 133 (1913).]

SAVATARD, L. A.: Benign Lymphogranulomata (sarcoid). *Brit. J. Dermat.* **36**, 19 (1924). — SCHAUMANN, J.: Études histologique et bactériologique sur les manifestations médullaires du lymphogranulome bénin. *Ann. de Dermat.* **1918/19**, 385. — SCHOEPPPE, H.: Ein Beitrag zur Frage der Augenveränderungen beim BOECKschen Lupoid. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **65**, 812 (1920).

UNNA, P.: Ein typischer Fall von BOECKscher Krankheit. *Dermat. Wschr.* **55**, 1203 (1912).

Im Zusammenhang damit sei darauf hingewiesen, daß bei der *MIKULICZschen Erkrankung* der Tränen- und Speicheldrüsen (s. dieses Handbuch **3**, 377) auf der Conjunctiva teils knötchenförmige, teils mehr flächenhaft wuchernde Granulationen von völlig tuberkuloidem Aufbau gefunden worden sind, und daß sich daran verschiedentlich die Frage nach möglichen Beziehungen zur Tuberkulose angeschlossen hat (FLEISCHER, NAPP, COPPEZ).

IGERSHEIMER findet es geradezu auffallend, was für eine Ähnlichkeit im klinischen und anatomischen Verlauf zwischen MIKULICZscher Krankheit und BOECKschem Sarkoid bestehe. Hier müssen zunächst weitere Ergebnisse abgewartet werden.

Literatur.

COPPEZ, H.: Sur les tuberculides de la conjonctive. *Rev. gén. Ophtalm.* **37**, 193 (1923).

FLEISCHER, B.: (a) Ein Fall von einer eigentümlichen symmetrischen Tränen- und Ohrspeicheldrüsenanschwellung mit Erkrankung der Conjunctiva. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **40**, 399 (1902). (b) Demonstration zweier Fälle von Conjunctivitis tbc. *Ophthalm. Klin.* **9**, 213 (1905).

IGERSHEIMER, J.: Symmetrische Bindehautgeschwulst bei BOECKschem Sarkoid. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **74**, 518 (1925).

NAPP, O.: Über die Beziehungen der MIKULICZschen Erkrankung zur Tuberkulose. *Z. Augenheilk.* **17**, 513 (1907).

β) *Lupus erythematodes*.

Der *Lupus erythematodes* muß hier nochmals erwähnt werden, weil gerade bei ihm die Beziehungen zur Tuberkulose immer wieder sehr lebhaft diskutiert worden sind. Es besteht auch kein Zweifel, daß solche bestehen müssen. Welcher Art sie aber sind und ob sie für alle Erythematodesfälle zu Recht bestehen, das sind zwei Fragen, auf die sich noch gar nichts Bestimmtes antworten läßt. Ich habe es daher vorgezogen, den Erythematodes unter den *réactions cutanées* einzureihen, bis über seine Natur etwas größere Klarheit herrscht (s. oben S. 330).

e) *Keratoconjunctivitis scrophulosa sive eczematosa* und die Phlyktäne.

Diese Krankheitserscheinungen bilden ein ganz spezielles Kapitel, sowohl in bezug auf ihre Genese überhaupt, als in bezug auf ihren Zusammenhang mit der Tuberkulose im besonderen.

Es würde zu weitab führen, wenn diese Fragen hier diskutiert werden sollten. Es sei dafür auf SCHIECK (s. dieses Handbuch 4, 124) und IGERSEIMER (s. diesen Band 129) verwiesen.

f) Therapie der Hauttuberkulosen.

Ausführlich kann natürlich hier auf die Therapie nicht eingegangen werden. Dagegen seien wenigstens ihre wichtigsten Prinzipien gestreift.

Entsprechend der Tatsache, daß der Reaktion des Körpers eine außerordentlich große Rolle zukommt, wird die Behandlung stets in eine allgemeine und in eine lokale zerfallen. Bei den verhältnismäßig flüchtigen Tuberkuliden wird sogar die erste genügen, indem durch sie die im Inneren des Körpers gelegene Quelle der Nachschübe zum Verschluß gebracht und dadurch neuen Exacerbationen ohne weiteres ein Riegel vorgeschoben wird.

Zu dieser allgemeinen Therapie gehören das Verbringen in möglichst günstige Lebensbedingungen, kräftige Kost und Roborantien.

Während früher in bezug auf die Ernährung mehr auf eine allgemein kräftigende Diät Werte gelegt wurde, ist in neuerer Zeit die SAUERBRUCH-HERRMANNSDORFER-GERSON-Diät mit ihren verschiedenen Modifikationen stark in den Vordergrund getreten. Erfolge sind damit zweifellos zu erreichen; doch sprechen nicht alle Fälle offenbar gleichartig darauf an.

Sehr gute Dienste hat uns stets die Durchführung einer Besonnungskur geleistet, sei es im Gebirge, sei es durch Zuhilfenahme der Quecksilberdampflampe (künstliche Höhensonne). Diese Methode hat gegenüber der Diät den Vorteil wesentlich rascher, billiger und mit weniger Umständen zum Ziel zu führen.

Zur Allgemeinbehandlung gehört ferner die spezifisch-biologische Beeinflussung durch vorsichtige Tuberkulinkuren, an die gerade bei Hauttuberkulose immer wieder zu erinnern ist und die wir gerne percutan durch Applikation des Alttuberkulins auf kleine, unter Umständen allmählich ausgedehntere Scarifikationsstellen durchführen (Verfahren nach PONNDORF).

Lokale Behandlung ist nötig bei den eigentlichen Hauttuberkulosen.

Beim *Lupus*, wie bei der *Tuberculosis verrucosa cutis* gehen wir die Herde ziemlich intensiv mit Pyrogallolätzung an, bis das tuberkuloide Granulom, das durch das Pyrogallol fast elektiv angegriffen wird, nach Möglichkeit entfernt ist. Auf den freiliegenden Grund geben wir eine Röntgenbestrahlung von 10 X durch 2 mm Aluminium und lassen dann die Wunde unter täglicher Lokalbestrahlung mit der Kromayer-Quarzlampe und allmählich schwächer werdenden Pyrogallolsalben sich überhäuten. Restinfiltrate werden mit der Finsenlampe weiter beeinflusst.

Skrofuloderme scheinen uns lokal am günstigsten durch kleine Röntgendosen (5 X durch $\frac{1}{2}$ mm Aluminium, eventuell in Abständen von etwa 4 bis 6 Wochen wiederholt) und durch Applikation des Panthesinbalsams recht günstig beeinflusst zu werden.

Sehr wesentlich ist für die Behandlung der Hauttuberkulose eine durch längere Übung gewonnene Erfahrung und eine recht große Geduld.

14. Lepra.

Der lepröse Prozeß befällt in ausgedehntem Maß auch die Augen. Es dürfte sich jedoch erübrigen, an dieser Stelle darauf detailliert einzugehen, da einmal einzelne Lokalisationen bereits an anderen Stellen des Handbuches behandelt worden sind [s. dieses Handbuch 3, 295 (Lider), 4, 342 (Cornea), 5, 61 (Iridocyclitis), 128 (Chorioiditis), 7 (Tropenkrankheiten)] und außerdem in der monumentalen Darstellung von KLINGMÜLLER dem Auge ein besonderes Kapitel gewidmet ist, auf das verwiesen werden kann.

Literatur.

Lepra.

KLINGMÜLLER, V.: Die Lepra. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 10, S. 2. Berlin 1930.

15. Syphilis.

Auch die Darstellung der Syphilis müßte im hier erlaubten Raum ein Fragment bleiben, so daß ich es vorziehe, einmal auf die anderen Stellen dieses Handbuches, an denen die Syphilis dargestellt wird [s. dieses Handbuch 3, 289 (Lider), 4, 99 (Conjunctiva), 300 (Keratitis parenchymatosa), 5, 63 (Iridocyclitis), 125 (Chorioiditis), 535 (Netzhaut)], sowie auf IGRSHEIMERS Monographie und seinen Beitrag in Bd. 7 hinzuweisen und im übrigen für einen Überblick über den Gesamtverlauf der Syphiliserkrankung im Organismus und ihre Therapie das Studium der entsprechenden Bände des Handbuches der Haut- und Geschlechtskrankheiten oder der dermatologischen Lehrbücher zu empfehlen.

Literatur.

Syphilis.

IGRSHEIMER, J.: Syphilis und Auge. Berlin 1929.

16. Leishmaniose.

Lokalisationen von Leishmaniaknoten, die ja unter den verschiedensten Lokalnamen (Orient-, Aleppo-, Delhibeule, Taschkentgeschwür usw.) bekannt sind, kommen natürlich auch in der Nähe der Augen vor, bieten aber dort die gleichen Charakteristica wie an anderen Körperstellen.

Es sei jedoch darauf hingewiesen, daß die südamerikanischen Leishmaniosen einen wesentlich maligneren und schlechteren Verlauf nehmen als die asiatischen Formen. (Näheres im Abschnitt Tropenkrankheiten in diesem Band.)

17. Benigne Epitheliome.

Unter diesem Titel lassen sich nach JADASSOHN drei an sich banale, aber doch sehr interessante Affektionen, nämlich Warzen, spitze Conylome und Molluscum contagiosum zusammenfassen.

Von den **Warzen** kommen die flachen, juvenilen auch auf den Augenlidern oder in deren näherer Umgebung in dichter Aussaat zur Beobachtung. Die vulgären, harten zeigen sich etwa am freien Lidrand sitzend, als kleine, fili-forme, gelegentlich auch etwas papillomatöse Gebilde, die von einfachen Papil-lomen und von Cornua cutanea klinisch schwer zu unterscheiden sind.



Abb. 17. Molluscum contagiosum.
(Nach SCHREIBER: Krankheiten der Augenlider.)

Über Vorkommen **spitzer Condylome** an den Augenlidern habe ich keine Angabe finden können.

Dagegen hat die Lokalisation des **Molluscum contagiosum** an den Augenlidern eine größere Bedeutung.

Gewöhnlich sitzen die Knötchen auf der äußeren Haut und oft ziemlich dicht gedrängt am freien Rand der Lider, daneben aber sind auch zweimal schon Gebilde aus der Con-junctiva bulbi excidiert worden, die mikro-skopisch den Bau des Molluscum contagiosum aufwiesen (BALLABAN, REDSLOB, s. dieses Hand-buch 4, 156).

Außerdem wird auf das Vorkommen einer eigenartigen Form von Conjunc-tivitis hingewiesen, die wohl mit genügender Sicherheit auf die Anwesenheit von auf den Lidrändern sitzenden Molluscumknötchen zurückgeführt werden kann. Ob es sich dabei um eine direkte Reizung durch das infektiöse Agens oder um eine allergische Reaktion der Schleimhaut gegen dieses handelt, ist noch nicht ganz klar gelegt.

Literatur.

Benigne Epitheliome.

BALLABAN, TH.: Molluscum contagiosum der Augapfelbindehaut. Arch. Augenheilk. 47, 180 (1903). — BARDELLI, L.: Congiuntivite allergiche. Boll. Ocul. 8, 817 (1929). Ref. Zbl. Hautkrkh. 33, 804.

CAVARA, V.: (a) Riproduzione sperimentale della congiuntivite da mollusco contagioso. Atti Accad. Fisiocritici Siena 3, 673 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. 22, 444. (b) Le congiuntivite da mollusco contagioso delle palpebre. Boll. Ocul. 3, 1 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. 13, 239.

ELSCHNIG, A.: The significance of molluscum contagiosum as an etiological factor of conjunctival and corneal disease. Arch. of Ophthalm. 51, 237 (1922).

GIFFORD, H. and R. SANDFORD: Molluscum conjunctivitis. Arch. of Ophthalm. 50, 227 (1921).

NICHELATTI, P.: Contributo clinico allo studio della congiuntivite da mollusco contagioso delle palpebre. Lett. oftalm. 5, 222 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. 20, 593.

REDSLOB, E.: Molluscum contagiosum à localisation exceptionnelle. Bull. Soc. Ophtalm. Paris 1921, 315.

STEFFAN, PH.: Zur Ätiologie des Bindehautkatarrhs. Klin. Mbl. Augenheilk. 33, 457 (1895).

WECKER, DE: Klin. Mbl. Augenheilk. 34, 64 (1896).

II. Endogene Einflüsse.

Die endogenen akzidentellen Faktoren, die zur Auslösung einer Dermatose führen, sind im ganzen wesentlich schwerer zu erfassen und auch in der Art ihrer Auswirkung, d. h. ob mehr direkt auslösend oder bloß mehr indirekt mitspielend, schwerer zu verstehen.

Sehr häufig ist es eben so, daß man beim Fehlen genügend plausibler, faßbarer, externer, akzidenteller Faktoren auf mehr oder weniger klare interne Störungen zurückzugreifen versucht.

Dazu kommt, daß es sehr schwer ist, die verschiedenen internen in Betracht kommenden Systeme gegeneinander selbst abzugrenzen, da sie außerordentlich viele Berührungspunkte und Beziehungen untereinander aufweisen.

Es ist daher unmöglich, auf alle die komplizierten Verhältnisse und Mechanismen ausführlicher einzugehen.

Es kann sich vielmehr nur darum handeln, nach den einzelnen Systemen geordnet die wichtigsten, mit ihnen in Verbindung gebrachten, an der Haut und an den Augen auftretenden Erscheinungen zusammenzustellen.

a) Nervensystem.

In diesem Kapitel sind einmal die neurogenen, d. h. die als direkte Folge einer organischen Nervenschädigung bedingten, dann die sog. vasomotorisch-trophischen, d. h. die mit den Gefäßnerven, eventuell trophischen Nervenfasern zusammenhängenden und schließlich die psychogenen, d. h. die durch rein seelische Momente hervorgerufenen Affektionen auseinanderzuhalten; im Prinzip wenigstens, denn die Übergänge zwischen den einzelnen, besonders den letzten zwei Möglichkeiten sind zweifellos fließend.

Es ist daher besser, keine entsprechende Unterteilung vorzunehmen, sondern die Affektionen einfach der Reihe nach anzuführen.

1. Pruritus.

Er stellt die klinisch einfachste Hautkrankheit dar, indem diese sich in rein subjektiven Phänomenen äußert, ohne jegliche sichtbare, entzündliche Veränderung, als deren Begleiterscheinungen ja Jucken sonst sehr häufig auftritt.

Im allgemeinen herrscht jetzt die Ansicht vor, daß das Jucken eine variierte Manifestation der schmerzempfindenden Nervenendigungen sei (ROTHMANN).

Seine Auslösung kann durch externe Reize hervorgebracht werden, sehr häufig aber ist das Jucken auch rein zentral bedingt, so daß dann mit externen Medikationen recht wenig zu erreichen ist.

Das Hauptproblem, das einer elektiven Beeinflussung durch ein spezifisch auf die betreffenden Nerven wirkendes Medikament, ist noch völlig ungelöst.

Wir müssen uns vorerst darauf beschränken mit Brom oder Calcium glycerophosphoricum, eventuell mit Schlafmitteln zur allgemeinen Beruhigung, weiterzukommen. Beim senilen Pruritus kann eine innersekretorische Therapie versucht werden.

Literatur.

Pruritus.

ROTHMANN, ST.: Das Jucken und die juckenden Hautkrankheiten. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 14, 1, S. 666. Berlin 1930.

2. Réactions cutanées.

Es ist sicher richtig, in diesem Zusammenhang auch diese Gruppe von Hautkrankheiten wenigstens anzuführen.

Wir besitzen ja vorerst nur einen dürftigen Einblick in ihre ganze Genese, daß aber in manchen Fällen der hier zusammengefaßten Dermatosen dem Nervensystem ein wesentlicher Einfluß zukommt, dürfte wohl bestimmt anzunehmen sein.

So ist z. B. bei der Neurodermitis oder beim Herpes zoster eine Beteiligung der nervösen Elemente als Hauptfaktor jetzt schon als sicher zu betrachten. Auch beim QUINCKESchen Ödem spielen sie zweifellos eine Rolle. Da wir aber über ihre Auswirkung und Bedeutung noch keinen klaren Einblick besitzen, habe ich diese Affektionen doch noch unter den réactions cutanées eingereiht.

3. Sklerodermie.

Bei ihrer generalisierten Form ist das Gesicht ausgesprochen mitbeteiligt, so daß infolge der sich entwickelnden Hautsklerose und -atrophie auch die Lider verkürzt, gespannt, ektropioniert, und so sekundäre Keratitiden usw. ermöglicht werden.

Bei der strichförmigen Sklerodermie kann das Auge, falls es in ihren Bezirk fällt, eventuell nur sehr umgrenzt beteiligt sein, wie sehr schön ein Fall von CORDS beweist, in dem an der strichförmigen Atrophie das Auge bloß mit Schwund des Knorpels des Oberlids, sowie des Levator palpebrae und mit Lähmung des Rectus superior beteiligt war.

Ein besonderes Vorkommnis stellt die Kombination der Sklerodermie mit Katarakt dar. Vielleicht kann zu den unten angeführten Literaturangaben auch noch der Fall von CALLAN hinzugerechnet werden.

Eine ungewöhnliche Beobachtung teilt KLEIBER mit. Er konnte bei einem 44jährigen, schon mit 20 Jahren kahlköpfigen Sklerodermiekranken, der bereits wegen beidseitiger Katarakt hatte operiert werden müssen, eigentümliche, an beiden Augen zu völliger Trübung der Hornhaut führende Blasenbildung feststellen.

Über das Wesen der Sklerodermie und ihre ätiologischen Grundlagen sind wir durchaus noch im unklaren. Im allgemeinen wird die Lösung, auch von den meisten der nachfolgend angeführten Autoren, im Sinn einer endokrinen Störung gesucht.

Literatur.

Sklerodermie.

CALLAN, P. A.: Eye lesions in Myxoedema. Trans. amer. ophthalm. Soc. **31**, 391 (1895).
CORDS, R.: Strichförmige Gesichtsatrophie und Auge. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. **53** (1929).

EGUCHI, H.: Über Katarakt bei pluriglandulärem Infantilisismus mit Sklerodermie. Acta Soc. Ophthalm. (jap.) **35**, 167 (1931). Ref. Zbl. Hautkrkh. **38**, 625. — EHRMANN, S. u. ST. R. BRÜNAUER: Sklerodermie. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, 2, S. 717. Berlin 1931.

GUILLAIN, G., TH. ALAJOUANINE et R. MARQUÉZY: Sclérodémie progressive avec cataracte double précoce chez un infantile. Bull. Soc. Hôp. Paris **39**, 1489 (1923).

HASHIMOTO, T.: Ein Fall von Sklerodermie kombiniert mit Katarakt. Jap. J. of Dermat. **30**, 130 (1930). Ref. Zbl. Hautkrkh. **37**, 205.

KLEIBER: Keratitis bullosa et sclerotisans bei Sklerodermie. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 923 (1920). — KREBS, E., E. HARTMANN et F. THIÉBAUT: Un cas familial de syndrome de sclérodémie avec cataracte, troubles endocriniens et neurovégétatifs associés. Revue neur. **371**, 606. Ref. Zbl. Hautkrkh. **36**, 212 (1931).

MONIER, VINARD et BARBOT: Sclérodémie et cataracte, syndrome familial. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **44**, 708 (1928).

SAINTON, P. et H. MAMOU: Hyperthyroidisme provoqué par la thyroxine synthétique chez un malade atteint d'un syndrome pluriglandulaire avec sclérodémie et cataracte. Bull. Soc. Hôp. Paris **43**, 1685 (1927). — SÉZARY, A., A. FAVORY et H. MAMOU: Syndrome tardif de sclérodémie avec cataracte associé à des troubles endocriniens. Bull. Soc. Hôp. Paris **46**, 358 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 644 (1930).

VOSSIUS, A.: Zwei Fälle von Katarakt in Verbindung mit Sklerodermie. Z. Augenheilk. **43**, 640 (1920).

WERNER, O.: Über Katarakt in Verbindung mit Sklerodermie. Diss. Kiel 1904.

4. Akrodermatitis chronica atrophicans.

Dieses relativ seltene Krankheitsbild, das mit einer eigenartigen, oft nach einem entzündlichen Vorstadium einsetzenden Verdünnung der Haut mit einem exquisiten Hervortreten der Venenzeichnung einhergeht, hat erst einmal zur Mitbeteiligung der Konjunktiven in Form eines eigenartigen narbenförmigen Prozesses geführt.

Literatur.

Akrodermatitis chronica atrophicans.

GUGGENHEIM, I.: Narben in der Conjunctiva bei Akrodermatitis chronica atrophicans. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 213 (1925).

5. Blepharochalasis.

Dieses, zunächst als eine ödematöse, zum Teil leicht erythematöse Anschwellung der Lider auftretende und allmählich zu ausgesprochener Atrophie der Lidhaut führende Krankheitsbild ist am besten der Akrodermatitis anzureihen und ist gerade den Augenärzten zur Genüge bekannt (s. dieses Handbuch **3**, 306).

Immerhin ist darauf hinzuweisen, daß die Bezeichnung Blepharochalasis nicht für einen angeborenen Zustand Verwendung finden kann, da ihr doch stets erst im späteren Leben, allerdings etwa schon in der Jugend auftretende Veränderungen zugrunde liegen. Eine angeborene Dünnhheit der Lider müßte unter anderem Namen rubriziert werden.

Der von URBACH als angeboren bezeichnete Blepharochalasisfall stützt sich nur auf die etwas vage anamnestische Angabe, daß die Veränderung seit frühester Kindheit vorhanden gewesen sei.

Familiäres Vorkommen ist dagegen mehrfach beobachtet worden (s. dieses Handbuch **1**, 678).



Abb. 18a.

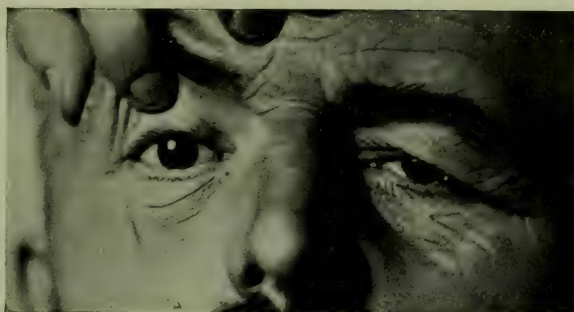


Abb. 18b.

Abb. 18a und b. Doppelseitige Blepharochalasis.
(Nach SCHREIBER: Krankheiten der Augenlider.)

Literatur.

Blepharochalasis.

OPPENHEIM, M.: Atrophien. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, 2, S. 500. Berlin 1931.

STEIN, R.: Blepharochalasis des Unterlids. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 846 (1930).

URBACH: Angeborene Blepharochalasis. Zbl. Hautkrkh. **24**, 743 (1927).

6. Poikilodermia atrophicans vascularis.

Bei dem sehr seltenen, mit einer besonderen Art von Hautatrophie einhergehenden Krankheitsbild ist in einigen Fällen Kombination mit Katarakt festgestellt worden, so in der sehr interessanten, drei Familien umfassenden Beobachtung von ROTHMUND, ferner bei einem von LUTZ vorgestellten, zugleich unabhängig ausführlicher von SIEGRIST veröffentlichten und einem von BLOCH demonstrierten, später von ihm mit STAUFFER zusammen publizierten Fall.

Vielleicht kann auch der von NIEDEN mitgeteilte hierher gerechnet werden, wenn man ihn nicht ganz für sich stellen will.

Literatur.

Poikilodermia atrophicans vascularis.

BLOCH, B.: Über dyshormonale Dermatosen. Schweiz. med. Wschr. 58, 1047 (1928).
BLOCH, B. u. H. STAUFFER: Skin diseases of endocrine origin. Arch. of Dermat. 19, 22 (1929).

LUTZ, W.: Poikilodermia atrophicans. Schweiz. med. Wschr. 58, 118 (1928).

NIEDEN, A.: Kataraktbildung bei teleangiektatischer Ausdehnung der Capillaren der gesamten Gesichtshaut. Zbl. prakt. Augenheilk. 11, 353 (1887).

ROTHMUND, A.: Über Katarakten in Verbindung mit einer eigentümlichen Hautdegeneration. Graefes Arch. 14 I, 159 (1868).

SIEGRIST: Der graue Altersstar. Berlin u. Wien 1928.

7. Störungen des Haarwachstums, der Pigmentbildung und der Sekretion der Hautdrüsen.

Die hierher gehörigen Affektionen, unter denen besonders die Vitiligo, die Poliosis (Canities, Weißfärbung der Haare) und die Alopecia areata hervortreten, werden am besten zusammengefasst, da Beobachtungen, bei denen zwei oder alle drei Veränderungen zugleich sich vorfinden, nicht so selten sind.

Über ihr Zustandekommen sind wir noch durchaus nicht im klaren. Die allgemeine Meinung ist jetzt jedoch wohl die, daß eine auf nervösem Wege gesteuerte Ernährungsstörung pathogenetisch die wesentliche Rolle spiele.

a) Vitiligo.

Darunter verstehen wir das Auftreten weißer, rein nur durch Depigmentation der Haut, ohne jegliche entzündliche Erscheinung hervorgerufener, gelegentlich von einem schmalen hyperpigmentierten Saum auf der angrenzenden noch normalen Haut umrahmter Flecken.

Seit den mit Hilfe der Dopareaktion gewonnenen Ergebnissen von BLOCH wissen wir, daß die weißen Flecken durch Schwund des von BLOCH als Dopaoxydase bezeichneten Ferments in den Basalzellen der Epidermis zustande kommen.

Die Äußerung von HANSSEN „zusammenfassend läßt sich sagen, daß es sich bei der Vitiligo um einen chronischen entzündlichen Prozeß handelt, der zu Pigmentschwund aber auch zu Pigmenthäufung führen kann“, ist somit vom dermatologischen Standpunkt aus sicher nicht richtig.

Die Mitbeteiligung der Augengegend bei gewöhnlicher Vitiligo zeigt an sich kaum viel Besonderheiten, so daß sie, obwohl sie sicher öfters bei Vitiligofällen vorkommt, eigentlich selten besonders erwähnt oder betont wird.

Als Beispiel sei hier immerhin der Fall von HESSE angeführt: Ein 22jähriger, stets gesunder, kräftiger junger Mann erlitt einen heftigen Schrecken dadurch, daß nachts beim Öffnen einer Stalltür ihn unerwartet ein Hund im Dunkeln ansprang und rücklings zu

Boden warf. Am anderen Morgen waren im Bereich der Augen und der rechten Wange Vitiligoflecken vorhanden, auch das mediale Drittel der rechten Augenbraue war völlig weiß.

Weißer Cilien sind auch in einem Fall von OESTERREICHER als Begleiterscheinung einer Vitiligo erwähnt.

Besonderes Interesse erwecken die Fälle, in denen die Vitiligo mit einer chronischen schleichenden Iridocyclitis kombiniert sich vorfindet [GILBERT (a) und (b), ERDMANN, KOMOTO (Fall I), WEXLER]. Von den meisten Autoren werden Augen- und Hautveränderungen als parallel laufende, durch eine gleiche Ursache bedingte Erscheinungen angesehen.

b) Poliosis (Canities).

Dieses Leiden ist, wenn man so will, ein Spezialfall der Vitiligo, indem in einem oder mehreren umschriebenen Bezirken, die Pigmentbildung im Haar, bzw. in der Haarpapille aufhört. Man findet deshalb die Poliosis, d. h. scharf umschriebene Stellen weißer Haare auch kombiniert mit generalisierter Vitiligo. Daneben aber sind Fälle beschrieben, in denen die Weißfärbung gerade nur auf behaarte Gegenden beschränkt ist.

Ähnlich wie bei der Vitiligo lassen sich die Beobachtungen in 2 Gruppen teilen.

Bei der einen liegt nur eine einfache, unkomplizierte Poliosis der Brauen oder der Wimpern vor [POSEY, STEINDORFF und die bei VOGT zitierten Beobachtungen von DEMOURS, PONTI, REICH, DE SCHWEINITZ, HIRSCHBERG, BOCK (Fall 2), ROOSE, HUTCHINSON, LOTINE, RINDFLEISCH].

Bei der zweiten Gruppe ist die Poliosis ganz analog wie die Vitiligo mit einer schleichenden Iridocyclitis verbunden [HUTCHINSON (Fall 1), VOGT, GASTEIGER], oder dann kombiniert mit einer sympathischen Ophthalmie [SCHENKEL, JAKOBI, NETTLESHIP, BOCK (Fall 1), TAY (alle zitiert nach VOGT), KOMOTO (Fall 2)].

Eine besondere Gruppe bilden schließlich Fälle, in denen neben dem Ergrauen der Haare zugleich Haarausfall auftritt und Taubheit sich entwickelt (KRAMER, SORIANO, KOYANAGI, PARKER).

In diesem Zusammenhang muß auch die *erworbene Heterochromie der Iris* erwähnt werden, da der sie bedingende Pigmentschwund doch wohl sicher auf gleicher Basis beruht.

Auch bei ihr unterscheiden die Autoren eine ohne entzündliche Erscheinungen auftretende von einer mit Iridocyclitis einhergehenden Form.

Bei beiden finden sich Beobachtungen, nach denen zugleich die Zeichen einer Sympathicusreizung vorhanden waren. Wieweit dies für die Genese verwertet werden darf, ist noch Gegenstand der Diskussion (s. dieses Handbuch 5, 80).

Eine Kombination von Heterochromie mit Vitiligo scheint bisher nicht beobachtet worden zu sein.

c) Alopecia areata.

Die Alopecia areata trifft der Dermatologe relativ recht häufig an, und zwar in einer mehr auf das Auftreten in kleineren und größeren, scheibenförmigen, relativ gut beeinflussbaren Herden sich beschränken, benignen, selten in einer malignen Form, die unter Umständen in ganz kurzer Zeit zu völliger Kahlheit des ganzen Körpers führt und der Therapie gegenüber völlig refraktär

sein kann. Das Bild ist wohl so bekannt, daß selten Einzelbeobachtungen veröffentlicht werden (POSEY).

In bezug auf die Ursache der Alopecia areata hat eine Zeitlang die parasitäre Theorie im Vordergrund gestanden. Wenn man aber die Haare betrachtet, wie sie langsam, ohne entzündliche Beimengungen, schmaler werden, so kann dies doch nur in der Weise befriedigend erklärt werden, daß die Haarpapille allmählich ihre Tätigkeit reduziert und so ein immer dünner werdendes Haar bildet. Die Schädigung der Haarpapille erstreckt sich auch auf die Pigmentbildungsfähigkeit der Zellen, was daran erkenntlich ist, daß sehr häufig die zunächst wieder nachwachsenden Haare weiß verfärbt sind, eine Tatsache, die diese Affektion mit den beiden eben besprochenen auch weiter in engeren Konnex bringt.

Als Kombinationen der Alopecia areata mit besonderen Augensymptomen werden folgende erwähnt.

HERMAN sah ein 11jähriges Mädchen, das an epileptiformen, nach Gemütsbewegungen auftretenden Zuständen litt und eine ausgedehnte Alopecie aufwies. Ohne Einwirkung von außen erweiterten sich von Zeit zu Zeit die Pupillen stark und blieben bei Einfall des hellen Lichts einer Taschenlampe starr, während durch Tageslicht eine leichte Reaktion ausgelöst wurde.

TOMKINSON beschreibt eine familiäre Häufung von Alopecia areata und Strabismus (a), und ferner (b) einen Fall, bei welchem nach Sturz auf den Kopf erst vorübergehende Erblindung, dann Schielen, dann Alopecia areata auftraten, die erst nach Beseitigung des Schielens wieder zurückging.

PAPASTRATIGAKIS berichtet über einen 22jährigen Chemiestudenten, bei dem zunächst etwa während 4 Jahren nur einzelne kahle Stellen auf dem behaarten Kopf bestanden hatten und dann plötzlich eine allgemeine Alopecie, sowie Katarakt des rechten Auges auftrat.

Es darf vielleicht noch eine ganz kurze, die drei Dermatosen umfassende Bemerkung in bezug auf deren sog. *tropho-neurotische Genese* hier eingefügt werden, da sich dazu unter den oben zitierten Publikationen doch eine ganze Anzahl sehr interessanter Krankengeschichten vorfinden.

Die entsprechenden, durch Anlageanomalien, bzw. durch Entzündungen bedingten Veränderungen, z. B. Canities nach Trachom (OESTERREICHER), nach Kälte (HERZOG) oder Sonnenbrand (HOEG), Alopecie nach Lues II oder anderen Infektionskrankheiten oder Alopecie bei Keratosen und Atrophien, fallen natürlich hier weg.

Die in Betracht kommenden erworbenen Störungen lassen sich in drei Gruppen teilen:

In einer ersten bestehen einwandfreie Zusammenhänge mit Neuralgien oder ähnlichen organischen Nervenveränderungen, z. B. BOCK (Fall 2), LOTINE (zit. nach VOGT), AUSTLIE und PAQUET (zit. nach HEINICKE), SACHSALBER und WILBRAND-SAENGER (zit. nach POSEY).

In einer zweiten Gruppe haben sich die trophischen Störungen an körperliche Traumen angeschlossen, z. B. PONTI und REICH (zit. nach VOGT), STEINDORFF, TOMKINSON, RAVATON (zit. nach POSEY) wahrscheinlich auch HESSE.

Eine dritte Gruppe schließlich hat durch psychische Traumen den Anstoß zum Zustandekommen erhalten, z. B. DEMOURS und ROOSE (zit. nach VOGT), OESTERREICHER, CASSIRER (Angabe von STEINDORFF), HEINICKE.

Ein genauer Einblick in das Zustandekommen fehlt uns natürlich, doch dürften diese Beobachtungen sicher Anregung zu weiterer Forschung auf diesem Gebiete geben.

Daß auch über Störungen des endokrinen Systems Zusammenhänge mit diesen Vorgängen gesucht werden, ist natürlich klar; doch dürften für sie nur wenige derart einleuchtende Beispiele bekannt sein.

Literatur.

Vitiligo.

ADROGUÉ, E. u. E. R. GAVINA ALVARADO: Pigmentanomalien der Lider. (a) Prensa méd. argent. **16**, 246 (1929). Ref. Zbl. Hautkrkh. **33**, 81; (b) Arch. Oftalm. Buenos Aires **4**, 736 (1929). Ref. Zbl. Hautkrkh. **35**, 636 (1931).

BLOCH, B.: Das Pigment. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 1, 1, S. 434. Berlin 1927.

ERDMANN, P.: Zur Frage eines Zusammenhangs zwischen Vitiligo und Augenleiden. Klin. Mbl. Augenheilk. **48**, 129 (1911).

GILBERT, W.: (a) Vitiligo und Auge. Ein Beitrag zur Kenntnis der herpetischen Augen-erkrankung. Klin. Mbl. Augenheilk. **48**, 24 (1910). (b) Über die Beziehungen der Gefäßhaut zu endokrinen Störungen. Zbl. Ophthalm. **23**, 338 (1931).

HANSSEN, R.: Über Vitiligo. Z. Augenheilk. **56**, 35 (1925). — HESSE: Ein ätiologisch interessanter Fall von Vitiligo. Dtsch. med. Wschr. **35**, 1758 (1909).

KOMOTO, J.: Über Vitiligo und Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. **49**, 138 (1911).

WEXLER, D.: Ocular depigmentation accompanying generalized Vitiligo. Arch. of Ophthalm. **57**, 393 (1928).

Poliosis.

GASTEIGER, H.: Über frühzeitiges Ergrauen von Cilien. Arch. Augenheilk. **95**, 261 (1919).

HEINICKE, W.: Zur Kasuistik des Verhaltens der Haare bei Gemütskranken. Neur. Zbl. **22**, 146 (1903).

LANDOIS, L.: Das plötzliche Ergrauen der Haupthaare. Virchows Arch. **35**, 575 (1866).

OESTERREICHER: Weiße Cilien. Prag. med. Wschr. **1913**, Nr 35. Ref. Dermat. Wschr. **58**, 324 (1914).

POSEY, W. C.: Alopecia and Poliosis of the eyelids. J. amer. med. Assoc. **80**, 1204 (1923).

STEINDORFF: Vitiligo und Poliosis nach stumpfer Verletzung. Klin. Mbl. Augenheilk. **53**, 188 (1914).

VOGT, A.: Frühzeitiges Ergrauen der Cilien und Bemerkungen über den sog. plötzlichen Eintritt dieser Veränderungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **44 I**, 228 (1906).

Alopecia areata.

HARFORD, CH. F.: Alopecia areata and Strabismus (familial group). Brit. med. J. **1924**, Nr 3327, 643. Ref. Zbl. Hautkrkh. **18**, 367 (1926). — HERMAN, E.: Immobilité pupillaire à la lumière dans un cas d'alopécie en aires d'origine endocrino-sympathique. Encephale **21**, 64 (1926). Ref. Zbl. Hautkrkh. **20**, 61 (1926).

PAPASTRATIGAKIS, C.: Un nouveau syndrome dystrophique juvénile, alopécie totale associée à la cataracte et à des altérations onguéales. Paris méd. **12** (1922). Ref. Zbl. Hautkrkh. **7**, 485 (1923). — POSEY, W. C.: Alopecia and Poliosis of the eyelids. J. amer. med. Assoc. **80**, 1204 (1923).

SACHSALBER, A.: Keratitis neuroparalytica. Wien. klin. Wschr. **6**, 651 (1893).

TOMKINSON, J. G.: (a) Alopecia areata and strabismus. A family group of cases. Brit. med. J. **1922**, Nr 3220, 505. (b) Alopecia areata and strabismus: Familial group. Brit. med. J. **1924**, Nr 3325, 518.

Alopecie, Poliosis und Taubheit.

CRAMER, E.: Zur Frage der anaphylaktischen Entstehung der sympathischen Entzündung. Klin. Mbl. Augenheilk. **51 II**, 205 (1913).

KOYANAGI, Y.: Dysakusis, Alopecia und Poliosis bei schwerer Uveitis nicht traumatischen Ursprungs. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 194 (1929).

PARKER, W. R.: Uveitis associated with alopecia, poliosis, vitiligo and deafness. Amer. J. Ophthalm. **14**, 577 (1931).

SORIANO, F. J.: Taubheit, Ausfallen und Ergrauen der Haare bei den schweren, doppel-seitigen, sympathischen und nicht sympathischen Uveitiden. Arch. Oftalm. Buenos Aires **4**, 537 (1929). Ref. Zbl. Hautkrkh. **34**, 581.

d) Steigerung des Cilienwachstums.

Von SCHÖPFER wurde über drei Fälle von Keratitis neuroparalytica berichtet, in denen die Cilien auf der kranken Seite ausgesprochen länger wuchsen als auf der gesunden.

Literatur.

Steigerung des Cilienwachstums.

SCHÖPFER, O.: Über trophoneurotische Steigerung des Cilienwachstums bei Keratitis neuroparalytica. Klin. Mbl. Augenheilk. 82, 776 (1929).

e) Hyperidrosis und Seborrhöe.

Die Abhängigkeit der Schweißsekretion von nervösen Einflüssen ist eine altbekannte Tatsache (s. dieses Handbuch 3, 313). Wieweit auch die Talgabsonderung dadurch beeinflusst wird, ist schwerer zu entscheiden. Wir haben oben in der Beziehung mehr auf Einflüsse vom Magendarmkanal her hingewiesen (s. dieses Handbuch 3, 328).

b) Gefäßsystem.

Als eine, rein einer Alteration des Gefäßes zuzuschreibende Erscheinung dürfte vielleicht die von R. und A. PETERS beschriebene Dunkelfärbung der Lider hier angeführt werden.

Literatur.

Gefäßsystem.

PETERS, A.: Die Dunkelfärbung der Lider als vererbte Anomalie. Klin. Mbl. Augenheilk. 73, 664 (1924). — PETERS, R.: Auffallende Dunkelfärbung der unteren Lider als ererbte Anomalie. Zbl. prakt. Augenheilk. 42, 8 (1918).

c) Hämatopoetisches System.

Bei den sog. Blutkrankheiten und bei den mit den hämatopoetischen Organen sonst in Verbindung gebrachten Erkrankungen sind stets zweierlei Erscheinungen auseinander zu halten: erstens die sog. spezifischen, d. h. solche, in denen die Krankheitsherde an der Haut den typischen Aufbau der Grundkrankheit aufweisen, und die sog. unspezifischen, d. h. diejenigen, bei denen durch Auswirkung bloß eines toxischen Stoffes mehr flüchtige, erythematöse, papulöse, bullöse oder auch hämorrhagische Effloreszenzen, also an sich uncharakteristische Hautreaktionen auftreten.

Während die ersteren gewöhnlich schon klinisch und dann namentlich histologisch meist rasch abzuklären sind, bieten die letzteren, da sie eben auch durch ganz andere Ursachen hervorgerufen sein können, oft diagnostische Schwierigkeiten.

1. Leukämien.

Eine Beteiligung der Augen findet sich besonders bei der lymphatischen Leukämie, bei der sich gelegentlich ganz eigenartige, oft sehr ausgedehnte, blaurote, spezifische in den Lidern lokalisierte Infiltrationen entwickeln können.

Bei der leukämischen Erythrodermie sind gewöhnlich, entsprechend dem bei den Erythrodermien bereits erwähnten Verhalten, die Augenlider zunächst gerötet, schuppig, dann allmählich verkürzt, geschrumpft, etwas ektropioniert, so daß neben den meist vorhandenen konjunktivitischen Reizungen auch sekundäre Schädigungen der Hornhaut usw. nachfolgen können.

Die unspezifischen Veränderungen, die sog. Leukämide ziehen das Auge hauptsächlich in Form von Blutungen in Mitleidenschaft (s. dieses Handbuch 5, 155, 508).

2. Lymphosarkom und Chlorom.

Die beiden im Sinne maligner Tumoren wuchernden Affektionen befallen dementsprechend metastatisch auch die Augenregion bzw. die Orbitalhöhlen.

Literatur.

Leukämien, Lymphosarkom und Chlorom.

ARZT, L. u. H. FUHS: Hauterkrankungen bei Leukosen und Leukoblastosen sowie verwandten Zuständen. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, 1, S. 1. Berlin 1929.

3. Lymphogranulomatosis maligna (HODGKIN-STERNBERG).

Das Auftreten spezifischer Wucherungen im Bereich des oberen Limbus corneae, die histologisch denselben Bau aufwiesen wie die Hauteffloreszenzen, wurde von REINSBERG-KADLICKY beschrieben.

RIELLEY beobachtete eine Schwellung beider Tränendrüsen durch ein histologisch aus kleinen Lymphocyten bestehendes Infiltrat.

An unspezifischen Erscheinungen können die Augenlider so wie andere Körperstellen mitbeteiligt sein.

Literatur.

Lymphogranulomatosis maligna (HODGKIN-STERNBERG).

REINSBERG, V. u. R. KADLICKY: Lymphogranulomatosis cutis et conjunctivae bulbi. Česká Dermat. 4, 160 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. 14, 102. — RIELLEY, N. C.: An unusual complication of HODGKIN'S disease. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 49, 399 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. 23, 261.

SCHOENHOF, S.: Die Lymphogranulomatose der Haut. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, 1, S. 273. Berlin 1929.

4. Mycosis fungoides.

An dieser, wohl auch hierher gehörigen Affektion beteiligen sich die Augen in der Hauptsache in der Weise, daß die teils erythematösen, teils infiltrativ schuppenden, teils als tumorartige Wucherungen sich manifestierenden Hautveränderungen auch im Bereiche der Lider auftreten. Eine Beteiligung der Konjunktivalschleimhaut wird von ERDMANN angegeben, eine solche der Cornea von BESNIER und HALLOPEAU.

Es darf vielleicht hier daran erinnert werden, daß SCHAUMANN das BOECKsche Miliarlupoid als eine das lymphatische Gewebe betreffende Systemerkrankung ansieht (Lymphogranuloma benignum) und auch die Lösung des Erythematodesproblems in dieser Richtung sucht.

Literatur.

Mycosis fungoides.

BESNIER, E. et H. HALLOPEAU: Sur les Erythrodermies du Mycosis fungoide. Ann. de Dermat. 1892, 987.

ERDMANN: Mycosis fungoides und Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. 66, 296 (1921).

HERXHEIMER, K. u. H. MARTIN: Mycosis fungoides. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 8, 1, S. 174. 1929.

SCHAUMANN, J.: (a) Études histologique et bactériologique sur les manifestations médullaires du lymphogranulome bénin. Ann. de Dermat. 1918/19, 385. (b) Sur la Pathogénie du Lupus erythémateux. Ann. de Dermat. 1926, 193.

5. Die essentielle Thrombopenie.

Da sie für Purpuraeruptionen eine Grundlage abgibt, sei sie hier wenigstens erwähnt. Ihr Wesen ist ja noch wenig abgeklärt (Literatur siehe bei Purpura).

6. Polycythaemia rubra (Vaquez).

Bei dieser in den Augen typische Veränderungen (Erweiterung und Schlängelung der Konjunktival- und Scleralgefäße, sowie der Venen und der kleinen Arterien der Retina) bedingenden Affektion, sind neben der intensiven diffusen Rötung an der Haut auch vereinzelte Eruptionen beschrieben worden, speziell vom Typus eines papulös-pruriginösen, im Gesicht rosaceaähnlichen, acneiformen Exanthems (PICK-KAZNELSON, MESTSCHANSKI, WERTHER, RICHTER), dessen Zusammenhang mit dem Grundleiden von den erstgenannten Autoren dadurch nachgewiesen werden konnte, daß die zuvor jahrelang bestehende Dermatoze bei Abheilung der Polycythämie unter Röntgentherapie ebenfalls restlos verschwand.

Literatur.

Polycythaemia rubra (Vaquez).

MESTSCHANSKY, J.: Ein Fall von Acne urticata polycythaemica. Dermat. Wschr. 85, 1350 (1927).

PICK, E. u. G. KAZNELSON: Eine eigenartige Dermatoze bei Polycythaemia rubra. Dermat. Wschr. 80, 159 (1925).

RICHTER, W.: Zur Arbeit: Eigenartige Dermatoze bei Polycythämie. Dermat. Wschr. 81, 1075 (1925).

TIRELLI, G.: Sui sintomi oculari nel morbo di Vaquez. Arch. Ottalm. 35, 567 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. 21, 482.

WERTHER: Pruriginöses Ekzem (Neurodermie) bei Polycythaemia vera und Asthma. Zbl. Hautkrkh. 14, 29 (1924).

d) Innersekretorisches System.

Die ätiologische Bedeutung der endokrinen Funktionen sind je länger, je mehr zur Erklärung vorläufig noch ungenügend verständlicher Dermatosen herbeigezogen worden, so daß die Diskussion über derartige Beziehungen ein sehr weites Gebiet umfaßt.

Sichere Zusammenhänge sind uns bekannt vom Myxödem, bei dem als Begleiterscheinung Katarakt von NITZULESCU, DUTOIT beobachtet wurde, ebenso von CALLAN, dessen Fälle allerdings eventuell auch zur Sklerodermie gehören können.

Bei ADDISON werden neben der Braunfärbung der Lider Pigmentflecken nahe am Limbus angegeben [BROWN, AMIRLI, MEESMANN (s. dieses Handbuch 5, 257)].

Über die bei der Tetanie beobachteten Kataraktformen hat SIEGRIST sich ausführlich geäußert. Von Dermatosen wird neuerdings speziell die Impetigo herpetiformis mit den Parathyreoideae in Zusammenhang gebracht.

Sicher ist ferner der Einfluß der Keimdrüsen bei der Entwicklung des sekundären Haarkleids und der in der Pubertätszeit auftretenden Acne juvenilis. Doch sind bei letzterer gewiß auch noch weitere Momente mit im Spiel. Auch die Alterserscheinungen sind von den Keimdrüsen abhängig. Hier wäre an die

Keratosis senilis zu erinnern, die mit Vorliebe sich im Gesicht lokalisiert, natürlich unter dem Einfluß anderweitiger mitspielender Faktoren (Witterung). Sie ist deshalb nicht zu vernachlässigen, weil in vielen Fällen die eine oder andere ihrer Keratosen den Ausgangspunkt für ein Epitheliom bildet.

Von weiteren, das Kapitel Auge und Haut berührenden Dermatosen, die mit innersekretorischen Vorgängen in Beziehung gesetzt werden — freilich, ohne daß schon genügend sichere Beweise vorliegen oder wenigstens die innersekretorische Hypothese für alle Fälle Gültigkeit zu haben braucht — können wenigstens angeführt werden die Sklerodermie, sowie die trophischen Störungen im Haarwachstum und der Pigmentverteilung (YEO, WILBRAND-SAENGER, zit. nach POSEY), bei denen wir schon diesen Zusammenhang oben erwähnten; weiterhin dann der Pemphigus, der wie die Rosacea mit den Ovarien, die Dermatitis herpetiformis und die Ichthyosis, die mit der Schilddrüse; schließlich die Psoriasis, die mit der Thymus in Verbindung gebracht werden (s. bei STRANDBERG).

Auf Einzelheiten einzugehen ist bei der Ausdehnung des Gebiets völlig unmöglich, um so mehr, als zum weiteren Verständnis noch wesentliche Abklärung der Verhältnisse notwendig sein wird.

Literatur.

Innersekretorisches System.

AMIRLI, A. CH.: Über die Pigmentation der Conjunctiva bei Morbus Addison. Z. Augenheilk. **71**, 254 (1930).

BROWN, A. L.: Ocular findings in ADDISON'S disease. Amer. J. Ophthalm. **9**, 409 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 182.

CALLAN: Eye lesions in myxedema. Trans. amer. ophthalm. Soc. **31**, 391 (1885).

DUTOIT: Augenstörungen bei einem Fall von Myxödem. Z. Augenheilk. **32**, 139 (1914).

MEESMANN: Pigmentation des Limbus corneae bei Morbus Addison. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 316 (1920). — MESIROW, M. E.: Central chorioiditis due to toxæmia of pregnancy. Amer. J. Ophthalm. **10**, 332 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 752. — MONJUKOWA: Zur Frage der Katarakt bei Störungen der inneren Sekretion. Russk. oftalm. Z. **1923** II, 174. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 785.

NITZULESCU, J.: Double cataracte et myxoedème. Bull. Soc. roum. Neur. etc. **2**, 12 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 847.

POSEY, W. C.: Alopecia and Poliosis of the eye lid. J. amer. med. Assoc. **80**, 1204 (1923).

SCHEER, v. D.: Cataracta lentis bei mongoloider Idiotie. Klin. Mbl. Augenheilk. **62**, 155 (1919). — SIEGRIST: Der graue Altersstar. Wien u. Berlin 1928. — STRANDBERG, J.: Haut und innere Sekretion. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 3, S. 166. Berlin 1929. — SZILY, A. v.: Störungen der inneren Sekretion und ihre Bedeutung für das Sehorgan. Erg.ber. Zbl. Ophthalm. **5**, 97 (1921).

e) Stoffwechsel.

Auch die Stoffwechselvorgänge sind ein Gebiet, das immer wieder zur Erklärung vorerst noch unverständlicher Vorgänge an der Haut mit herangezogen worden ist, vielleicht noch zum Teil unter der Auswirkung der alten Krasenlehre.

Diese Beziehungen finden sich ausführlich bei LUTZ besprochen. Zur Orientierung über den ganzen, umfangreichen Komplex mit den noch wenig befriedigenden Resultaten sei daher auf diese Arbeit verwiesen.

Hier können gerade nur die wichtigsten Punkte möglicher Zusammenhänge hervorgehoben werden.

Literatur.

Stoffwechsel.

LUTZ, W.: Stoffwechsel und Haut. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 3, S. 253. Berlin 1929.

1. Magendarmkanal.

Die Bedeutung der zugeführten Nahrung sowie überhaupt der per os eingenommenen Stoffe haben wir bei den externen Faktoren bereits erwähnt, und zwar speziell im Hinblick auf ihre Bedeutung als Allergene bzw. Anaphylaktogene (MORELLI).

Hier sei noch besonders auf die Zufuhr qualitativ ungenügender Nahrung aufmerksam gemacht, für welche in der Augenheilkunde ja die Xerophthalmie ein typisches Beispiel bietet (s. dieses Handbuch 4, 327). Auf dermatologischem Gebiet wären die Blutungen bei Skorbut anzuführen und die allerdings noch nicht ganz abgeklärte Pellagra zu erwähnen.

Es sei im allgemeinen besonders auch darauf hingewiesen, daß es manchmal in bezug auf die Nahrung sehr schwer abzuschätzen ist, ob sie selber noch die betreffende Auswirkung hat oder ob diese schon eine Folge von, durch die ja rasch einsetzende Verdauung gebildeten Umsetzungsprodukten darstellt. Exogen und endogen lassen sich da nicht ganz reinlich trennen.

So sei z. B. daran erinnert, daß Erscheinungen im Sinn einer Unterernährung, sogar vielleicht einer Avitaminose, ebenso wie einer Überernährung nicht nur aus mangelnder Zufuhr oder aus Überfütterung zustande zu kommen brauchen, sondern auch dadurch bedingt sein können, daß der Organismus aus einer normalen Nahrung nicht die genügenden, für bestimmte Funktionen nötigen Bausteine herausgreifen und verwerten bzw. verbrennen und ausscheiden kann.

Ebenso schwierig sind die im Darmkanal sich abspielenden Vorgänge zu überblicken, speziell im Hinblick darauf, ob einer abnormen Gärung oder Fäulnis, einer veränderten Darmflora und den durch sie gebildeten toxischen Produkten, einer veränderten Resorptionstätigkeit der Darmwand oder schließlich einer Störung der Lebertätigkeit eine mehr oder weniger wesentliche Rolle zukommt.

Man hat die Schwierigkeiten zum Teil damit umgangen, daß man alle diese Möglichkeiten unter dem Begriff der gastrointestinalen Autointoxikation zusammenfaßte, doch ist der Einblick damit nicht größer.

Unter den Réactions cutanées gibt es wohl keine, für die nicht schon Störungen dieser Richtung verantwortlich gemacht worden wären. Toxische Auswirkungen drängen sich am ehesten bei den mehr flüchtigen Erythemen und manchen Fällen von Urticaria auf — auch beim Lupus erythematoses scheinen mir solche Ursachen möglich —, während Überbelastung des Magendarmkanals, zum Teil durch zu reichliche Ernährung, zum Teil durch Defekte im Verdauungsmechanismus meines Erachtens bei Rosacea (s. oben S. 328) stark im Vordergrund stehen, ebenso wie auch bei einem Teil der Psoriatiker, für die doch die Beobachtungen von VIEL sehr eindrucklich sind.

Auf die möglichen Auswirkungen der gastrointestinalen Autointoxikation auf die Augen wird bei GILBERT (s. dieses Handbuch 5, 78) und einigen unten angeführten Autoren eingegangen.

Die Erlangung genauerer Einblicke wäre natürlich sehr erwünscht, doch scheitert vorerst ein Fortschritt noch am Mangel detaillierterer Analysen ermöglichender Untersuchungsmethoden.

Literatur.

Magendarmkanal.

BENEDICT, W. L.: Etiology and treatment of scleritis and episcleritis. Trans. amer. Acad. Ophthalm. a. Otol. 1924, 211. Ref. Zbl. Ophthalm. 15, 300.

CROHN, B. B.: Ocular lesions complicating ulcerative colitis. Amer. J. med. Sci. 169, 260 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. 15, 418.

DUNN, V.: The toxamic aspect of ocular diseases. N. Y. med. J. a. med. Rec. **117**, 457 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 66 (1924).

MAILLARD: Anwendung des subaqualen Darmbades in der Augenheilkunde. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 241 (1925). — MORELLI, E.: Sull' influenza dell'alimentazione nelle malattie oculari dell'infanzia. Arch. Ottalm. **34**, 273 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 154.

POKROWSKY, A. J.: Über die Augenerkrankung bei Skorbut. Russk. oftalm. Ž. **2**, 557 (1923). Zbl. Ophthalm. **14**, 78. — PRON, L.: Tube digestif et oeil. J. des Pract. **40**, 167 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 734 (1926).

VEIEL, F.: Die Behandlung der Psoriasis. Slg Abh. Dermat., N. F. H. **3**. Halle: Carl Marhold 1925.

WORMS, G. et J. PESME: Manifestations oculaires à point de départ entéro-hépatique. 39. Congr. Soc. Ophthalm. Paris **1926**. Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 275 (1927).

2. Leber.

Die Leber spielt einmal im Komplex der gastrointestinalen Autointoxikation sicher eine wesentliche Rolle, da sie auf alle Fälle eine wichtige Bedeutung für die Unschädlichmachung der aus dem Darm resorbierten Produkte besitzt und ferner durch die Gallenproduktion auf die Verdauungsvorgänge selbst von Einfluß ist.

Außerdem aber ist sie auch für den intermediären Stoffwechsel ein ganz außerordentlich wichtiges, zentrales, viele Vorgänge regulierendes Organ.

Nach beiden Richtungen werden wir jedoch erst weiterkommen, wenn einmal durch geeignete Untersuchungsmethoden ein besserer Einblick in die verschiedenen Partialfunktionen der Leber möglich sein wird.

3. Intermediärstoffwechsel.

Mit dem Austausch der vielen vom Körper benötigten, von ihm resorbierten, umgearbeiteten und wieder ausgeschiedenen Bausteine bietet der Intermediärstoffwechsel ein an denkbaren Störungen bisher noch ganz unübersehbares Gebiet.

In der Frage seiner Bedeutung für Hautkrankheiten hatte man von jeher gehofft, am ehesten mit Hilfe der sog. großen Stoffwechselanomalien etwas Einblick zu gewinnen, da bei diesen immerhin eine Seite der sich abspielenden abnormen Vorgänge einigermaßen bekannt war. Die Ergebnisse sind aber recht bescheiden geblieben.

Beim *Diabetes* hat sich keine für ihn typische, immer wiederkehrende Dermato- se eruieren lassen. Ebenso kann man sich bis jetzt keinen Begriff von seiner Bedeutung für die Réactions cutanées machen, die etwa bei Diabetikern auftreten.

Bei echter *Gicht* kennen wir nur eine spezifische Efflorescenz, den Tophus, d. h. die Ablagerung von Harnsäurekrystallen in das Unterhautzellgewebe. Für die übrigen, unspezifischen Dermatosen (Ekzem, Psoriasis usw.), die man mit Gicht in Verbindung gebracht hat, liegen bis jetzt keine sicheren Beweise für einen Zusammenhang vor. Nur LINDEMANN ist vielleicht ein solcher Nachweis bei einem Erythema nodosum gelungen.

Demgegenüber finden sich an den Augen typische Veränderungen. Die durch Diabetes bedingten sind von GILBERT (s. dieses Handbuch **5**, 88), JESS (s. dieses Handbuch **5**, 253) und SCHIECK (s. dieses Handbuch **5**, 550), die infolge von Gicht auftretenden durch SCHIECK (s. dieses Handbuch **5**, 375) und GILBERT (s. dieses Handbuch **5**, 77) besprochen.

In meiner bereits genannten Darstellung hatte ich die *endogenen Arthropathien* als selbständige Gruppe herausgehoben. Ich ging dabei von der Erwägung aus, daß die Frage der endogenen Arthritiden an sich noch nicht restlos abgeklärt

sei und auf alle Fälle, in Analogie zu den alkaptonurischen Arthropathien — bei denen übrigens auf die grauen Pigmentablagerungen im Lidspaltenbereich der Sclera hingewiesen sei —, auch solche analoger Genese durch andersartige Stoffwechselprodukte vorkommen könnten. Diese Annahme wird z. B. auch durch die längstbekannte Kombination der Psoriasis, bei der doch mehr und mehr die Wahrscheinlichkeit einer Stoffwechselgrundlage sich herausarbeitet, mit Arthropathien nahegelegt.

HOUWER stellte 9 bzw. 10 Fälle zusammen, die an chronischer deformierender Arthritis vorwiegend der Hände litten, und führt eine bei ihnen zugleich bestehende idiopathische filamentöse Keratitis auf dieselbe Ursache zurück wie das Gelenkleiden (s. dieses Handbuch 4, 393).

Literatur.

Gicht.

BUSACCA, A.: Alterazioni oculari da iperuricemia e gotta. Giorn. Ocul. **10**, 78 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 681.

GREEFF, R.: Zur Ätiologie der Netzhautablösung. Arch. Augenheilk. **100/101**, 116 (1929). — GRILLI, G.: Manifestazioni uremiche nella congiuntiva e loro trattamento. Soc. ital. Oftalm. Roma **1927**. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 75.

LINDEMANN, A.: Zur Frage der Stoffwechselerkrankungen. Z. exper. Path. u. Ther. **15**, 409 (1914).

SCHIEFFELS: Harnsäurekrystallablagerungen in die Hornhaut bei Keratitis urica. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 274 (1925). — SCIMEMI: Forma rara di iritide gottosa. Soc. ital. Oftalm. Roma **1925**. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 551 (1927). — STARGARDT: Über gichtische Erkrankungen des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 243 (1925).

VEFIK: Une observation intéressante sur un malade goutteux. Türk. oftalm. Gaz. **1**, 179 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 682. — VOLMER: Keratopathia uratica. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 834 (1927).

Arthropathien.

HOUWER, A. W. MULOCK: (a) Keratitis filamentosa und chronische Arthritis. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 10 (1928). (b) Diseases of cornea. Keratitis filamentosa and chronic arthritis. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **47**, 88 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 744 (1928).

Ochronose.

SALLMANN, L.: Über die Augenpigmentierung bei endogener Ochronose. Z. Augenheilk. **60**, 164 (1926).

Im letzten Jahrzehnt hat sich die Arbeit der Forscher dann mehr darauf konzentriert, dem Verhalten einzelner Stoffwechselkomponenten im Organismus genauer nachzugehen. Man hat versucht, in dieser Richtung auch eventuelle Hinweise bei noch nicht genügend abgeklärten Dermatosen zu erhalten. Leider sind die dafür aufgewendeten zahlreichen und sehr mühsamen Arbeiten in keiner Weise entsprechend belohnt worden. Wir besitzen zwar eine große Zahl von — zum Teil sich auch widersprechenden — Angaben über Bestimmungen von Stickstoff, Harnsäure, Blutzucker, Cholesterin, verschiedener Anionen und Kationen, doch kann aus diesen noch gar keine Synthese aufgebaut werden.

Auf alle die Erhebungen hier einzugehen hat keinen Sinn. Sie sind in meiner bereits genannten Arbeit zusammengestellt. Es sei hier allein das für ein Stoffwechselprodukt allerdings absolut charakteristische Xanthom, d. h. die Ablagerung von lipoiden Fettkörpern in besonderen wabigen Zellen angeführt, da diese ja als Augenlidxanthome und Xanthelasma (s. dieses Handbuch 3, 362), sowie beim Arcus corneae senilis (s. dieses Handbuch 4, 376) für die Ophthalmologie von Bedeutung sind.

Das wesentliche Moment, das zur Ablagerung Anlaß gibt, ist noch nicht restlos klargestellt. Die von manchen verlangte Hypercholesterinämie ist nicht stets vorhanden, ebenso wie umgekehrt bei ausgesprochener Hypercholesterinämie sich nicht immer Xanthome einstellen. In neuerer Zeit suchen WILE und Mitarbeiter, ebenso wie SCHAAF aus der BLOCHschen Klinik die Lösung mehr in der Richtung, daß neben dem zunächst hauptsächlich angeschuldigten



Abb. 19. Xanthome. (Nach H. W. SIEMENS: Arch. f. Dermat. 136.)

Cholesterin auch andere Produkte aus der lipoiden Reihe und ihr gegenseitiges Mengenverhältnis für die Ablagerung eine Rolle spielen müßten.

Das Amyloid, für dessen Ablagerung ja in manchen Fällen auch allgemeine Stoffwechselveränderungen verantwortlich gemacht werden, kommt an den Konjunktiven in der Hauptsache wohl bloß als Folge lokaler Vorgänge zur Ablagerung (s. dieses Handbuch 3, 335, 4, 173).

Literatur.

ENGELKING, E.: Über die formale und kausale Genese der Xanthomatosis bulbi. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 721 (1927).

GILBERT, W.: Über Xanthomatose der Hornhaut und der Lederhaut. Arch. Augenheilk. **100/101**, 329 (1929).

JOEL, E.: Der Arcus corneae bei Jugendlichen. Klin. Wschr. **3**, 269 (1924).

KAISER, G. H.: Arcus lipoides und Hypercholesterinämie. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 126 (1926).

- SCHAAF, F.: Der Lipidstoffwechsel. *Erg. ber. Zbl. Hautkrkh.* **35**, 1 (1930). — SCHAAF, F. u. A. J. WERNER: Die Pathogenese der Xanthome. *Arch. f. Dermat.* **162**, 218 (1930).
WILE, U. J., H. C. ECKSTEIN u. A. C. CURTIS: Lipoid studies in Xanthoma. *Arch. of Dermat.* **19**, 35 (1929).

4. Nieren.

In der ganzen Stoffwechselbilanz spielen natürlich die Ausscheidungsorgane eine sehr wesentliche Rolle. Es ist daher von jeher auch den Verhältnissen der Nieren und der Urinausscheidung und ihren möglichen Beziehungen zu Dermatosen Beachtung geschenkt worden, speziell von einer Anzahl französischer Autoren und von BULKLEY. Präzise Ergebnisse und Schlußfolgerungen haben sich bis jetzt jedoch aus den erhobenen Befunden noch nicht gewinnen lassen.

Nur bei der Nephritis besonders im Stadium der Urämie werden etwa durch diese bedingte Hauterscheinungen beobachtet. Neben prurigoartigen, urtikariellen und ekzematösen werden besonders erythematöse, zum Teil erythematobullöse, sogar nekrotisierende Exantheme und generalisierte exfoliierende Erythrodermien angetroffen (s. bei LUTZ).

Für das Auge haben diese Exantheme freilich wenig Bedeutung. Dieses wird ja bei der Nephritis durch die Netzhautveränderungen viel schwerer in Mitleidenschaft gezogen (s. dieses Handbuch **5**, 425).

Die Basedowsche Krankheit.

Von

H. ZONDEK-Berlin.

Mit 5 Abbildungen.

Die Basedowsche Krankheit ist nicht das einzige endokrin bedingte Leiden, das durch Hervortreten ausgesprochener Augensymptome gekennzeichnet ist. Neben der Schilddrüse sind es eine Reihe anderer Drüsen mit innerer Sekretion, deren funktionelle oder anatomische Schädigung Erkrankungen der Augen erkennen lassen. Ich erinnere an die Katarakt bei Insuffizienz der Epithelkörperchen, an die bei Tetanie und Myxödem gelegentlich auftretende Neuritis des Nervus opticus und Stauungspapille, an das Auftreten von Opticusneuritis im Verlaufe des Diabetes mellitus, an gewisse Zusammenhänge zwischen Opticusneuritis und Gravidität bzw. Lactation. Schließlich scheint es mir sicher, daß das Auge, da es entwicklungsgeschichtlich ja als ein vorgeschobener Posten des Zwischenhirns aufzufassen ist, häufig bei degenerativen Veränderungen im Bereiche des Systems Hypophyse-Zwischenhirn (z. B. Retinitis pigmentosa) miterkrankt. Am genauesten studiert sind die Augenstörungen bei Erkrankungen der Schilddrüse, insbesondere bei Morbus Basedowii, der ja wohl die am besten durchforschte endokrine Krankheit überhaupt ist.

Die erste klassische Beschreibung des Krankheitsbildes ist an den Namen von BASEDOW geknüpft (1840). Wenngleich der Symptomenkomplex schon vorher von FLAYANI (1802) und besser noch von GRAVES (1835) zusammengefaßt war, gebührt doch BASEDOW das Verdienst, das Eigenartigste der Symptome, den Exophthalmus als zu Struma und Tachykardie zugehörig beschrieben zu haben.

Die Krankheit bevorzugt außerordentlich das *weibliche Geschlecht*. In der Mehrzahl der Fälle tritt sie nicht vor der Pubertät auf, doch kommen auch schon im Kindesalter Erkrankungen zur Beobachtung, ja es ist sogar über Auftreten im Säuglingsalter berichtet worden (WHITE CLIFFORD). Neurosen und Psychosen spielen nicht selten in der Aszendenz eine Rolle. Häufig tritt das Leiden familiär auf.

Pathogenese. Im Mittelpunkt unserer Anschauungen über die Pathogenese des Krankheitsbildes steht die Schilddrüse. MOEBIUS hat als erster im Jahre 1886 die Theorie von der *Hyperfunktion der Thyreoidea* aufgestellt, die bis heute von den meisten Autoren als Ursache der Erkrankung anerkannt wird. Andere Untersucher haben entgegen dieser Auffassung in erster Linie das Nervensystem beschuldigt und die Krankheit als eine Sympathicusneurose bezeichnet, wieder andere sind auf das Zentralnervensystem zurückgegangen (bulbäre Theorie). Neuerdings wird den erwähnten die periphere hinzugefügt (H. ZONDEK). Es kann nicht geleugnet werden, daß sich für jede dieser Annahmen, auch für eine Kombination der verschiedenen Thesen, mancherlei anführen läßt.

Darauf wird bei der Besprechung der Pathogenese einzugehen sein, wobei insbesondere die Frage, ob Hyper- oder Dysfunktion der Schilddrüse anzunehmen ist, wird berührt werden müssen.

Symptomatologie.

Struma. Zu den sinnfälligsten und konstantesten Symptomen der Basedowschen Krankheit gehört die Volumenzunahme der Schilddrüse. Damit soll nicht gesagt sein, daß es nicht auch Fälle und sogar auch schwere Fälle gibt, wo die Vergrößerung der Schilddrüse fehlt. Allerdings will A. KOCHER bei solchen Kranken bei der Operation doch noch Vergrößerung der Seitenlappen nach hinten gefunden haben. Von der Struma gehen so gut wie nie Druckerscheinungen auf die Nachbarorgane aus. Es gehört zu den charakteristischen Merkmalen der Basedow-Struma, daß *ihr Umfang zu verschiedenen Zeiten und in den verschiedenen Perioden der Erkrankung großen Schwankungen unterliegt* und es darf nicht wundernehmen, wenn wir bei manchen Kranken, besonders nach längerer Bettruhe eines Tages eine starke Volumenabnahme der Thyreoidea finden. Das hängt mit der eigenartigen Beschaffenheit der Basedow-Schilddrüse zusammen, die durch einen besonders großen Gefäßreichtum ausgezeichnet ist (Struma teleangiectodes nach KOCHER). Diesem Umstand ist ein eigenartiges Symptom zuzuschreiben, das für die Basedow-Struma charakteristisch ist und das darin besteht, daß wir über ihr, namentlich über dem Seitenlappen, häufig ein eigenartiges Schwirren fühlen und hören können, wie wir es an dieser Stelle sonst etwa über traumatischen Aneurysmen finden. Man muß es sich zustande gekommen denken durch das schnelle Hineinströmen des Blutes aus weiteren Gefäßpartien in engere und umgekehrt. Ebenfalls auf den Gefäßreichtum der Schilddrüse zu beziehen sind über der Schilddrüse fühl- und häufig auch sichtbare Pulsationen (sog. Expansivpulsationen).

Die Veränderung der Schilddrüse beim Morbus Basedowii tritt meistens als diffuse, gleichmäßige Volumenzunahme in Erscheinung, kann sich aber gelegentlich auch in Form knotiger Verdickung äußern (Toxic Adenom). Das klinische Bild ist von diesen Unterschieden nicht abhängig, wohl aber die Empfindlichkeit der betreffenden Personen gegen Jod.

Über die *Konsistenz der Basedowstruma* läßt sich wegen der starken Blutfüllung schwer etwas Sicheres sagen. Sie fühlt sich bei oberflächlicher Betastung zunächst weich an, bei Druck, der im übrigen öfter schmerzhaft ist, meist derber.

Was ihre *chemische Beschaffenheit* anbelangt, so ist bemerkenswert und als charakteristisch anzusehen, daß sie für gewöhnlich auffällig arm an Kolloid (häufig scheint es verflüssigt) sowie an Jod ist. Jod und Kolloidgehalt der Schilddrüse gehen in der Regel parallel. Das gilt allerdings nicht für ihren Gesamtjodgehalt, der meist etwa dem der normalen entspricht (in Berlin nach eigenen Untersuchungen 4—6 mg). Vermindert ist nur der auf der Gewichtseinheit Schilddrüse bezogene Gehalt an Jod. Sehr bemerkenswert ist ferner der geringe Gehalt der Basedow-Struma an Eiweißkörpern. Diese finden sich in größerer Menge nur in der Struma mit Kolloidknoten, d. h. dann, wenn schon vor Beginn der Erkrankung ein knotiger Kolloidkropf vorhanden war. Übrigens scheint die Schwere der einzelnen Fälle der Verarmung der Schilddrüse an Eiweißkörpern parallel zu gehen.

Die *mikroskopische Untersuchung* ergibt im allgemeinen das Bild der proliferierenden parenchymatösen Struma, die durch starke Epithelwucherung mit papillären Vorsprüngen und reichlicher Gefäßneubildung charakterisiert ist (s. Abb. 1 u. 2). Die Follikel erscheinen durch die Wucherungen des Epithels unregelmäßig gestaltet (Polymorphie der Follikel). Es muß betont werden, daß die Veränderungen der Schilddrüse durchaus nicht regelmäßig zu finden sind. Gewisse Abweichungen im histologischen Bau hat man übrigens mit Recht dadurch zu erklären versucht, daß man annahm, es handle sich hier um das Auftreten von Basedow-Veränderungen in bereits vorher kropfig entarteten Schilddrüsen. In einer Anzahl von Fällen mit ausgesprochenem Basedow wird die charakteristische histologische Struktur der Schilddrüse vermißt. Wir finden mehr oder weniger ausgesprochene Kolloidstrumen, die histologisch nur wenig von der Struktur der normalen Schilddrüse abweichen.

In der großen Mehrzahl solcher Fälle handelt es sich meines Erachtens indes um Strumen operierter Kranker, die mit Jod behandelt sind. Ich habe in Übereinstimmung mit einer

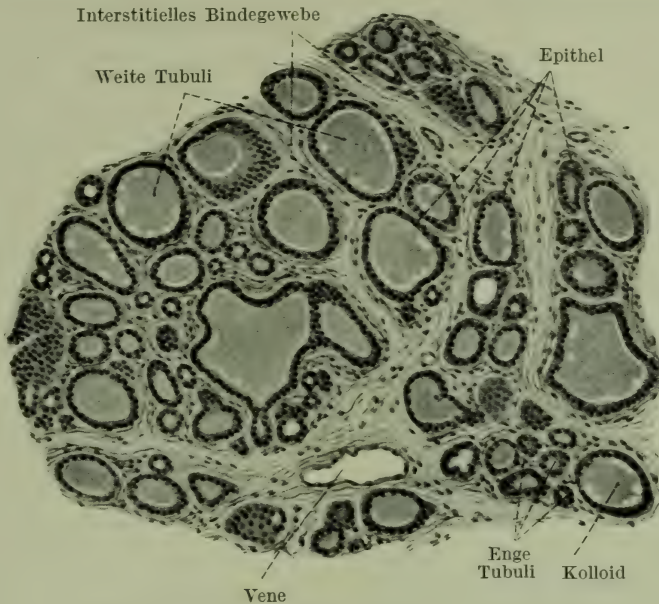


Abb. 1. Normale Schilddrüse. (Nach J. SOBOTTA.)

Anzahl von Autoren (MERKEL, RIENHOFF, CATTEL, SCHÜRER-WALDHEIM, WINDHOLZ u. a.) den Nachweis führen können, daß durch Behandlung mit kleinen Joddosen die histologische Struktur der typischen Struma basedowiana umgewandelt werden kann in eine normal gebaute Schilddrüse mit normaler Kolloidstruktur als Zeichen der wieder-gewonnenen Speicherrfähigkeit der Thyreoidea.

Nervöse Erscheinungen. Der Basedow-Kranke steht im Zeichen einer *gesteigerten Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems*, vornehmlich des sympathischen, aber auch des parasympathischen Anteils. Am meisten ausgesprochen finden wir dies am Herzen.

Das Basedow-Herz kann als Träger aller Merkmale der Sympathicusneurose angesprochen werden. Damit soll allerdings nicht gesagt sein, daß hier nicht auch der Vagus unter erhöhtem Tonus steht. Es gibt zahlreiche Basedowiker,

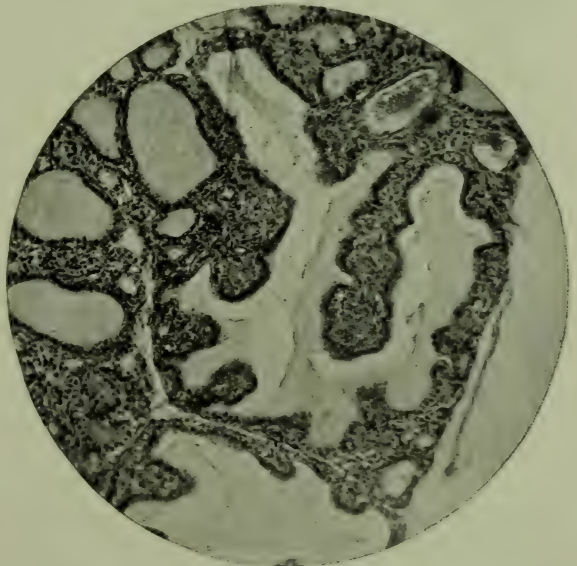


Abb. 2. Schilddrüse bei Morbus Basedowii. Polymorphie der Follikel. (Nach ZONDEK.)

denen keines ihrer Symptome soviel Beschwerde verursacht wie die äußerst lästigen kardiovaskulären Erscheinungen. Herzklopfen, Palpitationen, Wallungen, störende Pulsationen in den verschiedenen Gefäßbezirken (zuweilen

sogar an den Netzhautgefäßen nachweisbar nach BECKER), starke vasomotorische Übererregbarkeit, die sich in leichtem Erröten äußert, machen den Komplex von Störungen aus, dem objektiv Tachykardie oft bis zu hohen Graden, ein lebhafter Aktionstyp, ausladende Herzkontraktionen entsprechen. Dabei ist die Arterie meist gut gefüllt, so daß man häufig geradezu den Eindruck eines Pulses celer hat. Nicht selten ist jedoch das Gegenteil der Fall, und der Puls fällt durch auffällig leichte Unterdrückbarkeit auf. Gerade die Gegensätzlichkeit zwischen dem erregten Herzschlag einerseits und der schlechten Füllung der peripheren Arterie andererseits ist bemerkenswert. Sie weist auf ein abnormes Gefälle des Blutstromes vom Herzen nach der Peripherie hin (KRAUSS).

Hierfür ist die Schloffheit der peripheren Gefäßwand, ihr herabgesetzter Tonus verantwortlich zu machen. Daß auch die Gefäße der Schilddrüse erweitert und schlaff sind, wird später noch in anderem Zusammenhang erwähnt werden müssen.

Die Arbeit, die das Herz der Basedow-Kranken zu leisten hat, ist gegenüber derjenigen des Gesunden im allgemeinen beträchtlich erhöht. Schlag- und Minutenvolumen sind in der Regel sehr hoch. Letztgenanntes beträgt nach H. ZONDEK und H. BANSI etwa 8—11 Liter gegenüber den normalen Werten von etwa 5—6 Liter (Methode: EPPINGERS Modifikation der Methode von CHRISTIANSEN, DOUGLAS und HALDANE). Ähnliche Zahlen wurden von S. LAUTER mitgeteilt.

Häufig sind systolische Herzgeräusche akzidenteller Art vorhanden. Der *Blutdruck* ist schwankend; oft ist eine leichte Steigerung desselben bis zu etwa 160 mg Hg im Maximum feststellbar. Die Intensität der kardialen Erscheinungen wechselt in den verschiedenen Perioden der Krankheit sehr und kann auch ohne Therapie unter bloßer Bettruhe, wenn auch nur vorübergehend, erheblich zurückgehen. Haben die Herzsymptome, namentlich die Tachykardie indes längere Zeit bestanden, so entwickelt sich eine Hypertrophie (Arbeitshypertrophie?) der Herzmuskulatur. Röntgenologisch findet sich dann zuweilen mehr oder weniger ausgesprochene Kugelform des Herzens, meist jedoch eine mehr spitze Vergrößerung, besonders im Bereiche der linken Kammer. Schon frühzeitig entwickelt sich in manchen Fällen neben der Hypertrophie auch eine Dilatation der Kammern und Vorkammern, die in schweren Fällen außerordentliche Grade erreichen kann und sich dann in nichts von den bei den gewöhnlichen schweren Degenerationen des Herzmuskels beobachteten unterscheidet. Der vorher regelmäßige Puls kann unter solchen Umständen Irregularitäten im Sinne ausgesprochener Arythmia perpetua oder Extrasystolie aufweisen.

Das *Elektrokardiogramm* zeichnet sich dadurch aus, daß Vorhofszacke und Nachschwankung schon bei relativ geringer Empfindlichkeit des Fadens eine abnorme Höhe aufweisen, während die R-Zacke relativ niedrig ist. Dieses Verhalten steht im Gegensatz zu den entsprechenden Befunden im Herzen Myxödemkranker.

Den Kranken äußerst lästig sind die auf eine besondere Labilität des vasomotorischen Apparates hindeutenden, mannigfachen *vasomotorischen Störungen*. Als Symptome können hier angeführt werden: Starkes, fast beständiges Hitzegefühl, leichtes Erröten von Kopf und Hals, Dermographismus, Neigung zu leichten Temperatursteigerungen usw. Ebenso unangenehm sind die Schweiße, die gelegentlich auch nur halbseitig auftreten und zuweilen so stark sind, daß die Kranken dauernd in Schweiß gebadet sind, namentlich dann, wenn sie irgend eine, wenn auch nur geringe Arbeit leisten. Dazu kommt, daß auch andere, dem vegetativen Nervensystem unterstehende Drüsen Zeichen gesteigerter Tätigkeit aufweisen, so vor allem die Speicheldrüsen. Dem Kranken ist jedoch das dauernde Speicheln im allgemeinen nicht so unangenehm wie das Schwitzen. Übrigens gibt es auch Kranke, die über abnorme Trockenheit im Munde und im Kehlkopf zu klagen haben.

Die Neigung zu Schweißen weist darauf hin, daß beim Basedowiker sich auch der parasympathische Teil des vegetativen Nervensystems in gesteigertem Erregungszustand befindet. Diese Tatsache soll hier festgestellt werden. Wir werden später auf sie zurückkommen müssen.

Augensymptome.

Bei Beschreibung des Bildes des Basedow-Kranken im Rahmen des vorliegenden Handbuches gebührt der Schilderung der Augensymptome ein besonders breiter Raum. Indes muß betont werden, daß von einer lückenlosen, pathogenetischen Deutungsmöglichkeit der Augenerscheinungen zur Zeit nicht gesprochen werden kann, zumal der tierexperimentelle Versuch, die Augenerscheinungen hervorzurufen, kaum als gelungen bezeichnet werden kann. Dabei läßt sich sagen, daß die Versuche, das Basedow-Syndrom künstlich zu erzeugen, nur in soweit Beachtung verdienen, als es möglich war, auch den Komplex der Augenerscheinungen, in erster Linie den Exophthalmus hervorzurufen.

Zweifellos ist der Exophthalmus (Glotzaugen, Krebsauge), der zuerst von PARRY (1815), später von BASEDOW (1840) beschrieben wurde, das wichtigste Augensymptom. Er ist in der großen Mehrzahl der Fälle vorhanden, fehlt fast nie in den Fällen von primärem Voll-Basedow, um desto häufiger bei sekundärem Basedow (*Struma basedowicata*) vermißt zu werden. Nach SATTLER soll der Exophthalmus in mehr als 20% der Fälle fehlen, eine Angabe, die meines Erachtens mit Vorzicht gewertet werden muß.

Was das Auftreten der Augenerscheinungen anbelangt, so können sie, wie die Krankheit überhaupt, sich allmählich entwickeln, aber auch ganz plötzlich, fast von einem Tage zum anderen in geradezu grotesker Form hervortreten. Am auffälligsten wirkt die Vortreibung der Bulbi (*Protrusio bulbi*), die vielfach nur angedeutet ist, in anderen Fällen so hochgradig sein kann, daß der Kranke den starren Gesichtsausdruck dauernden Entsetzens zeigt (MOEBIUS) (s. Abb. 3). Im ersteren Falle gibt sich die Veränderung nur dadurch zu erkennen, daß das Auge einen vermehrten Glanz aufweist. Dabei darf aber nicht vergessen werden, daß diese Eigentümlichkeit der Augen bei vielen Menschen vorhanden ist, ohne daß sich sonst irgend welche Zeichen von Basedow nachweisen lassen. Man sollte daher dieses Symptom in seiner Bedeutung nicht überschätzen. In den schwersten Fällen kann es zur Verschwärung der Cornea und zu Austritt der Linse, ja selbst zu Panophthalmie kommen.

Es ist bemerkenswert, daß das Hervortreten der Augen der Kranken im allgemeinen nur wenig subjektive Beschwerden verursacht. Nur stärkere Fälle von *Protrusio* führen zuweilen zu unangenehmen Gefühlen von Druck und Spannung in den Augen; aber über heftigere Beschwerden wird kaum geklagt.



Abb. 3. 35jähriger Kranker mit schwerem Basedow (hochgradige Herzinsuffizienz, Exophthalmus usw.). (Aus ZONDEK: Die Krankheiten der endokrinen Drüsen, 2. Aufl.)

Wenn der Zustand erst kürzere Zeit besteht, lassen sich die vorgetriebenen Augäpfel durch leichten Druck in die Orbita zurückführen, um aber bei Nachlassen des Druckes in ihre frühere Stellung sogleich zurückzukehren. Besteht der Exophthalmus indes längere Zeit, so ist er nicht mehr eindrückbar, was vielleicht auf die Entwicklung retrobulbärer Fettlager zurückzuführen ist. Übrigens scheint der intraokulare Druck öfters niedrig zu liegen (etwa 16 mm Hg nach E. FUCHS).

Es sei hervorgehoben, daß der Exophthalmus unter allen Symptomen der Krankheit mit zu denjenigen gehört, die der Therapie am hartnäckigsten trotzen. Auch wenn das Krankheitsbild sich in jeder sonstigen Beziehung gebessert hat oder praktisch geheilt ist, kann die Protrusio bulborum als einziges Symptom auf die überstandene Krankheit hinweisen.

In manchen Fällen von Morbus Basedowii tritt der *Exophthalmus einseitig* auf und kann als solcher unter Umständen äußerst hochgradig sein, eine Tatsache, die übrigens schwer zu deuten ist. Es wurde behauptet, daß diesen Fällen eine nur einseitige, manchmal nur gekreuzte Schwellung der Schilddrüse zugrunde läge.

Der Versuch, die *Entstehung des Exophthalmus* zu deuten, hat zu einer Reihe von Hypothesen geführt. Von BASEDOW selbst war eine Vermehrung des retrobulbären Fettgewebes, von v. GRAEFE, SATTLER u. a. eine Erweiterung der retrobulbär gelegenen Venen der Orbita, von anderen Autoren eine Erweiterung der arteriellen Gefäße der Orbita mit sekundärer Wucherung des retrobulbären Fettgewebes als Ursache angegeben worden. Diese Erklärungsversuche, für die sich im übrigen ein entsprechender Gefäßbefund am Augenhintergrund kaum findet, lassen die Tatsache, daß der Exophthalmus in manchen Fällen ganz plötzlich entsteht, unberücksichtigt. Da wir wissen, daß eine Lähmung des Halssympathicus die dem Exophthalmus entgegengesetzten Erscheinungen auslösen kann (HORNERScher Symptomenkomplex), wird wohl auch an eine Sympathicusreizwirkung als Ursache namentlich des plötzlich auftretenden Exophthalmus des Basedow-Kranken gedacht werden müssen. Hierbei wurde zunächst die Möglichkeit einer Kontraktur des sympathisch innervierten Musculus orbitalis (MÜLLERScher Muskel) I in Betracht gezogen, der den an der Fissura orbitalis inferior gelegenen Bulbus nach vorn drängen sollte. Daneben wurde der sog. LANDSTRÖMSche Muskel (1907 beschrieben) verantwortlich gemacht, der, ebenfalls sympathisch innerviert, zylinderförmig den vorderen Bulbusabschnitt einschließt und vorn am Septum orbitale, hinten am Aequator bulbi ansetzt. Man hätte danach annehmen müssen, daß der LANDSTRÖMSche Muskel die Fähigkeit hat, den Bulbus nach vorn zu ziehen. Diese Auffassung ist aber durch anatomische Untersuchungen von W. KRAUSS unwahrscheinlich gemacht worden. Es kommt hinzu, daß die Verhältnisse beim Menschen und Affen in bezug auf den LANDSTRÖMSchen Muskel anders liegen als bei den gewöhnlichen Laboratoriumstieren (zitiert nach J. BAUER). Weder beim Affen noch beim Menschen ließ sich durch elektrische Reizung des Halssympathicus Exophthalmus erzeugen. Immerhin darf man aber nicht außer acht lassen, daß Lähmung des Halssympathicus, wie bereits erwähnt, einen Enophthalmus erzeugen kann, so daß man sagen kann, daß der jeweilige Tonus des Halssympathicus am Zustandekommen der Protrusio bulborum des Basedow-Kranken nicht ohne Bedeutung sei.

Übrigens ist noch zu erwähnen, daß auch an das Auftreten eines retrobulbären Ödems gedacht worden ist (FR. MÜLLER, SATTLER, KLOSE, GOLDSCHIEDER), sowie an eine starke Anhäufung retrobulbären Fettgewebes. KRAUSS hat, die vorliegenden Theorien zusammenfassend, die Ansicht vertreten, daß die Kontraktur des MÜLLERSchen Muskels, die durch Sympathicusreizung

bedingt ist, nicht direkt sondern indirekt durch Versperrung der Lymphbahnen und kleineren Venenstämme zum Exophthalmus führe. Die Kontraktur dieses Muskels löse eine Stauung der orbitalen Flüssigkeit aus. Ich bin der Auffassung, daß die Genese des Exophthalmus eine komplexe ist und daß alle genannten Momente ätiologisch in Betracht gezogen werden müssen. Am wahrscheinlichsten ist mir (darin stimme ich JULIUS BAUER bei) und für besonders wichtig halte ich den KRAUSSschen Deutungsversuch.

DALRYMPLESSche Zeichen. Die Vortreibung des Augapfels erscheint in den meisten Fällen dadurch besonders stark, daß gleichzeitig eine *abnorme Weite der Lidspalten* vorhanden ist (DALRYMPLES Zeichen, 1849). Dieser Befund ist von

v. GRAEFE, v. MICHEL u. a. auf einen vermehrten Tonus des sympathisch innerierten Musculus tarsalis sup. et inf. zurückgeführt worden, während MOEBIUS, BRUNS und SATTLER einen gesteigerten Tonus in dem vom Nervus oculomotorius versorgten Muskel Levator palpebrae annehmen. Danach wäre das Symptom als Zeichen erhöhter Reizbarkeit im parasympathischen System aufzufassen.

Neben dem Exophthalmus und den erweiterten Lidspalten spielen noch einige andere Augensymptome eine Rolle.



Abb. 4. (Erklärung im Text.)

GRAEFESches Zeichen.

Läßt man den Patienten nach abwärts blicken, so tritt häufig eine Dissoziation in der Bewegung der Bulbi und der oberen Lider ein, indem letztere gegenüber dem Augapfel zurückbleibt oder nur ruckweise nachfolgt, so daß oberhalb der Cornea die weiße Sclera sichtbar wird (GRAEFESches Symptom). Gelegentlich sieht man, daß sobald die Patienten versuchen, den gesenkten Blick wieder zu heben, das Oberlid plötzlich hochschnellt (BRUNS, PESSLER). GIFFORDS weist darauf hin, daß das Oberlid auch bei geringem Exophthalmus infolge eines Krampfes ganz umgestülpt werden kann. Von KOCHER wird ein oszillierender Nystagmus beschrieben. Auch die Lidphänomene kommen durch den starken Tonus in dem den Lidhebermuskel (glatte Fasern des Musculus levator palpebrae superioris) versorgenden Nervus sympathicus zustande, wodurch ein leichtes, willkürliches Nachgeben der Lider erschwert wird.

Das **STELLWAGsche Symptom** betrifft den auffällig seltenen Lidschlag, der bei den meisten besonders an Exophthalmus leidenden Basedowikern auffällt.

Das **Phänomen von MOEBIUS** äußert sich darin, daß die Kranken unter einer Konvergenzschwäche der Augenmuskulatur leiden, die sich darin äußert, daß beim Konvergieren der Augen auf einen in die Nähe gebrachten Gegenstand die Blickrichtung abweicht. Dieses Symptom ist nur in einem verschwindend geringen Prozentsatz der Fälle vorhanden, so daß es praktisch kaum

eine Rolle spielt. Eine sichere Erklärung ist nicht zu geben. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es mit der Basedowschen Erkrankung gar nichts zu tun hat und in den beobachteten Fällen nur als ein zufälliger Befund erhoben werden konnte. Vereinzelt ist sogar über Augenmuskellähmungen und Nystagmus berichtet worden. Ich habe kürzlich einen Fall beobachtet, bei dem der charakteristische Symptomenkomplex des Morbus Basedowii mit dem Bilde einer kompletten äußeren Augenmuskellähmung sowie Parese der Lidheber kombiniert war (s. Abb. 4). Natürlich bleibt bei solchen Fällen zweifelhaft, inwieweit ein Kausalnexus zwischen dem Augenbefund und der Thyreotoxikose besteht, bzw. ob es sich nicht um zufälliges Zusammentreffen handelt.

Andere Sympathicus-Symptome.

Bei manchen Kranken kann eine Unmöglichkeit, mit den Lidern zu zwinkern, festgestellt werden (KOCHER). Viele Basedowiker fallen durch eine abnorme Weite ihrer *Pupillen* auf, was offenbar als Folge des erhöhten Reizzustandes des Sympathicus aufzufassen ist. Dieser Befund ist sowohl bei gleichzeitigem Bestehen von Exophthalmus als auch sonst zu erheben. Ferner ist zu erwähnen, daß nach Einträufelung eines Tropfens Adrenalins in den Konjunktivalsack beim Basedowkranken häufiger als beim Gesunden eine Mydriasis auftritt (O. LOEWISches Symptom), was ebenfalls auf die abnorme Empfindlichkeit des Sympathicus bezogen werden muß. Auf eine kissenartig weiche Schwellung der Lider, die in späteren Stadien der Erkrankung zu einem sackartigen Herunterhängen der Lider führen kann, hat SAENGER aufmerksam gemacht.

Schließlich muß auf die *braune Pigmentierung* der Augenlider, die sich bei manchen Kranken findet, hingewiesen werden.

Nervensystem.

Neben dem vegetativen befindet sich auch das übrige Nervensystem im Zustand gesteigerter Erregbarkeit. Besonders charakteristisch und bekannt ist der *Tremor*, der sowohl in Händen als Füßen auftreten kann und sich besonders beim Spreizen der Finger als schnellschlägiges, feines Vibrieren kundgibt. Als Zeichen für die besondere Schwere des Falles kann es angesehen werden, wenn sich Tremor und Zitterigkeit auch auf andere Körpergegenden erstrecken, so auf die Augenlider, die Zunge, die Atemmuskulatur usw. Natürlich darf nicht vergessen werden, daß der Tremor auch bei nicht Basedow-Kranken als Symptom allgemeiner Neurasthenie beobachtet wird; aber eine besondere Feinschlägigkeit muß als für den Morbus Basedowii charakteristisch angesehen werden.

Gelegentlich klagen die Kranken auch über *Schmerzen* in verschiedensten Körpergegenden, ohne daß sich hierfür ein bestimmter Grund angeben ließe. Eigentliche neuritische Erscheinungen kommen kaum vor, die Reflexe zeigen keine Abweichungen von der Norm. Es ist von einigen Beobachtern auf gelegentlich auftretende *Mono- und Hemiplegien* und andere cerebrale Herderscheinungen hingewiesen worden. Erscheinungen dieser Art treten insbesondere bei den von H. ZONDEK beschriebenen schweren Zuständen des sog. *Coma basedowianum* hervor und stehen hier im Verein mit hochgradiger Adynamie, Benommenheit, Bulbärsymptomen usw. im Vordergrund des gewöhnlich zum Tode führenden Krankheitsbildes.

Andere Untersucher (KLIEN u. a.) haben über *Parkinson-Erscheinungen* und *bulbäre Störungen*, die im Laufe der Krankheit aufgetreten waren und mit der

Besserung des Leidens zurückgingen, berichtet. Offenbar handelt es sich hier teils um degenerative, teils um vasculäre, teils um entzündliche Vorgänge, die vielleicht thyreotoxisch bedingt sind.

Man wird nicht außer acht lassen dürfen, daß die Kausalität unter Umständen auch eine umgekehrte sein kann, indem gewisse Basedow-Symptome durch organische Gehirn-erkrankungen ausgelöst werden. Häufig kommen Störungen der Psyche zur Beobachtung. Die meisten Basedow-Kranken neigen zu einer gewissen Labilität der seelischen Einstellung, die sich in Lebhaftigkeit, Überempfindlichkeit und Ideenflüchtigkeit äußert. Unter Umständen kommt es zu maniakalischen Zuständen. Mit ihnen alternierend treten zuweilen jedoch auch Zustände auf, bei denen depressive Gemütsstimmungen das Bild beherrschen. Festzustehen scheint jedenfalls, daß die Basedowsche Krankheit oder die Anlage zu ihr einen günstigen Boden für die Entwicklung seelischer Störungen darstellt. Für die Deutung dieser Psychosen ist es wichtig zu wissen, daß sie auch unter dem Einfluß der Thyreoidin-medikation auftreten können (FALTA, NEUBURG, NOBEL). Viele Basedow-Kranke haben über hartnäckige Schlaflosigkeit zu klagen.

Manche Kranken neigen zur starker *Beschleunigung der Respiration*. Hierbei ist die Atmung meist oberflächlich. Nicht selten treten Zustände dieser Art in Anfällen unter Angstgefühlen, Schweißausbruch, Unruhe usw. auf. Offenbar spielen toxische Einwirkungen, daneben aber auch psychische Momente eine Rolle. Natürlich kann in schweren Fällen eine kardiale Komponente hinzukommen, so daß wir dann eine reguläre, in Anfällen auftretende Dyspnoe finden.

Von vielen Basedowikern wird angegeben, daß sie an sehr lästigem Husten oder Hustenanfällen leiden, die mit starkem Reiz im Halse beginnen und zur Absonderung eines oft reichlichen, dünnflüssigen Sputums führen. Auch hierfür muß ein abnormer Erregungszustand der betreffenden parasympathischen Nervenfasern verantwortlich gemacht werden.

Magen- und Darmerscheinungen.

Körperlich sehr heruntergebracht werden viele Basedow-Kranke durch die gehäuften außerordentlich hartnäckigen Durchfälle, die fast jeder internen Therapie trotzen. Oft sind es jedoch nur gehäuft auftretende Entleerungen, und die Konsistenz des Stuhles ist wenigstens periodenweise fest. Erbrechen ist selten. Diese immerhin noch als relativ leicht zu bezeichnenden Störungen treten oft nur im Beginn der Erkrankung auf und verschwinden allmählich. In den fortgeschrittenen Stadien des Leidens kann es ebenfalls zu Magen- und Darmstörungen in Form von starkem, gelegentlich fast unstillbarem Erbrechen und heftigen Diarrhöen kommen. Als Ursache hierfür kommen in erster Linie sekundäre, anatomische Veränderungen in den mit der Verdauung im Zusammenhang stehenden Organen, wie der Leber, vor allem des Pankreas, in Betracht. Möglicherweise liegt den krisenartig in Erscheinung tretenden Magenerscheinungen ein Pylorusspasmus zugrunde (Tonussteigerung des Sympathicus, der bekanntlich den Pylorus in anregendem Sinne beeinflusst).

Charakteristisch für viele Fälle ist das Auftreten von Fettstühlen. Inwieweit hierfür Störungen im Bereich des Pankreas verantwortlich zu machen sind oder ob die Ursache nicht vielmehr in einer Störung der Fettresorption zu suchen ist, ist nicht entschieden. Da sich gerade in diesen Fällen auch Störungen im Kohlehydratstoffwechsel nachweisen lassen, muß die erste Annahme als wahrscheinlicher angesehen werden. Ebenso wenig läßt sich übrigens eine sichere Erklärung für das Auftreten der Darmerscheinungen überhaupt in den Fällen geben, in denen die schon erwähnten schweren Organveränderungen noch nicht vorhanden sind. Ein erhöhter Vagustonus darf kaum in Betracht gezogen werden, da er eher zu spastischer Obstipation führt. So hat man vor allem an entzündliche Schwellungen der Darmschleimhaut, die durch das von der Schilddrüse ausgehende Toxin hervorgerufen werden, gedacht.

Der Appetit der Kranken ist trotz der Durchfälle gut, oft sogar ausgezeichnet. Das ist bei dem enormen Calorienbedarf, von dem unten zu sprechen sein wird, erklärlich. Noch stärker ist gewöhnlich das Durstgefühl ausgeprägt. Die vermehrte Zahl der Stühle, das beständige Hitzegefühl, die Schweiß, endlich die oft leicht erhöhte Temperatur lassen dies begreiflich erscheinen.

Ganz uncharakteristisch verhalten sich die Säurewerte im Magen. Zwar besteht meist eine Hypazidität, gelegentlich findet sich aber Erhöhung der Säurewerte. BOENHEIM verweist mit Rücksicht auf den Gehalt des Magens an Salzsäure auf die chlormobilisierende

Fähigkeit der Schilddrüse (EPPINGER). Übrigens scheint es, als ob die Fälle mit Hypochlorhydrie besonders zu Durchfällen neigten.

Als Symptom von sehr übler prognostischer Bedeutung ist der Ikterus zu erwähnen, der in den allerschwersten Fällen auftreten kann und die schon erwähnte Leberaffektion besonders in den Vordergrund rückt. Diese Fälle gehen fast alle, häufig im Koma oder unter cholämischen Symptomen zugrunde.

Blut.

Als charakteristisch für den Morbus Basedowii wird allgemein die von KOCHER (1908) angegebene Veränderung der Leukocytenformel angesehen in dem Sinne, daß innerhalb des weißen Blutbildes eine Verminderung der neutrophilen Leukocyten gegenüber den Lymphocyten zu beobachten ist.

Diese können bis zu 40—50% der Gesamtleukocytenmenge betragen. In schweren, prognostisch meist ungünstigen Fällen kann neben der relativen Vermehrung auch eine absolute Mengenzunahme der einkernigen Elemente nachweisbar sein. Auch bei Fütterung von Schilddrüsensubstanzen läßt sich meist die charakteristische Lymphocytenvermehrung experimentell erzeugen (Tuberin). Die Gesamtzahl der Leukocyten kann normal sein, ist aber häufig vermindert. KOCHER konnte nachweisen, daß nach der Operation ein rapider Sturz der Lymphocyten bis auf wenige Prozent der Gesamtleukocytenzahl erfolgen kann, wobei dann eine neutrophile Leukocytose gefunden wird. Ein solcher Lymphocytensturz kann zuweilen aber auch nach anderen Operationen, besonders nach Laparotomien beobachtet werden, so daß eine spezifische Einwirkung auf die eigentliche Basedowsche Krankheit nicht als sicher erwiesen gelten kann. Entsprechend der vermehrten Zahl lymphocytärer Elemente im Blut finden wir bei vielen Basedow-Kranken eine je nach der Schwere der Fälle verschieden starke Hyperfunktion, oft auch Hyperplasie des lymphatischen Apparates (Thymus, Tonsillen, Milz usw.), während das myeloische Gewebe meist in seiner Funktion reduziert ist (Vorherrschen von Myeloblasten im Knochenmark).

Es darf nicht übersehen werden, daß zuweilen Fälle mit relativer Lymphocytose zur Beobachtung kommen, bei denen sich keinerlei Basedow-Symptome nachweisen lassen. Vielleicht kommt diese Veränderung ebenfalls auf dem Wege über die Schilddrüse zustande, vielleicht durch Vermittlung des parasymphatischen (autonomen) Nervensystems, was BERTELLI, SCHWEGER, FAITA beim Morbus Basedowii annehmen.

Die roten Blutkörperchen erweisen sich in der Mehrzahl der Fälle, was Zahl und Form anbelangt, als normal. Zuweilen wird jedoch abnorme Vermehrung derselben gefunden. H. ZONDEK und später UNVERRICHT, BOSE u. a. konnten zeigen, daß es auch bei normalen Individuen vielfach gelingt, durch Darreichung von Thyreoidin (0,1—0,2 g) eine Ausschwemmung roter Blutkörperchen ins Blut um $\frac{1}{2}$ —1 Million hervorzurufen. Etwa eintretende Wasserverschiebungen spielen hierbei, wie durch Refraktometerbestimmung gezeigt werden konnte, keine Rolle. ASHER und FURUJA wiesen mittels Tierversuch nach, daß die Regeneration des Hämoglobins nach mittelgroßem Blutentzug beim ovarienlosen, namentlich aber beim schilddrüsenlosen Tiere gegenüber dem Gesunden herabgesetzt sei.

Es geht daraus hervor, daß von der Schilddrüse auf die blutbildenden Stätten anregende Einflüsse ausgehen, und es ist als wahrscheinlich anzunehmen, daß für die Konstanz der Zahl der corpusculären Elemente des Blutes der innerhalb des vegetativen Nervensystems bzw. des hormonalen Drüsenapparates bestehende Gleichgewichtszustand von größter Bedeutung ist.

Was die Größenverhältnisse der Erythrocyten anbelangt, so teilt FOELDES mit, daß er bei Hyperthyreosen das Durchschnittsvolumen der roten Blutkörperchen abnorm klein, bei Hypothyreosen abnorm groß gefunden habe, Befunde, die er mit alkalischer bzw. saurer Blutreaktion in Zusammenhang bringt (LIMBECK, HAMBURGER, EGE). Die Gerinnungszeit ist beim Morbus Basedowii in der Regel verlängert (KOTTMANN und LIDSKY), was sich bei operativen Eingriffen störend bemerkbar machen kann. Die Blutviscosität fanden KOTTMANN und DETERMANN erhöht. KLOSE und DEUSCH berichten über Schwankungen innerhalb physiologischer Grenzen. M. BUSSE fand im Blute von Basedowikern im Gegensatz zu KOTTMANN den Fibrinogengehalt annähernd normal. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit ist nicht in irgendwie charakteristischer Weise verändert. Sie ist in etwa 50% der Fälle normal (HUFSCHMIED).

Haut.

Der Basedow-Kranke hat in der Regel eine zarte, durchsichtige Haut, deren Feuchtigkeitsgrad wegen der Neigung zu Schweißen meist erhöht ist. Daher

kommt es, daß die elektrische Leitfähigkeit der Haut eine besonders große ist (CHVOSTEK), während sie beim Myxödematösen, herabgesetzt ist.

Die Labilität des Vasomotorenzentrums gibt sich häufig rein äußerlich dadurch zu erkennen, daß die Kranken schon aus nichtigen Anlässen erröten.

Viele Kranke weisen eigenartige, in ihrer Intensität merkwürdigerweise sehr wechselnde *Pigmentierungen der Haut* auf, die mit Vorliebe an gewissen Stellen, wie den Brustwarzen, Augenlidern, in den Achselhöhlen, an der Linea alba, am Genitale, an den Lippen usw., sitzen. Hin und wieder sind sogar Fälle zu beobachten, bei denen eine fast diffuse Braunfärbung großer Körperteile oder auch des ganzen Körpers auftritt, so daß man einen Addison-Kranken vor sich zu haben meint, dagegen sind Pigmentierungen der Schleimhäute äußerst selten. Vereinzelt kann man auch eigenartige, teigige Schwellungen der Haut, namentlich an den unteren Extremitäten finden. Die Beine sehen dabei ödematös aus und machen einen unförmigen Eindruck, ohne daß jedoch auf Fingerdruck Dellenbildung erfolgt. Dem entspricht ein Unterhautfettgewebe, das enorm dick, derb und elastisch ist, ähnlich wie wir es bei Sklerodermie zu sehen gewohnt sind. Häufig sind die Schwellungen auf Druck sehr empfindlich. Sie sind gewöhnlich als Trophödeme gedeutet worden. Manches spricht jedoch dafür, daß es sich hierbei um myxödematöse Schwellungen handle, wobei zu bemerken ist, daß die an sich so auffällige Kombination von Basedow- und Myxödemsymptomen in praxi tatsächlich vorzukommen scheinen. In vielen Fällen dürfte es sich nicht um ödemartige, sondern um lipomatöse Schwellungen handeln.

Trophische Störungen finden sich sehr häufig auch an den Anhangsgebilden der Haut. Hier kommen Haare und Nägel in Frage. Erstere fallen namentlich bei Frauen oft in erschreckender Weise aus, manchmal sogar an den Wimpern und Augenbrauen; an den Nägeln können sich rissige Veränderungen einstellen. Hin und wieder wurde auch auffälliges Ausfallen der Zähne beobachtet.

Geschlechtsapparat.

Daß Beziehungen zwischen der Schilddrüse und den Vorgängen am Geschlechtsapparat bestehen, beweist die seit langem bekannte Tatsache, daß zur Zeit der Pubertät, vor allem aber während der Schwangerschaft deutliche Schwellungen der Thyreoidea auftreten können. Unter diesen Umständen pflegen auch die Erscheinungen eines schon bestehenden Morbus Basedowii eine Steigerung zu erfahren, weshalb eine Reihe von Autoren den Standpunkt vertritt, Basedow-kranken Mädchen die Ehe zu untersagen.

Soweit es sich nicht um schwere, akut entstandene Fälle handelt, ist dieser Grundsatz jedoch nicht gerechtfertigt. Es gibt sehr viele Basedow-kranken Frauen, die die Gravidität ohne jede Störung überstehen. Ich könnte hierfür eine große Zahl von Beispielen anführen. Schädlich auf viele Kranke wirkt, wie es scheint, die Einleitung des Abortes. Hiernach habe ich nicht selten Steigerung der Basedow-Erscheinungen gesehen. In einigen Fällen trat überhaupt zum ersten Male eine nachweisbare Schilddrüenschwellung mit Herzerscheinungen, vasomotorischen Störungen usw. nach dem Abortus in Erscheinung. Übrigens scheint auch die Lactation auf viele Basedow-kranken Frauen ungünstig zu wirken. Ungeheim häufig sind Störungen der Menstruation. Meist werden die Menses mit dem Anfang der Krankheit schwächer, sistieren unter Umständen längere Zeit hindurch gänzlich, und nur in seltenen Fällen tritt Dysmenorrhöe und abnorm starke Menstruation auf. Anatomisch findet sich häufig Hypoplasie oder Atrophie der Ovarien mit Verminderung der Zahl der Primitivfollikel. Schwere Fälle können mit Verlust der Libido sexualis sowie der Potentia coeundi einhergehen.

Knochensystem.

Ob es für den Morbus Basedowii typische Knochenveränderungen gibt, ist strittig, wird jedoch mit Recht von den meisten Untersuchern abgelehnt. Indes kommen doch einige Anomalien relativ häufig zur Beobachtung. HOLMGREEN weist auf das vermehrte Längenwachstum und den beschleunigten Hypophysenschluß hin. In der Tat scheint es, als ob die Mehrzahl der Basedowiker schlankwüchsige Individuen sind. Es ist die Frage, ob solchen Kombinationen mit Steigerung des Längenwachstums nicht eine Komplikation mit Erkrankungen anderer endokriner Drüsen zugrunde liegt (Epiphyse, Nebennierenrinde?). Auf die langen, schlanken Extremitätenknochen, namentlich auf die spitzen Endphalangen, hat zuerst REVILLIOD aufmerksam gemacht und gemeinsam mit KÖPPEN auf die abnorme

Biegsamkeit und Weichheit der Knochen verwiesen. Es ist auch bei den anderen Untersuchern, die zum Teil auch röntgenologisch eine Haliterese fanden, nicht sicher, inwieweit eine Kombination mit Osteomalacie übersehen worden ist. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind röntgenologisch Knochenveränderungen nicht nachweisbar. KOCHER hat bei manchen Basedow-Kranken einen typisch watschelnden Gang gefunden und ihn mit Recht vor allem auf die große Muskelschwäche der Kranken bezogen. Es sind auch Kombinationen von echtem Morbus Basedowii mit Knochenveränderungen im Sinne von Akromegalie beschrieben worden. Die nahen Beziehungen, die zwischen Schilddrüse und Hypophysenvorderlappen bestehen, geben für solche Kombinationen genügend Unterlagen.

Stoffwechsel.

Zu den für den Gesamtorganismus einschneidendsten Merkmalen des Morbus Basedowii gehören die Veränderungen des *Stoffwechsels*. Sie sind in der großen Mehrzahl der Fälle ausgesprochen, und von ihrer Intensität hängt nicht zuletzt die Schwere und Prognose des einzelnen Falles ab. Will man den Charakter der Störung kurz definieren, so muß man sagen, daß es sich hier um eine *Steigerung aller Stoffwechselvorgänge im Organismus* handelt, wie sie sonst bei keiner anderen Krankheit zu finden ist. Rein äußerlich tritt dies in der Tendenz zur *Abmagerung* zutage, die in schweren Fällen zu hochgradiger Kachexie führen kann.

Bei vielen Kranken gibt es geradezu gewisse Epochen im Verlaufe des Leidens, in denen die Verschlimmerung des ganzen Zustandes sich hauptsächlich durch den rapiden Sturz des Körpergewichtes zu erkennen gibt, was natürlich auf eine entsprechende Steigerung der Verbrennungsprozesse¹ zurückzuführen ist.

Es muß jedoch hervorgehoben werden, daß es Kranke gibt, bei welchen sich an derartige Perioden des Gewichtsniederganges solche mit Gewichtsanstieg anschließen, ja, daß ein sog. magerer Basedow nach längerem Bestehen in einen „*fetten*“ übergehen kann.

Ich führe dies darauf zurück, daß sich allmählich im Verlaufe des Leidens die Empfindlichkeit im Gewebe des Kranken gegenüber dem Schilddrüsenhormon ändert. So kommt es zu einer Art Spontanheilung bzw. zu einer Umkehrung des Krankheitstypus etwa nach der Richtung des Myxödems hin. Solche Umstimmungen des Stoffwechsels können, wie es scheint, auch durch die Gravidität hervorgerufen werden. Noch gar nicht übersehen lassen sich zur Zeit, was für die Frage unter Umständen ebenfalls von Wichtigkeit ist, die Einflüsse, die während der Lactationsperiode von der Brustdrüse ausgehen. Bei vielen Kranken erfolgt auf Grund operativer Verkleinerung der Schilddrüse früher oder später eine Gewichtszunahme (echte thyreogene Fettsucht).

Es wird noch zu besprechen sein, daß der Morbus Basedowii in verschiedenen Formen auftritt und daß eine große Zahl von Kranken nur eine beschränkte Auswahl von Symptomen darbietet. Die charakteristische Stoffwechselveränderung kann bei allen Formen vorhanden sein, auch bei den sog. *Formes frustes* ohne Augensymptome. Andererseits gibt es ausgesprochene und symptomreiche Fälle, die gerade die charakteristischen Stoffwechselanomalien vermissen lassen. Es ist die Vermutung geäußert worden, daß in der Schilddrüse mehrere biologisch verschieden wirksame Anteile² vereinigt sind, von denen nur einem die Regulation des Stoffwechsels obliegt. Dieser könnte, brauchte aber nicht im Sinne des Basedow verändert sein. Ich halte es für wahrscheinlicher, die Erklärung für solche Fälle in einer Verschiedenartigkeit der Reaktion der einzelnen Körpergewebe und Organe gegenüber dem Schilddrüseninkret zu suchen. Auf diese Weise sind nach meiner Auffassung die vielen Varietäten im Symptomenbilde des Morbus Basedowii am ehesten zu erklären. Fälle dieser Art, bei denen also neben den Zeichen des Morbus Basedowii auch auf Unterfunktion der Thyreoidea zu beziehende Symptome vorliegen, sei es, daß diese von vornherein vorhanden waren, sei es, daß sie erst im Gefolge der operativen Verkleinerung der Schilddrüse auftraten, habe ich vorgeschlagen, unter der nichts präjudizierenden Bezeichnung der „*Mischthyreose*“ zusammenzufassen. Bei den Kranken pflegt der *Grundumsatz*, ausgedrückt durch den O₂-Bedarf, bei völliger Körperruhe, nicht erniedrigt, sondern gesteigert

¹ Die Erhöhung des Kraftwechsels ist durch Mehrverbrennung sowohl von Eiweiß als auch von Fett bedingt.

² In der Mehrzahl der endokrinen Drüsen, wie Hypophyse, Nebennieren und Schilddrüse, sind wie es scheint, Wachstums- und Stoffwechselzentren vereinigt.

zu sein und die sich im Gefolge der Operation nicht selten einstellende Fettsucht braucht, wie mich die Beobachtung mehrerer Fälle lehrte, keineswegs mit einem Absinken des pathologisch gesteigerten Erhaltungsumsatzes einherzugehen.

Es ist nicht leicht unter diesen Umständen die *Genese der postoperativen Fettsucht* des Basedowikers zu begreifen, aber es deutet alles darauf hin, daß mit dem respiratorischen Gaswechsel die hier besprochene, sowie andere Formen pathologischer Fettsucht nicht zu klären sind. Das Schergewicht dürfte meines Erachtens in Fällen dieser Art, in denen bei abnorm gesteigertem Gaswechsel und trotz relativ geringer Calorienzufuhr sich Fettsucht entwickelt, auf physiko-chemische Abnormitäten der Körperperipherie, namentlich des Unterhautzellgewebes zu legen sein.

Erwähnt sei hier noch, daß ich bei Kranken, bei welchen neben der Schilddrüse auch andere endokrine Drüsen eine abnorme Funktion erkennen ließen, wo also der pluriglanduläre Charakter der Störung sichergestellt war, mehrmals beobachtet habe, daß die Krankheit von vornherein unter dem Bilde des „fetten Basedow“ verlief.

Die erwähnte Steigerung des Stoffwechsels beim Basedow-Kranken betrifft alle Komponenten desselben. Am deutlichsten ausgeprägt ist die Erhöhung des Gaswechsels, wie er sich bei der Bestimmung des Grundumsatzes zu erkennen gibt. F. v. MÜLLER, MAGNUS-LEVY haben zuerst auf diese Tatsache hingewiesen, später STÜVE, H. SALOMON, H. ZONDEK u. a. Die Steigerung der Werte kann bis zu 70% und 100% gegenüber der Norm betragen.

Die *Ursache der abnormen Steigerung der Verbrennungsprozesse* beim Morbus Basedowii muß in vermehrten Energieumsätzen der Zellen gesucht werden. Mit dem durch den Tremor oder die allgemeine körperliche Unruhe bedingten Plus an Arbeit ist sie nicht zu erklären, da bei völliger Körperruhe der O_2 -Verbrauch ebenfalls enorm gesteigert sein kann. Auch die allgemeine Tonussteigerung des vegetativen Nervensystems kann nicht verantwortlich gemacht werden, da etwa vorhandene Tonussteigerungen der Muskeln keine Vermehrung des O_2 -Verbrauches zur Folge hat. Bemerkenswert scheint mir zu sein, daß der Basedowiker, wie H. S. PLUMMER und W. M. BOTTHBY, F. KISCH, H. ZONDEK und BANSI zeigten, nicht allein während der Körperruhe, sondern auch während körperlicher Arbeitsleistung einen wesentlich höheren O_2 -Bedarf hat, als der Gesunde. Auch das Maß an Mehrverbrauch, das physiologischer Weise kurz nach Beendigung der Arbeitsleistung nachweisbar wird (Nachverbrauch-Depp nach HILL), ist beim Basedowkranken gegenüber dem Normalen beträchtlich erhöht. Die Zahlen belaufen sich nach KISCH bis etwa auf 71% des „totalen Arbeitsverbrauches“ (Arbeitsverbrauch + Nachverbrauch = Requirement nach HILL I) gegenüber etwa 35% beim Gesunden. Der Basedowiker atmet somit wesentlich unökonomischer als der Gesunde. Vielleicht ist die Steigerung des nach Beendigung der Arbeit anhaltenden O_2 -Bedarfs darauf zurückzuführen, daß eine relativ große Menge der bei der Muskeltätigkeit gebildeten Milchsäure nicht zu Glykogen wieder aufgebaut, sondern zu einem relativ großen Teil erst nach Arbeitsbeendigung zu Wasser und Kohlensäure verbrannt wird (KISCH). CURTIS fand, daß die experimentell hyperthyreotisch gemachten Tiere die gleiche Arbeit viel unökonomischer ausführten als normale. Ihr Arbeitsgaswechsel übertraf den normalen um mehr als 50%.

Die Frage, wie sich die *spezifisch-dynamische Wirkung nach Nahrungszufuhr* beim Basedowiker verhält, ist zur Zeit noch nicht als völlig geklärt zu betrachten. Die Befunde von E. PRIBRAM und O. PORGES, ROLLY, WEISS und ADLER sprechen für eine Erhöhung der spezifisch dynamischen Wirkung beim Basedow-Kranken. AUB und MEANS fanden sie dagegen normal, ebenso TH. PLAUT. Nach F. BOENHEIM liegen die Werte für die spezifisch-dynamische Wirkung *niedrig*. Bei unseren Fällen lagen die Verhältnisse wechselnd. Verfütterung von Thyreodin hat im Tierexperiment fast regelmäßig eine beträchtliche Steigerung der spezifisch-dynamischen Wirkung der Nahrungsstoffe zur Folge (Zufuhr von Adrenalin, Thyramin und Phenyläthylamin, proteinogenen Aminen hat ähnliche Wirkung). Dabei ist auffällig, daß die stärkste Reizwirkung der Nahrungsstoffe zu Beginn der Thyreoidindarreichung gefunden wird, während man auf der Höhe der Schilddrüsenwirkung häufig normalen, unter Umständen sogar subnormalen Werten begegnet. Offenbar tritt allmählich gegenüber der Hormonüberschüttung das Regulationssystem als der die Shockwirkung ausgleichende Faktor in Kraft. Im übrigen ist bemerkenswert, daß die Steigerung der spezifisch-dynamischen Wirkung auf Thyreoidinzufuhr nicht allein bei Zugabe von Eiweißkörpern, sondern wie MIYAZAKI und I. ABELIN nachwiesen, auch nach Verfütterung von Fetten und Kohlehydraten auftritt. (Somit scheint die Größe der spezifisch-dynamischen Wirkung mehr vom Zustand und der Reaktionsfähigkeit des Organismus als von der Natur der aufgenommenen Nahrungsstoffe abzuhängen.)

Auch der *Eiweißstoffwechsel* zeigt bei mittelschweren und schweren Fällen eine unter Umständen beträchtliche Steigerung. Sie führt gegebenenfalls zu negativer N-Bilanz. Durch reichliche Ernährung gelingt es unter Umständen, den Stickstoffverlust zu verhüten (MATTHES). Auch die Operation, über die unten Näheres auszuführen sein wird, vermag häufig die negative N-Bilanz in eine positive zu verwandeln.

Über die *Ausscheidung der Salze* beim Morbus Basedowii läßt sich wenig Sicheres sagen. Zufuhr von Thyreoidin scheint anregend namentlich auf die Phosphorsäureausscheidung (und zwar auf die durch den Darm eliminierte) zu wirken (W. SCHOLZ).

Die *Störung des Kohlehydratstoffwechsels* äußert sich in der Neigung der Kranken zu *alimentärer Glykosurie* (F. KRAUS und LUDWIG). Sie kann sich in schweren Fällen durch Auftreten von Zucker im Harn schon unter gewöhnlicher Kost zu erkennen geben (unter 59 Fällen fand A. KOCHER dies 2mal). Meist ist jedoch die Zufuhr relativ geringer Mengen von Traubenzucker (100 g) notwendig, um die Störung aufzudecken. In zahlreichen Fällen verhält sich der Zuckergehalt jedoch völlig normal. Durch Zufuhr größerer Mengen von Thyreoidin gelingt es auch bei vielen Gesunden, alimentäre Glykosurie hervorzurufen. Die auf diese Art entstandene Glykosurie dürfte der nach Phloridzinzufuhr auftretenden an die Seite zu stellen sein, indem bei beiden die Empfindlichkeit der Niere gegen Traubenzucker erhöht wird. Dazu kommt, daß speziell bei der Thyreoidindarreichung durch Sympathicusreizung eine vermehrte Zuckerausschwemmung aus der Leber stattfindet. Kranke mit Hyperthyreoidismus pflegen im übrigen auf Phloridzindarreichung mit stärkerer Glykosurie als der Gesunde zu reagieren (PEISER, GROTE); Hypothyreosen sollen das entgegengesetzte Verhalten darbieten.

Der *Blutzuckerspiegel* ist in vielen Fällen leicht erhöht. Meist besteht alimentäre Hyperglykämie (TACHAU). Besonders stark steigt der Blutzuckerspiegel nach Adrenalinzufuhr an. Ich sah in solchen Fällen Werte bis über 0,2%. Die Darreichung von Thyreoidsubstanzen scheint diese Wirkung nicht zu haben. Mit der Besserung der Basedow-Symptome pflegt sich auch die Zuckertoleranz zu heben.

Zu erwähnen ist, daß auch Kombination von Morbus Basedowii mit echtem azidotischem Diabetes beobachtet worden ist (NAUNYN, v. NOORDEN u. a.), in vereinzelten Fällen sogar unter Eintritt von Coma diabeticum (BUDE, HANNEMANN).

Eine Erklärung für das Zusammentreffen der beiden Krankheiten ist schwer zu geben. Vielleicht ist in solchen Fällen eine selbständige Erkrankung des Pankreas anzunehmen (FALTA).

Bezüglich des *Harnsäurestoffwechsels* berichten FALTA und ZEHNER über eine auffällig niedrige Quote der endogenen und auch exogenen Harnsäuremengen im Harn der Basedowiker. Nach BRUGSCH soll sie jedoch abnorm erhöht sein. Nach FORSCHBACH sollen auch die Mengen an ausgeschiedenem Kreatinin abnorm gering sein. Über eine Steigerung des *Cholesteringehaltes im Blute* von Basedowikern berichtet JEDLICKA. Nach BING und HECKSCHER liegt er an der unteren Grenze der Norm, andere Untersucher finden ihn jedoch erniedrigt, während er beim Myxödem etwas erhöht sein soll (EPPSTEIN und LANDE). Es scheint festzustehen, daß die Schilddrüse auch auf den *Lipoidstoffwechsel* nicht ohne Einfluß ist. Nach Schilddrüsenverfütterung zeigt die Nebenniere gewöhnlich eine Verminderung ihres Gehaltes an doppelbrechenden Lipoiden. Ich erwähne die Tatsachen hier beiläufig, um an die Beziehungen an Schilddrüse und Nebenniere sowie an die der Lipoiden zum endokrinen Drüsenapparat zu erinnern. Die Art der Beziehungen der Lipoiden zum endokrinen Apparat speziell zur Schilddrüse ist zur Zeit Gegenstand der Untersuchung (PIGHINI und DE PAOLI), doch läßt sich hierüber Abschließendes nicht sagen.

Entsprechend der allgemeinen Steigerung des Stoffwechsels neigen manche Basedowiker zu *leichten Temperatursteigerungen*. Charakteristisch ist, daß die Kranken eine auffällige Labilität ihres Wärmehaushaltes zeigen und schon aus geringen Anlässen, also bei leichten Infektionen, zu unverhältnismäßig starkem Temperaturanstieg neigen. Daß beim Morbus Basedowii — wie in manchen Lehrbüchern zu lesen ist — Temperatursteigerungen bis 40 und 41° vorkommen können, habe ich nie beobachtet. Von seiten einiger Autoren wird der *Gesamtstoffwechsel* des Morbus Basedowii als *alkalotisch* gerichtet aufgefaßt. Auch im Blute soll eine erhöhte Alkalinität bestehen. HOLLO und WEISS fanden in schweren Fällen eine Blut-pH bis zu 7,75—7,8. Der Calciumgehalt des Blutes ist zuweilen leicht erniedrigt; meist entspricht er jedoch der Norm (H. ZONDEK, PETOW und SIEBERT).

Pathogenese und Ätiologie.

Die Anschauungen über die Pathogenese des Morbus Basedowii haben im Laufe der Jahre sehr gewechselt. Während lange Zeit die sog. *bulbäre Theorie*, die alle Erscheinungen auf Veränderungen im Hirnstamm zurückführte, eine Rolle spielte, hielten sich später die *Neurosetheorie* (CHARCOT, TROUSSEAU u. a.) und die thyreogene Theorie die Waage. Die erste sieht den gesamten Symptomenkomplex, also auch die Struma¹, als Folge einer abnormen Über-

¹ Die Schilddrüse wird bekanntlich durch Gefäßnerven und sekretorische Nerven versorgt.

erregbarkeit des vegetativen Nervensystems an. Die zweite, namentlich durch MOEBIUS inaugurierte, stellt die Schilddrüsenveränderung als die eigentliche Ursache der Krankheit hin, von der Annahme ausgehend, daß das von der Schilddrüse im Übermaß produzierte Sekret seinerseits das vegetative Nervensystem vergiftend beeinflusse und so die Erscheinungen auslöse. Für die neurogene Theorie lassen sich Tatsachen anführen, die ohne Zweifel ernster Beobachtung wert sind. Jedem Kliniker sind Kranke in Erinnerung, die auf das bestimmteste angeben, die ersten Erscheinungen ihrer Krankheit seien in unmittelbarem Anschluß an starke Aufregungen und psychische Traumen aufgetreten. Größte Bedeutung in der Pathogenese der Krankheit gebührt dem konstitutionellen Moment (CHVOSTEK). Als Belege für diese Auffassung sei unter anderem an die häufige Kombination von Morbus Basedowii und Thymuspersistenz erinnert. (E. BIRCHER konnte beim Hunde allein durch Thymusverpflanzung einen, wie es scheint, echten Basedow erzeugen.) Ferner ist erwähnenswert, daß es, wenn die Angaben KLOSES zutreffen, überhaupt nur bei ganz bestimmten Tierklassen gelingt, einen Basedow-ähnlichen Zustand künstlich zu erzeugen. Auch die neurogene Theorie kann nur verstanden werden, wenn man bei den betreffenden, auf psychische Einwirkung abnorm reagierenden Individuen, eine bestimmte konstitutionelle Anlage voraussetzt.

Den erwähnten Theorien ist von H. ZONDEK eine weitere hinzugefügt worden: die *peripherische*. Sie weist auf die Möglichkeit der Entstehung des Basedow-Syndroms auf Grund von Störungen des physiologischen Zusammenspiels von Schilddrüsenhormon und Zelle des Erfolgsorgans (z. B. Muskelzelle u. a.) hin, wobei es etwa zu abnorm starker Auswirkung des Schilddrüsenhormons entweder infolge Fortfalls hemmender oder Auftretens aktivierender Faktoren kommt. Entscheidend für die normale Inkretauswirkung an der Zelle ist unter anderem ein bestimmtes Ionenmilieu an und in derselben. Da dieses nach neuerer Auffassung (F. KRAUS und S. G. ZONDEK) nervösen Impulsen untersteht, ist der Zusammenhang von peripheren nervösen Leitungsbahnen und vegetativen Nervenzentren als einer für die physiologische Auswirkung der Inkrete hochbedeutsamen Einheit dargetan. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß Veränderungen hormonaler Erfolgsorgane auch unabhängig vom Nervensystem auftreten können, d. h. die peripherische Entstehung des Basedow-Syndroms *kann* auf das Nervensystem zurückgehen, *muß* es aber nicht.

Daß auch der von der Peripherie ausgehende Basedow mit der Ausbildung einer Struma einhergehen kann, halte ich durchaus für möglich und braucht nicht wunderzunehmen. Jedem Erfahrenen sind Fälle besonders akuter oder subakuter Entstehungsart bekannt, bei welchen viele oder alle klinischen Zeichen die Erkrankung ausgeprägt sind, die Hyperplasie der Schilddrüse aber erst zu einem erheblich späteren Zeitpunkt erfolgt [z. B. beim Basedow nach Überarbeitung (H. ZONDEK)]. Vielfach sind die histologischen Veränderungen in solchen meist gar nicht oder nur wenig vergrößerten Schilddrüsen so geringfügig, daß sie in gar keinem Verhältnis zur Schwere des Leidens bzw. zum tödlichen Ausgang stehen. (Besonders ist das bei den schwersten, zum Tode führenden Formen, die unter dem Bilde des von H. ZONDEK beschriebenen Coma basedowicum enden.) Ich glaube, daß man in solchen Fällen nicht umhin kann, sekundäre Veränderungen der Hormondrüse funktioneller und auch anatomischer Art anzunehmen als Reaktion auf bestimmte Alterationen der Erfolgsorgane, die mit der Hormondrüse durch spezifische Affinität verbunden sind.

Die peripherische Theorie der Basedowschen Krankheit ist nun keineswegs so zu verstehen, daß mit ihr die pathogenetische Bedeutung der Thyreoidea

hinfällig wird. Ich habe die Überzeugung, daß das Leiden alles weniger als eine einheitliche Genese besitzt.

Bei einer Anzahl von Patienten ist die Erkrankung zweifellos thyreogenen Ursprungs, in anderen Fällen mögen cerebrale Störungen in Betracht kommen, in wieder anderen solche des Gleichgewichts der vegetativen Nervenbahnen und in wieder anderen schließlich Alterationen der Peripherie. Hier ist die des öfteren erwähnte Störung des normalen physiko-chemischen Zusammenspiels von Hormon und Zelle nur als Rahmen zu betrachten, dem durch Erhebung spezieller Befunde ein größerer Inhalt zu geben sein wird. Erwähnenswert scheint mit hier die jüngst von F. KRAUS gegebene Deutung der Thyreotoxikose, wonach diese durch ein Unvermögen der Gewebe zur Energieproduktion durch Spaltung charakterisiert wird, was der Organismus durch ein Mehr an oxydativen Vorgängen auszugleichen sucht. Dazu aber ist eine Mehrausschüttung des die oxydativen Vorgänge anregenden Schilddrüsenhormons nötig. So wäre die funktionelle und damit auch die strukturelle Veränderung der Schilddrüse als ein sekundärer, kompensatorischer Vorgang aufzufassen.

Der Hinweis auf die peripherische Entstehungsmöglichkeit des Morbus Basedowii bedeutet die Bezugnahme auf ein Glied der Kette des großen, die vegetativen Funktionen beherrschenden Regulationssystems. Wenn dieses irgendwo in seinem physiologischen Konnex gestört wird, kommt es zu Störungen im Gleichgewichtszustand der vegetativen Organe und damit zu funktionellen Anomalien, die ganz unabhängig von der jeweiligen Ursprungsstätte der Störung jeweils das gleiche Gesicht tragen können. Jede der genannten, vielumstrittenen Theorien ist somit richtig, wenn man konzediert, daß mit ihr der Ursprung des Morbus Basedowii genannt sein kann, sie ist falsch, sobald sie für die allein in Betracht kommende erklärt wird.

Die Basedowsche Krankheit ist der Folgezustand einer Störung des fein abgestimmten funktionellen Zusammenspiels innerhalb des großen Regulationssystems, das zentrales Nervensystem, vegetative Nerven-, Schilddrüse- und Elektrolytensystem umfaßt. Wo der Ausgangspunkt im konkreten Fall zu suchen ist, ist nur relativ selten zu sagen. Die Symptomenauslese oder sonstige Gestaltung des klinischen Krankheitsbildes bieten jedenfalls nicht die Möglichkeit, auf eine spezielle Genese des Leidens zu schließen.

Was nun die *Art und Weise der abnormen Schilddrüsenfunktion* betrifft, so ist seit langem die Frage diskutiert worden, ob es sich hier um einen einfachen Hyper- oder um Dysthyreoidismus, d. h. um quantitative oder qualitative Sekretionsanomalien im Bereiche der Thyreoidea handelt. Die Beantwortung dieser Frage stößt, so leicht ihre tierexperimentelle Beantwortung auch auf den ersten Blick scheinen mag, auf die größten Schwierigkeiten.

Die Anzahl der Versuche, mittels Injektion von Extrakten aus normalen und Basedow-Schilddrüsen beim Tier das Syndrom des Morbus Basedowii zu erzeugen, geht ins Ungemessene. Wohl gelingt es, durch Überschwemmung des Körpers mit Schilddrüsensubstanzen das eine oder andere der Symptome, zuweilen sogar Exophthalmus, Tachykardie, Abmagerung, Haarausfall und Durchfälle hervorzurufen. Aber es darf nicht übersehen werden, daß auch unspezifische Eiweißkörper und Extrakte aus anderen Drüsen unter Umständen ähnliche Effekte auszulösen vermögen. Am entschiedensten ist KLOSE auf Grund experimenteller Ergebnisse am Hunde für die Annahme einer Dysthyreose eingetreten. Nur durch Verwendung von Extrakten aus lebensfrischen Basedow-Strumen, in denen also die giftige Substanz enthalten war, nicht aber durch Verwendung noch so großer Mengen von frischem Preßsaft gewöhnlicher Strumen, gelang es ihm, das Syndrom des Morbus Basedowii zu erzeugen. Die giftige Substanz erblickt er, das sei gleich hier bemerkt, im anorganischen Jod, das auf Grund der krankhaft veränderten Tätigkeit der Basedow-Schilddrüse nicht in normaler Weise gespeichert werden könne. Ich führe die KLOSEschen Ergebnisse hier an, um seiner Auffassung, was die Frage des anorganischen Jods anbetrifft, entgegenzutreten.

Noch ein Umstand ist im Hinblick auf die Frage Hyper- oder Dysthyreoidismus erwähnenswert, nämlich, daß es nicht selten Fälle gibt, bei denen gleichzeitig Symptome von Myxödem, d. h. von Hypothyreose, vorhanden sind (SATTLER). So finden sich bei Basedowkranken zuweilen teigige Schwellungen im Gesicht, Verdickungen an den Beinen,

namentlich an den Unterschenkeln und an den Fußknöcheln herum, die der Extremität eine unförmige Gestalt geben und häufig durchaus den Eindruck myxödematöser Schwellungen machen. Bei anderen Kranken läßt die Haut die gewöhnliche zarte, durchsichtige und feuchte Beschaffenheit vermissen und statt dessen die charakteristische Rauigkeit und Trockenheit der Myxödematösen erkennen. Zudem ist es auffällig, daß es auch Kranke gibt, bei denen sich gewisse Basedow-Symptome in ihr Gegenteil umkehren (z. B. der Stoffwechsel), und daß trotzdem andere, z. B. die Herzerscheinungen, auf lange Zeit hinaus ihren ursprünglichen Charakter beibehalten. Wenn diesen Tatsachen für die Entscheidung der Frage, ob Hyper- oder Dysthyreoidismus auch keine ausschlaggebende Bedeutung beizumessen ist, so sind sie immerhin neben anderen beachtenswert.

Schließlich muß noch hervorgehoben werden, daß es bisher kaum gelungen ist, in der Basedow-Struma objektive Zeichen erhöhter Sekretion festzustellen, wenn man von dem indirekten Beweis absehen will, den einige Autoren durch den Nachweis geliefert zu haben glauben, daß das Blut Basedow-Kranker stärker als das Blut gesunder Menschen das giftige Acetonitril entgiftet (REID HUNT, GOTTLIEB).

REID HUNT hatte den Nachweis geführt, daß diese Entgiftung auch durch Schilddrüsensubstanzen erfolge. Neuere Untersuchungen von DE QUERVAIN scheinen darauf hinzudeuten, daß im Blute der Basedowiker biologisch aktive, den Stoffwechsel steigernde Substanzen in relativ vermehrter Menge vorhanden seien. VEIL und STURM berichten über fast regelmäßig zu findende Erhöhung des Blutjodspiegels beim Basedowiker (Werte von etwa 30 bis zu etwa 50 mg-% gegenüber 8,3 mg-% [im Sommer]). Das Jod findet sich im Blut in 2 Fraktionen, einer alkohollöslichen anorganischen und alkoholunlöslichen organischen. Am Morbus Basedowii ist besonders die letzte erhöht. Sie ist es offenbar auch, die unter dem Einfluß der Zufuhr von organischem Jod der klinischen Besserung entsprechend absinkt (HOLST, LUNDE, CLOS und PEDERSEN). Bemerkt sei, daß entsprechend dem abnorm gesteigerten Jodspiegel des Blutes, auch im Harn des Basedowikers bei gewöhnlicher Ernährung eine gesteigerte Jodausscheidung nachweisbar ist (Jodorrhöe). Anschließend nimmt der Jod-Basedow in dieser Hinsicht gegenüber den übrigen Formen keine Sonderstellung ein.

Auf Zufuhr von Jod scheint sich der Basedowiker, was die Jodausscheidung im Harn betrifft, anders als der Gesunde zu verhalten (A. STURM). Während der Gesunde innerhalb von 48 Stunden 75—80% des zugeführten Jod ausscheidet, geschieht dies beim Basedowiker nur zu etwa 60—65%. Allerdings kann der Basedow-Kranke bei mehrmaliger Zufuhr plötzlich unter Verschlimmerung der Krankheitssymptome große Mengen von Jod ausschwaschen.

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß meines Erachtens nichts dagegen spricht, die Gesamtheit der Erscheinungen im Bilde des Basedow im Sinne eines reinen Hyperthyreoidismus absoluter oder relativer Art zu deuten. Dafür spricht in erster Linie die Gegensätzlichkeit zu dem Syndrom der Hypothyreose und zweitens die Erscheinungen, die durch künstliche Zufuhr von Thyreoidin unter dem Bilde des Thyreoidismus erzeugt werden können und in vieler Hinsicht denen des Morbus Basedowii gleichen.

Der sich durch die ganze Kette der Symptome hindurchziehende Gegensatz zwischen dem Morbus Basedowii einerseits und der Kachexia strumipriva, die als sichere Hypo- oder als Athyreose angesehen werden muß, andererseits, legt zunächst ohne Zweifel die Vermutung nahe, daß es sich bei dem ersten um einen reinen Hyperthyreoidismus handle.

Es wird nicht bestritten werden können, daß von der Basedow-Struma, wenigstens in einer Anzahl von Fällen, eine vermehrte Sekretion ausgeht. Dabei ist noch gar nicht festgestellt, ob es sich hier um tatsächliche Mehrproduktion von Schilddrüseninkret handelt oder um verminderte Speicherkapazität des an und für sich in normalen Mengen produzierten Hormons. Es mag beides in praxi zutreffen. Jedenfalls ist die Tatsache, daß die Basedow-Schilddrüse sehr arm an Kolloid und Jod ist, eher im Sinne verminderter Speicherkapazität der erkrankten Schilddrüsenzelle zu deuten. Etwas Sicheres hierüber wissen wir zur Zeit nicht. In beiden Fällen liegt eine gesteigerte Ausschüttung von Schilddrüsenhormon, ein echter Hyperthyreoidismus vor. Zum Zustandekommen des Basedow-Syndroms, genügt, wie ich an anderer Stelle ausführlicher dargelegt habe, auch ein relativer Überfluß an Thyreoidainkret. Darunter ist zu verstehen, daß die Gewebe der betreffenden Kranken auf Grund gestörter regulatorischer Vorgänge eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber dem Schilddrüseninkret besitzen. Ich glaube, daß wir den Tatsachen am meisten gerecht werden, wenn wir den Morbus Basedowii in erster Linie als mit einem Hyperthyreoidismus einhergehend annehmen. Daß das im Übermaß vorhandene Inkret entsprechend der Anschauung von MOEBIUS aber ein abnormes Produkt darstellt, ist nicht auszuschließen.

Dabei möchte ich allerdings noch einmal hervorheben, daß die Bedeutung der Thyreoidea für die Entstehung der Basedow-Krankheit nicht überschätzt, sondern, daß ihr nur die Rolle eines Faktors neben anderen zuerkannt werden darf.

Es ist von verschiedenen Seiten auf die *Entstehung der Basedowschen Krankheit während des Verlaufs akuter oder chronischer Infektionskrankheiten* berichtet worden. In Betracht kommen Scharlach, Diphtherie, Typhus, Pneumonie, Keuchhusten, Influenza, akuter Gelenkrheumatismus u. a. Tatsächlich kann man bei näherem Befragen der Kranken gelegentlich den erwähnten Mitteilungen entsprechende Angaben hören. Zuweilen tritt nur ein vorübergehender Thyreoidismus auf. Eine akut einsetzende, beträchtliche mit starker Atembehinderung verbundene, jedoch vorübergehende Schwellung der Schilddrüse sah ich auch nach psychischen Erregungen, in einem Falle nach einer schmerzhaften Zahnextraktion auftreten. Basedow-Symptome entwickelten sich hierbei *nicht*. Bei 3 Kranken sah ich das voll entwickelte Bild des Morbus Basedowii im Verlaufe einer chronisch verlaufenden mit subfebrilen Temperaturen einhergehenden Lungenphthise entstehen. Auch auf Beziehungen von Basedow und Lues ist hingewiesen worden (ENGEL-REIMERS). Daß der Infekt nicht die direkte Ursache der Basedow-Erkrankung ist, dürfte kaum zu bezweifeln sein. Er spielt offenbar die Rolle des auslösenden Momentes, wenn die konstitutionellen Vorbedingungen für die Entstehung des Leidens gegeben sind.

Wichtig ist die Feststellung, daß beim Morbus Basedowii neben der Schilddrüse in vielen Fällen auch noch andere endokrine Drüsen, wie Thymus (thymogener Basedow), Ovarien, Nebennieren (Atrophie des Markes) und Pankreas eine teils prädisponierende, teils fördernde Rolle spielen, daß also auch der Morbus Basedowii, wie die meisten innersekretorischen Erkrankungen, letzten Endes als ein *pluriglanduläres Krankheitsbild* aufzufassen ist.

Besondere Bedeutung besitzt die häufig zu beobachtende Hyperplasie des Thymus (mikroskopisch weist er häufig eine starke Anhäufung lymphocytärer Zellen in der Rinde, ebenso häufig auch eine Markhyperplasie auf, indem die HASSALSchen Körperchen vergrößert sind und reichliche Eosinophilie vorhanden ist). Wir müssen im Thymus das Organ erblicken, von dem aus ein dauernder Abfluß von Produkten ausgeht, die einen tonisierenden Einfluß auf das Vagussystem ausüben. Der Thymus ist als ein Antagonist der Thyreoidea zu betrachten. Die beim Morbus Basedowii häufig zu beobachtende Hyperplasie oder Funktionssteigerung des ersten scheint die Grundlage zu sein, auf welcher das vagische Syndrom im Gefüge des Basedow zustande kommt. Mit der Auffassung, daß der Thymus ein Vagusorgan sei, sind auch manche von ihm ausgehenden, später zu erörternden Erscheinungen (Asthma thymicum) am besten zu erklären. Ferner deutet der reichliche Gehalt des Thymus an eosinophilen Zellen (sie verschwinden bekanntlich erst in der Zeit der Pubertät, d. h. mit der physiologischen Involution des Organes) in die gleiche Richtung. Daß wir beim Morbus Basedowii so häufig Thymushyperplasie finden, dürfte als Ausdruck dafür anzusehen sein, daß der Organismus bestrebt ist, den gesteigerten Tonus des sympathischen Systems durch einen entsprechenden Zustand des Vagus zu kompensieren und so einen Gleichgewichtszustand herzustellen. Aus dieser biologischen Wechselwirkung der beiden Organe dürfte auch die schon erwähnte Tatsache zu erklären sein, daß es durch Thymusfütterung, d. h. vom Vagus her, gelingt, das klassische Bild des Morbus Basedowii zu erzeugen (E. BIRCHER).

Formen des Morbus Basedowii.

Bei vielen Basedow-Kranken ist nur eine gewisse Auswahl der oben geschilderten Symptome vorhanden, wobei mannigfache Variationen vorkommen. Danach hat man zwischen verschiedenen Formen des Krankheitsbildes unterschieden. EPPINGER und HESS haben eine *sympathikotonische* von einer *vagotonischen* getrennt, je nachdem die oben erwähnten Reizerscheinungen von seiten des Sympathicus oder des Parasympathicus im Vordergrund stehen. MOEBIUS unterscheidet zwischen *primärem* (Struma basedowiana und sekundärem Basedow (Struma basedowicata), je nachdem die Veränderungen der Schilddrüse ein vorher normales oder kropfig entartetes Organ befallen. Für wichtig halte ich die STERNsche Abgrenzung in den *echten* und den *degenerativen*, d. h. den auf neuropathischer Grundlage entstandenen Basedow. Der letztere, das sog. Basedowoid, ist durch allmählichen Beginn, schleichenden, aber gutartigen Verlauf, geringe Tendenz zur Ausheilung sowie durch eine Auslese der Symptome charakterisiert. Wichtig dürfte vor allem die Feststellung sein, daß es eine Form mit akutem und eine mit chronischem Beginn gibt. Die erste, die offenbar mit einer stärkeren Ausschüttung spezifischen Materials aus der Schilddrüse einhergeht, ist in der Regel symptomtenreich (auch Augenerscheinungen!) und entsteht meist auf nervöser Basis, ausgelöst durch psychische Shockwirkungen oder dergleichen. Die zweite Form aber stellt das große Kontingent der *Formes frustes* dar, bei denen mancherlei

Symptome, namentlich die Augenerscheinungen, fehlen können, während Tachykardie und vasomotorische Reizerscheinungen, erhöhte psychische Erregbarkeit in der Regel vorhanden sind. Häufig handelt es sich bei dieser Form um die Basedowisierung eines mehr weniger lange bestehenden Kropfes (Struma basedowicata). Der MOEBIUSschen Einteilung entspricht ungefähr auch die Einteilung der amerikanischen Autoren in einen Exophthalmic goiter und in einen Toxica adenoma (MAYO, BOOTHBY, PLUMMER). Nach ihrer Erfahrung geht bei letztem der Kropf der Hyperthyreose lange Zeit voraus, während bei dem Exophthalmus goiter Kropf und Hyperthyreose zeitlich ungefähr zusammen auftreten. CHVOSTEK legt besonderes Gewicht auf die Trennung zwischen dem klassischen Basedow, der auf der Grundlage einer degenerativen Konstitution entstanden ist, und den Hyperthyreosen.

Es ist kaum möglich das Vorhandensein des einen oder anderen Symptoms schlechthin als Zeichen für die besondere Schwere des Falles aufzufassen. Vielmehr hängt alles von der Intensität der einzelnen Erscheinungen ab, wobei den kardialen Störungen und dem Stoffwechsel besondere Aufmerksamkeit zu schenken ist. Gerade das Verhalten des letzten ist häufig von entscheidender Bedeutung für die Beurteilung des Falles. Jede Besserung der Krankheit pflegt sich in erster Linie in einer Umstimmung des pathologisch gesteigerten Stoffwechsels zu äußern, wie sie klinisch durch Stillstand im Absinken des Körpergewichtes zutage tritt.

Was die Schilddrüse selbst betrifft, so kann man sagen, daß sie bei dem ähnlich verlaufenden klassischen Basedow in der Regel vor Beginn der Erkrankung keine Veränderung aufweist. Bei den chronisch verlaufenden Fällen, die in ihrer Symptomatologie, wie schon hervorgehoben wurde, inkomplett sind, besteht oft vorher schon ein Kolloidkropf oder Knotenkropf. Daher kommt es wohl auch, daß der klassische Morbus Basedowii in Kropfgebieten verhältnismäßig selten ist, während sekundäre Hyperthyreosen häufig zur Beobachtung kommen. Es darf im übrigen nicht außer acht gelassen werden, daß zwischen den einzeln genannten Formen zuweilen fließende Übergänge beobachtet werden, so daß alle Einteilungsformen einen mehr oder weniger nur relativen Wert besitzen.

Es möge noch erwähnt sein, daß es Formen von Hyperthyreosen gibt, die so leicht sind, daß ihre Identifizierung nicht immer ganz leicht ist. I. BAUER spricht von hyperthyreoider Konstitution. H. ZONDEK und BANSI haben die Frühstadien der Krankheit unter dem Namen Präbasedow symptomatologisch schärfer hervorgehoben. Augenerscheinungen, und zwar leichterer Grad von Exophthalmus sind in diesem Vorstadium zuweilen bereits vorhanden, daneben Pulsbeschleunigung, gesteigerte Erregbarkeit, Vasolabilität, Neigung zu Schweißen, subfebrile Temperaturen. Häufig sind die Träger dieser Erscheinungen hochwüchsige, schmalbrüstige Individuen. Der Grundumsatz liegt in normaler Höhe (!), dagegen ist das zirkulatorische Minutenvolumen oft bereits abnorm gesteigert (H. ZONDEK, H. BANSI, KROETZ). Wir finden Zahlen, wie sie den leichteren Formen des Morbus Basedowii entsprechen (7—9 Liter).

Verlauf und Prognose.

Der Verlauf des Morbus Basedowii kann ein sehr verschiedener sein und ist im Einzelfall schwer vorauszusagen. Die Krankheit neigt häufig zu wellenartigem Verlauf, indem Phasen mit starkem Hervortreten der Erscheinungen mit Zeiten auffälliger Besserung wechseln. Diese häufig gar nicht zu erklärenden Schwankungen findet man auch bei den leichtesten Graden von Thyreotoxikose. Sie hängen jedenfalls mit der entsprechenden Labilität im Tonus des vegetativen Nervensystems zusammen. Bei vielen Kranken mit nur geringfügigen Zeichen des Morbus Basedowii treten die erwähnten Schwankungen unter anderem dadurch zutage, daß sie während des Frühlings ohne Grund ziemlich plötzlich an Gewicht stark abnehmen, sich matt und fast arbeitsunfähig fühlen, um im Spätherbst regelmäßig wieder an Körpergewicht zuzunehmen und damit in eine Periode besonderen körperlichen Wohlbefindens zu gelangen. Bei dieser Gelegenheit möchte ich erwähnen, daß sich auch bei sonstigen Zuständen von gesteigerter Empfindlichkeit des vegetativen Nervensystems, so z. B. bei Mädchen in den Pubertätsjahren, Frauen in der Menopause oder Individuen aus vagotonischen Familien, auffällige, durch die Ernährungsweise nicht erklärliche Schwankungen des Körpergewichtes beobachten lassen.

Ich erwähne den Fall eines 18jährigen Mädchens, das erst seit 2 Jahren und sehr unregelmäßig menstruiert war, deren Mutter starke Vagotonikerin war (Vagusherz mit Bradykardie und Hypotonie, erhöhte Bluteosinophilie), deren Brüder an Bronchialasthma und deren

eine Schwester an urtikariellen Ausschlägen litten. Der Kranken, bei der außer der Menstruationsanomalie auch noch das Fehlen der Behaarung am Mons veneris sowie in den Achselhöhlen auf Störungen im Bereiche endokriner Drüsen hindeuteten, waren seit dem 14. Lebensjahr die enormen, etwa 20 Pfund und darüber betragenden Schwankungen ihres Körpergewichtes aufgefallen, die innerhalb eines Jahres etwa 2—3mal auftraten, wobei sie angab, sich nur während der mageren Perioden wohl zu befinden.

Die Fettmassen lokalisierten sich während der Zeit der Gewichtszunahme um die Gegend der Hüften und an den Oberschenkeln. Gewöhnlich nahm die Patientin im Sommer stark an Körpergewicht zu, im Winter ab. Wir werden hier auf Anpassungserscheinungen von seiten der Schilddrüse und Analogien zu den Befunden im Tierexperiment gewiesen, von denen oben die Rede war.

Bezüglich der **Prognose** des Morbus Basedowii liegen die Verhältnisse bei den akut entstandenen Fällen am schwierigsten. Sie (und nur sie) können nach kurzem Bestehen wieder in völlige Heilung übergehen, aber auch unter allmählicher Abschwächung ihrer Symptome einen chronischen Verlauf nehmen. Schließlich kann eine weitere stürmische Verschlimmerung der Erscheinungen unaufhaltsam zum Tode führen. Daher ist gerade bei akut entstandenen Fällen die Prognose stets mit Vorbehalt zu stellen. Die Mortalitätsziffern belaufen sich nach manchen Statistiken hier auf 30—40%. Prognostisch sehr ungünstig ist das Auftreten psychischer Störungen (starke Erregungszustände, Unorientiertheit, Halluzinationen usw.) zu bewerten. Auch Rasseeigentümlichkeiten spielen hinsichtlich des Verlaufes der Krankheit eine Rolle und sollen meines Erachtens bei der Prognosestellung berücksichtigt werden. So fand ich, daß der Morbus Basedowii bei den Juden des polnischen und russischen Ostens oft einen auffällig bösartigen Verlauf nimmt und im ganzen eine relativ ernste Prognose bietet.

Auch wenn die Krankheit bereits in ein chronisches Verlaufsstadium getreten ist, können Überraschungen vorkommen, indem Rezidive mit akuten Erscheinungen auftreten, die sich an psychische Shockwirkungen, Infekte, Traumen oder dergleichen anschließen und unter fortschreitender Kachexie oder infolge Auftretens schwerer kardialer Insuffizienzerscheinungen zum Tode führen. Besonders ernst sind die mit Thymushyperplasie einhergehenden Fälle zu beurteilen. Sie stellen das Hauptkontingent jener von den Chirurgen besonders gefürchteten Fälle dar, die auf dem Operationstisch sterben, noch ehe das Messer zur Hand genommen ist. Geringfügige psychische Erregungen können bei ihnen katastrophale Wirkungen auslösen.

Sehr eindrucksvoll war mir ein Fall bei einer 31jährigen Kranken, die seit etwa 1 Jahr an Struma, starker Tachykardie und Abmagerung litt. Die Kranke kam zu uns zwecks Aufnahme in die Klinik und starb ganz plötzlich beim ersten Betreten des Krankenzimmers, als sie ins Bad steigen sollte. Die Obduktion bestätigte unsere Annahme. Es handelte sich um einen ausgesprochenen Status thymicolymphaticus.

Im allgemeinen ist die Prognose quoad vitam bei den allmählich beginnenden Fällen besser, wenn auch andererseits gerade sie, die ja in der Regel Abortivformen darstellen und der Kategorie des STERNschen Basedowoids zu subsumieren sind, wie schon STERN betonte, quoad sanationem für gewöhnlich ungünstig zu beurteilen sind. Die Mortalität bei diesen Fällen wird auf etwa 10% beziffert. Ich selbst habe unter 66 hierher gehörigen, im Zeitraum von etwa 2 Jahren klinisch beobachteten Fällen, 3 Todesfälle beobachtet.

Nimmt man die verschiedenen Formen des Morbus Basedowii zusammen und rechnet man zu den an der Grundkrankheit Sterbenden diejenigen hinzu, die an interkurrenten Krankheiten eingehen, so muß man die Mortalitätsziffer auf etwa 20—25% veranschlagen (KOCHER).

Nicht außer acht gelassen werden darf, daß die Prognose der BASEDOWSchen Krankheit zu einem guten Teil von der sozialen Lage der Kranken abhängig ist. Darauf hat v. NOORDEN mit besonderem Nachdruck hingewiesen. Es scheint

kein Zweifel zu bestehen, daß diejenigen Kranken, die in der Lage sind, sich körperlich zu schonen und jede anstrengende Tätigkeit zu vermeiden, erheblich günstiger gestellt sind, als die arbeitenden Schichten der Bevölkerung. Dieser Gesichtspunkt muß natürlich auch bei der Therapie und insbesondere bei der Indikationsstellung zur Operation in weitem Maße berücksichtigt werden.

Therapie.

Diät. Die Therapie des Morbus Basedowii muß in eine interne und in eine chirurgische getrennt werden. Was die erste betrifft, so kommen zunächst diätetische Maßnahmen in Frage, die darauf hinauslaufen, den häufig stark reduzierten Kräftezustand zu heben. Ich lasse die Kranken, soweit es sich um stark unterernährte Individuen handelt, Bettruhe halten und sie eine vor allem kohlehydratreiche Kost nehmen. Größere Eiweißzufuhr scheint den Kranken nachteilig zu sein. Diese Erfahrungstatsache steht im Einklang mit älteren Auffassungen, nach denen Eiweißzufuhr geeignet ist, die Schilddrüsensekretion anzuregen. Natürlich wird man nicht gerade unter die Schwelle des Eiweißminimums gehen, um unter keinen Umständen die an sich schon vorhandene Tendenz zu gesteigertem Zerfall des Körpereiwisses zu erhöhen. Neuerdings wird auf Tryptophanarmut des Naturreiweißes Gewicht gelegt (BALINT). Als tryptophanarm sind Mais, Kartoffel, Gemüse, Früchte und Roggen anzusehen, während Weizen, Fleisch, Eier, Milch und Käse reich an Tryptophan sind. Diesem Vorschlag liegt die immerhin noch hypothetische Annahme zugrunde, daß Tryptophan der Grundstoff des Thyroxins ist. Erfahrungen über den Wert der Verordnung liegen bislang nicht in genügendem Umfang vor. Die Fette, besonders die Butter sollen nach den Angaben von EDUARD und MAC MELLANBY, die sich auf experimentelle und klinische Erfahrungen stützen, geeignet sein, eine Verschlimmerung der basedowischen Erscheinungen hervorzurufen. Einen besonders günstigen Erfolg schreiben die beiden Autoren dem Lebertran zu. Die Angaben kann ich, was die schädigenden Einflüsse großer Fettgaben anbelangt, allerdings nur insoweit es sich um schwere Fälle handelt, bestätigen. Im ganzen muß den Kranken Fett in genügenden Quantitäten in Anbetracht ihres großen Calorienbedarfes gestattet werden.

Sera. Organextrakte. Was die sonstigen internen Maßnahmen anbelangt, so sind die Versuche zu erwähnen, die eine spezifische Beeinflussung der Krankheit erstreben. So wurde von MOEBIUS das Serum schilddrüsenloser Hammel (Antithyreoidin MERK) verwandt. Es kommt in Tablettenform (3—5mal täglich 1—2 Stück) wie auch als Serum (3mal täglich 10—30 Tropfen) in den Handel. Andere empfehlen die Milch schilddrüsenloser Tiere, namentlich von Ziegen, unter dem Namen Rodagen (in Pulver- sowie in Tablettenform zu 2 g).

Auch an Versuchen, auf organtherapeutischem Wege den Basedow-Symptomenkomplex zu beeinflussen, hat es nicht gefehlt. So wurden Ovarialpräparate (Oophorin, Ovaraden, Novariätabletten usw.) verabfolgt, um die darniederliegende Ovarialtätigkeit anzuregen, ferner Nebennierenpräparate (Adrenalin). Der therapeutischen Verwendung einer Glycerin-emulsion aus Nebennierenrindengewebe wird neuerdings von SCHAPIRO das Wort geredet. Auch Hypophysenpräparate wurden angewandt, so neuerdings von R. PORAK, der mit dem von CHOAY hergestellten Hinterlappenextrakt speziell die Pulsbeschleunigung der Basedow-Kranken günstig beeinflusst haben will (etwa 4 Wochen lang alle 3 Tage 1 ccm).

In einigen Fällen schien mir die Verabfolgung kleiner Mengen von Insulin (täglich etwa 5 Einheiten) von günstiger Wirkung zu sein. H. MEYER sah unter Insulinzufuhr bei einigen Basedow-Kranken eine Herabsetzung des gesteigerten Grundumsatzes eintreten. Schließlich muß noch erwähnt werden, daß MIKULICZ die Darreichung von Thymussubstanz empfahl.

Jod. Von allen eben erwähnten Maßnahmen läßt sich sagen, daß mit ihnen eine nennenswerte Beeinflussung des Krankheitsbildes nicht herbeizuführen ist. Anders verhält es sich dagegen mit der Behandlung mit kleinsten Jodmengen (C. NEISSER). Hierbei hat sich nach Untersuchungen von A. LOEWY und mir ergeben, daß mittels kleiner Jodmengen tatsächlich spezifische Wirkungen auslösbar sind, die sich auch objektiv an der Hand von Stoffwechselanalysen nachweisen lassen. Nicht nur leichte Fälle sondern auch schwere und insbesondere stoffwechselschwere können gebessert werden; wenigstens gilt dies für Berlin und auf Grund der NEISSERSCHEN Publikation auch für Stettin. Es darf nicht außer acht gelassen werden, daß die individuelle Empfindlichkeit gegen Jod eine in den verschiedenen Gegenden ungleiche ist (FLEISCHMANN). Gerade in Berlin scheint diese erheblich geringer zu sein, als z. B. in Basel oder in Heidelberg. Allerdings gibt es auch in Berlin Menschen, die schon auf Zufuhr einiger Milligramm Jod mit Herzklopfen usw. reagieren. Die Empfindlichkeit gegen Jod scheint in den verschiedenen Lebensperioden nicht immer die gleiche zu sein; namentlich während der Klimax der Frau ist sie nach meinen Eindrücken vielfach eine relativ große (auch meist zur Zeit der Menstruation). Ich sah besonders — in letzter Zeit —

eine auffällig große Zahl von Fällen von *Jod-Basedow* in Berlin nach längerem Gebrauch von sog. Vollsatz, das in den Kropfländern zum Zwecke der Kropfprophylaxe verabfolgt wird und etwa 5 mg Jodkali auf 1 kg NaCl enthält. Schon solche kleinen Mengen (etwa 75 bis 100 γ pro die) können gefährlich werden. Daraus darf indes nicht gefolgert werden, daß eine folgerichtig durchgeführte Jodbehandlung bei Basedowscher Krankheit, bei der übrigens erheblich größere Dosen von Jod in Frage kommen, speziell in Norddeutschland mit irgendwelchen Gefahren verbunden ist. Ich habe unter etwa 1500 Fällen von Morbus Basedow, von denen ein sehr großer Teil mit kleinen Jodmengen behandelt wurde, teils im Sinne der präoperativen Vorbehandlung, teils im Sinne einer sich über Monate und Jahre hinstreckenden Dauertherapie, niemals eine erhebliche Verschlimmerung des Krankheitsbildes auftreten sehen. Man muß die Fälle natürlich klinisch behandeln. Eine ambulante Jodtherapie ist abzulehnen. Ich pflege bei mittelschweren und schweren Fällen mit einer Dosis von etwa 3mal täglich 5—8 Tropfen LUGOLscher Lösung zu beginnen. Ich gebe also im Gegensatz zu PLUMMER relativ *kleine* Dosen; denn unsere deutsche offizielle Lugollösung ist nicht 5%ig wie die amerikanische, sondern 1%ig (Jod 1,0, Cal. jod. 2,0, Aqua dest. ad 100,0). Diese Medikation wird bis zum Eintritt klinischer Besserung fortgesetzt, die sich in erster Linie durch ein jähes, in anderen Fällen allmähliches Steigen der Gewichtskurve bekundet.

Sie wird etwa 8—10 Tage zu verabfolgen sein. Dann gehe ich in der Regel mit der Dosis auf 3mal täglich 3—2, nach 14 Tagen evtl. auf 3mal täglich 1 Tropfen herunter und setze die Dosierung 5—8 Wochen evtl. noch länger fort. (Während der Dauer der Menstruation muß die Jodtherapie stets ausgesetzt werden. Keine Unterbrechung der Jodtherapie bei etwaiger Komplikation mit fieberhaften Erkrankungen.) Tritt während dieser Zeit eine auch nur geringe Verschlechterung des Allgemeinbefindens auf, zeigt die Gewichtskurve eine selbst nur geringfügige Tendenz nach abwärts, steigt die vorher mehr oder weniger gesunkene Pulszahl wieder an, tritt eine durch die Jodmedikation beseitigte perpetuelle Arrhythmie oder stärkere Extrasystolie des Pulses wieder hervor, läßt der Appetit nach, treten gastrische Reizerscheinungen auf, steigt der gesunkene Grundumsatz, das erniedrigte Minutenvolumen oder die zirkulierende Blutmenge wieder an, so ist die bis dahin verabfolgte Joddosis nicht mehr die für den jetzigen Zeitpunkt optimale. Gewöhnlich muß dann nach kurzer Zeit eine geringere oder höhere Dosis, also etwa täglich 3mal 2—6 Tropfen Lugol verabreicht werden. Zuweilen reagieren Kranke übrigens besser auf ionisiertes Jod, d. h. bei ihnen ist es zweckmäßiger, eine Lösung von Jodkali ($1,0/20 = 3\text{mal täglich } 1 \text{ bis } 5 \text{ Tropfen}$) zu verabfolgen. Unter Umständen muß die Joddarreichung abgebrochen werden. In einer beträchtlichen Anzahl von Fällen (nicht in allen) läßt sich ein Zurückgehen des Exophthalmus, Abschwellen der Struma (zuweilen schwillt die Thyreoidea unter der Joddarreichung an, was auf eine erhöhte Speicherungsfähigkeit des Organs deutet und durchaus nicht immer als etwas Ungünstiges anzusehen ist), Heruntergehen der Pulszahl, Nachlassen der Schweißse, Körpergewichtszunahme bis zu 20—30—50 Pfund erzielen. Ist dieser Erfolg erreicht, so wird man die Frage entscheiden müssen, ob nunmehr der operative Eingriff zu erfolgen hat. In Anbetracht der sehr günstigen Aussichten des operativen Verfahrens, lasse ich einen recht großen Prozentsatz meiner Kranken (d. h. der relativ schweren Fälle) operieren. Bei Kranken aus sozial gut situierten Schichten ist die Frage indes nicht so zu behandeln wie bei den Bevölkerungsklassen, die unter allen Umständen möglichst bald wieder arbeiten wollen und müssen. Ist monate- ja jahrelange Schonung möglich, so wird man die Kranken in gewissen zeitlichen Intervallen der körperlichen und seelischen Pflege eines Sanatoriums übergeben, woselbst auch immer wieder, je nach Notwendigkeit, kürzere oder längere Perioden mit Lugolbehandlung eingeschaltet werden. So kann der Zeitpunkt der Operation unter Umständen so weit hinausgeschoben werden, bis sie durch Eintritt völliger Heilung überflüssig geworden ist.

Es muß scharf betont werden, daß hier von der Aufstellung allgemein gültiger Regeln keine Rede sein kann. Jeder Basedow-Kranke ist nach individuellen Gesichtspunkten zu behandeln. Auch die Lugolmedikation ist und bleibt eine Kunst. Sie ähnelt bis zu einem gewissen Grade der Digitalisbehandlung der Herzkranke, die in ihrer Indikation vieltätig, ein heilbringendes Instrument nur in der Hand des Erfahrenen ist. Daß die Chancen der Operation durch die prä- und postoperative Lugolbehandlung erheblich günstigere geworden sind, ist von verschiedenen Seiten bestätigt worden (SCHÜRER-WALDHEIM und FRANZ WINDHOLZ, EISELSBERG, MERKE, NICOLAYSEN (Oslo), HOTZ, CLAIRMONT und P. MEYER, A. W. MAYER, LAEWEN u. a.). Allgemein werden etwa 2 bis 6mal 10 Tropfen Lugollösung etwa 12—20 Tage ante operationem verabfolgt. Die postoperative Dauer der Behandlung erstreckt sich ebenfalls auf 6—8 Tage (zunächst etwa 3mal täglich 5, dann 2—3mal täglich 3 Tropfen).

Am Operationstage selbst evtl. bis 5—100 Tropfen. Wer wie ich im Laufe der letzten Jahre mehr als 1500 Basedow-Kranke aller Grade zu beobachten Gelegenheit hatte, muß bei äußerster Kritik sagen, daß die Basedow-Operation seit dem Beginn der Lugolära unter gänzlich anderen Bedingungen als früher geschieht und im ganzen ihre Schrecken verloren hat. Die postoperative Nachkrankheit, die früher sehr oft kurze Zeit nach dem operativen

Eingriff unter außerordentlicher Steigerung der Basedow-Symptome, mit stärkster motorischer Unruhe des Kranken, Jagen des Pulses usw. gefährdend hervortrat, wird nur noch in seltenen Ausnahmefällen beobachtet. KROELL hat kürzlich die operative Mortalitätsziffer an seinem Material mit 2% angegeben. Nach PLUMMER und BOOTHBY beträgt die Mortalität 1,7%, nach BEMBERTON sogar nur 0,8%.

Die große Wirkung des anorganischen Jods auf Allgemeinbefinden und Grundumsatz beruht wohl in erster Linie darauf, daß die Schilddrüse, die bislang nicht in der Lage war, Jod zu speichern (Schilddrüsendiarrhöe), diese Fähigkeit wieder erlangt. Aus der parenchymatösen Struma wird ein Kolloidkropf (WEGELIN) (s. Abb. 5). Es muß betont werden, daß die Jodbehandlung in der Mehrzahl der Fälle trotz anfänglich günstiger Einwirkung die Basedowkrankheit zu heilen *nicht* völlig in der Lage ist. Rezidive sind keine Seltenheiten. Unbestritten ist der außerordentliche Wert der Joddarreichung als Maßnahme zur Vorbehandlung vor der Operation 10—14 Tage lang.

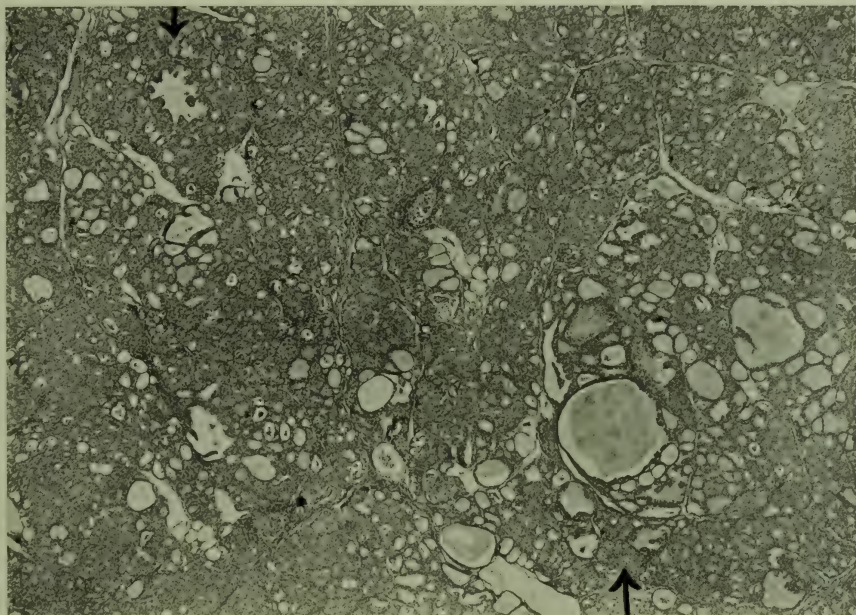


Abb. 5. Basedowschilddrüse nach 2—3wöchiger Lugolbehandlung (stellenweise bereits Kolloidbildung).

RIENHOFF (1925) und CATTEL (1925) in Amerika und MERKE (1926) in der Schweiz haben Probeexcisionen vor der Jodmedikation gemacht und diese mit dem histologischen Befund nach der Strumaresektion verglichen. Sie fanden vor der Jodmedikation typische Basedow-Bilder mit hohem zylindrischen Epithel und spärlichem, dünnflüssigem, oft basophilem Kolloid, nach der Jodmedikation hingegen größere Drüsenbläschen mit abgeplatteten Epithelien ohne Papillenbildung, im Lumen der Bläschen reichliches, häufiges eosinophiles Kolloid. SCHÜRER-WALDHEIM und WINDHOLZ konnten 1927 an Basedow-Strumen, die mit Lugol vorbehandelt worden waren, freilich ohne den Vergleich mit Probeexcisionen aus der Zeit vor der Jodmedikation, fast nie hochzylindrische Zellen beobachten.

Elektrizität. Zum Zwecke der Herabsetzung der Erregbarkeit des Sympathicus wurde schon früher die elektrische Behandlung, und zwar die Galvanisation desselben empfohlen (schwache Ströme, kurze, tägliche Sitzungen. Anode an der Incisura sterni, Kathode am Kieferwinkel).

Calcium. Phosphor. Erwähnenswert ist auch die von MILLER und SAXL empfohlene Calciumtherapie, die in Form intramuskulärer Chlorcalcium-Gelatine-Injektionen (5 bis 6 ccm der sog. Calcine MERK) zur Anwendung gelangt. Ich halte das Calcium für eines der wirkungsvollsten Mittel der Basedow-Therapie überhaupt und bevorzuge die innerliche Darreichung (Sol. Calcii chlorat. 10,0/200 3mal täglich 1 Eßlöffel). Das Calcium gilt bekanntlich als Mittel das geeignet ist, etwaige Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems abzuschwächen. Ob der Grund für den günstigen Erfolg hierin zu suchen ist, ist zweifelhaft. Wahrscheinlicher ist mir, daß die durch das Calcium hervorgerufene Verschiebung im Ionengleichgewicht der Zellen den Erfolg erklärt (vgl. den Einfluß der

Calciumionen auf die Wirksamkeit des Thyroxins. Günstig scheint das von KOCHER empfohlene Natr. phosphor. (bis zu 6 g am Tage) zu wirken, wobei daran erinnert sei, daß die Kranken Phosphor in abnorm großen Mengen auszuscheiden pflegen.

Herztherapie. Was die Herzsymptome im besonderen betrifft, so sind gegen die Tachykardie und die durch sie hervorgerufenen subjektiven Beschwerden Brom, Baldrianpräparate, kühle Herzkompresen, reizlose Kost und evtl. elektrische Behandlung (Kondensatorbett, vorsichtige Anwendung von Vierzellenbädern), Kohlensäurebäder usw. am Platze. Gute Erfolge sah ich von der Darreichung von Atropin (täglich $\frac{1}{2}$ —1 mg). Offenbar wird durch die Herabsetzung der Erregbarkeit des Vagus auch der Sympathicustonus vermindert. Die Darreichung von Digitalis halte ich für kontraindiziert, da sie nicht nur nichts nützt, in vielen Fällen aber Schaden stiften kann. Ich kenne Fälle von thyreogener Tachykardie, deren Pulsfrequenz nach Darreichung von Digitalis erheblich zunahm und bei denen außer dem noch unmittelbar im Anschluß an die Medikation schwere, dem Patienten lästige ventrikuläre Extrasystolen auftraten, deren Entstehung sich jedenfalls aus der den meisten Kranken eigentümlichen Vagusempfindlichkeit erklärt. Die Auffassung, daß beim Morbus Basedowii eine erhöhte Reizbarkeit beider Teile des vegetativen Nervensystems vorliegt, besteht, namentlich, soweit der nervöse Apparat des Herzens in Betracht kommt, durchaus zu Recht.

Hingegen ist die Digitalis am Platze, wenn mehr oder weniger hochgradige Dilatation des Herzens sowie Dekompensationserscheinungen vorliegen, wenngleich sich auch in solchen Fällen oft genug jede Digitalis- und auch Strophantintherapie als wirkungslos erweist.

Die **psychische Behandlung** ist von größter Bedeutung. Jede Aufregung ist dem Kranken nach Möglichkeit fernzuhalten, von Zeit zu Zeit sind Perioden völliger körperlicher und geistiger Ruhe geboten. Wenn die äußeren Verhältnisse es gestatten, sind mehrmals während des Jahres mehrwöchige Erholungskuren zu empfehlen. Zweifellos ist für manche Kranke Aufenthalt im Gebirge von Nutzen. (Mittelgebirgsgegenden der Ostalpen sowie der Tatra, die Adria, deutsches Mittelgebirge.) Anderen leisten die See, und zwar die warmen See- und Küstenklimate bessere Dienste. Schon der Klimawechsel allein scheint auf die meisten günstig einzuwirken. Häufig bringen lauwarne Bäder sowie überhaupt milde hydratische Prozeduren guten Erfolg. Das Tanzen ist zu verbieten, der Geschlechtsverkehr soll eingeschränkt werden.

Röntgentherapie. Wenn die erwähnten internen Maßnahmen nicht zum Erfolge führen, wenn insbesondere die vasomotorischen und kardialen Störungen der Therapie trotzen, ist die Notwendigkeit, zu eingreifenderen Maßnahmen zu schreiten, gegeben. In neuerer Zeit ist von vielen Seiten die Röntgenbestrahlung der Schilddrüse als mehr oder weniger aussichtsreiches Mittel empfohlen worden. Gegenüber dem ursprünglichen Enthusiasmus ist diese Therapie in letzter Zeit wieder etwas zurückgetreten. Die Chirurgen verhalten sich hierbei besonders ablehnend, weil die Bestrahlungen zu Verwachsungen des Schilddrüsenparenchyms mit der Kapsel führen, die bei der Operation störend wirken (v. EISELSBERG u. a.). Es wäre ohne Zweifel verkehrt der Bestrahlungstherapie a priori jeden Wert abzusprechen. Einer großen Zahl von Versagern steht nach unseren Erfahrungen eine Reihe von Kranken gegenüber — allerdings handelte es sich hier um leichtere, chronisch verlaufende Fälle —, auf die die Bestrahlung, was Schweiß, allgemeine Übererregbarkeit, Tachykardie anbelangt, äußerst günstig gewirkt hat. In einer Anzahl von Fällen meines Beobachtungsmaterials konnte von völliger Heilung gesprochen werden. Der Erfolg ist in hohem Maße von der Bestrahlungsdosis abhängig, und es scheint, daß die negativen Resultate vieler Beobachter darauf zurückzuführen sind, daß sie mit zu starken Dosen gearbeitet haben. Wir bestrahlen, nachdem wir die Struma in 2 oder 3 Felder geteilt haben, diese nacheinander mit je etwa $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ H.E.D., um danach mindestens 4—6 Wochen auszusetzen (FRICK). Von KLEWITZ wird neuerdings eine fraktionierte Bestrahlung mit Einzeldosen etwa $\frac{1}{8}$ H.E.D. empfohlen (Gesamtdosis pro Feld $\frac{3}{4}$ H.E.D.). Es ist kaum anzunehmen, daß so kleine Bestrahlungsdosen Parenchymverwachsungen verursachen. Auch der pathologisch gesteigerte Stoffverbrauch ist mittels Röntgentherapie beeinflussbar. Wir konnten in einer Anzahl von Fällen Senkung desselben bis in die Breiten der Norm feststellen (H. ZONDEK, BERNHARDT und FRICK).

Von machen Seiten wurde auch die Bestrahlung der Ovarien mit geringen Dosen, die die Eierstocksfunktionen anregen sollten, empfohlen, ein Verfahren, dem theoretisch die bereits mehrfach erwähnten Beziehungen zwischen Schilddrüse und Keimdrüsen zugrunde liegen. Die hiermit erzielten Erfolge scheinen bisher keine nennenswerten zu sein. Ähnliches ist auch von der Bestrahlung des Thymus zu sagen. Allerdings muß betont werden, daß sie in den Fällen, in denen eine Thymushyperplasie nachweisbar ist, unter Verwendung relativ großer Dosen versucht werden kann, zumal ja eine operative Inangriffnahme des Organs kaum in Frage kommt.

Die Thymusbehandlung wird sich in den in Betracht kommenden schweren Fällen übrigen als Vorbehandlung vor der Operation empfehlen. Die von mancher Seite emp-

fohlene Radiumbestrahlung der Schilddrüse (S. A. HEYERDAHL, R. E. LOUCKS, BERGEL) scheint die Krankheit ebenfalls günstig zu beeinflussen. F. GUDZENT verteilt 4—6 auf Korkklöthen von 1 cm Höhe angebrachte Radiumröhrchen von je 25 mg El. auf die Schilddrüsenoberfläche und bestrahlte etwa 14 Stunden, bei Vergrößerung des Hautabstandes durch Unterlage einer 1 cm dicken Lage Watte 24 Stunden. Es kommt gewöhnlich nur einmalige, höchstens zweimalige Bestrahlung in Frage. Nach eigener Erfahrung eignet sich die Bestrahlung, insbesondere die mit Radium nur für leichtere und mittelschwere Fälle. Von der Bestrahlung schwerer Fälle namentlich solcher mit Voll-Basedow bin ich allmählich immer mehr abgekommen.

Operation. Die Indikationsstellung zur Operation hat zunächst die soziale Lage der Kranken zu berücksichtigen. Da wir in der operativen Verkleinerung dasjenige Verfahren erblicken müssen, das ohne Zweifel, wenigstens in vielen Fällen, die Krankheit am schnellsten bessert, ist es begreiflich, daß man sich (natürlich nur in schweren Fällen) zur Operation um so schneller entschließen wird, je mehr die äußeren Verhältnisse des Kranken zur Wiederaufnahme der Arbeit drängen. Ein zweiter Gesichtspunkt ist die Beschaffenheit des Herzens. Jeder Fall, bei dem sich trotz interner Therapie die Herzerscheinungen verschlimmern und sich Dilatationen oder Unregelmäßigkeiten der Herzschlagfolge einstellen, ist dem Chirurgen zuzuführen. Es versteht sich von selbst, daß die Aussichten der Operation in hohem Maße von der Widerstandskraft des Herzens abhängig sind. Gerade die kardialen Störungen sind es, die wir, wie oben gesagt wurde, mit internen Maßnahmen nur wenig zu beeinflussen vermögen. Es besteht die Gefahr, daß der Internist über dem Bemühen, das Herz zu bessern, den für die Operation geeigneten Zeitpunkt verpaßt. PEMBERTON aus der Mayoklinik hält die Resektion der Schilddrüse in Fällen mit starker Steigerung des Grundumsatzes, also bei ausgesprochenem Stoffwechsel-Basedow, für kontraindiziert, während die Ligatur der Schilddrüsenarterien (WOELFFLER und BILLROTH) bessere Erfolge verspricht. Bezüglich der Heilungsaussichten durch die Operation schwanken neuere Statistiken zwischen 70—90%.

Als eine Kontraindikation zur Operation wird das Vorhandensein einer Thymushyperplasie (der röntgenologische Nachweis gelingt nicht immer), sowie eines Status thymico-lymphaticus angegeben (CAPELLE, HOTZ). Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß Komplikationen dieser Art die Aussichten der Operation trüben. Doch muß hervorgehoben werden, daß die Chirurgen im allgemeinen auch in dem persistierenden Thymus kein absolutes Operationshindernis mehr erblicken. Nach den Angaben von RHEIN und HAENEL soll durch partielle Resektion des Thymus die Größe der Gefahr herabgesetzt werden. Da sich aber, wie es scheint, auch auf diesem Wege die Zahl der postoperativen Todesfälle nicht vermindern ließ (NAEGELI) und andererseits plötzliche Todesfälle auch ohne, daß eine Thymusvergrößerung vorliegt, zur Beobachtung kommen, ist man im großen ganzen von der „Thymuschirurgie“ des Morbus Basedowii wieder abgekommen (LIEK, SUDECK, HILDEBRAND u. a.).

Man kann sagen, daß jede Strumaoperation mit Gefahren für das Leben des Basedow-Kranken verbunden ist. Nach einer Statistik aus der Leipziger chirurgischen Klinik (A. LADEWIG) beläuft sich die postoperative Mortalität auf etwa 7,2%. Die akut beginnenden Fälle nehmen ja, wie schon ausgeführt wurde, im allgemeinen einen schweren Verlauf. Gelingt es jedoch, sie über die Operation hinwegzubringen, so finden sich unter ihnen die besten Erfolge.

Das Literaturverzeichnis zu dem Beitrag findet sich am Schlusse dieses Bandes.

Immunität und Auge.

Von

H. DOLD-Kiel und F. SCHIECK-Würzburg.

I. Allgemeine Grundlagen der Immunität.

Von

H. DOLD-Kiel.

Mit 1 Abbildung.

A. Immunität.

I. Kurzer historischer Überblick.

Einige Tatsachen der Immunität waren schon im Altertum bekannt, so z. B. die Erfahrung, daß das Überstehen gewisser Krankheiten einen Schutz gegen eine Neuerkrankung verleiht, und die Beobachtung, daß man durch wiederholte Einverleibung kleiner Giftmengen sich gegen die sonst tödliche Wirkung einer größeren Dosis desselben Giftes wappnen kann. Um sich vor der Gefahr der Vergiftung zu schützen, soll MITHRIDATES, wie berichtet wird, vorsichtshalber wiederholt kleine Giftmengen sich einverleibt haben. Das war eine aktive Immunisierung.

Östliche Völker, z. B. Chinesen, Inder, Türken, kennen schon seit Jahrhunderten, vielleicht Jahrtausenden den Brauch, ihre Kinder dadurch gegen Pocken (Variola) zu schützen, daß sie ihnen — in Zeiten, wo die Pockenseuche gutartiger auftritt — Borken von Pockenkranken in die Nase stecken. Diese Impfmethode hat große Gefahren, da es dabei zu ziemlich schweren Pockenausbrüchen kommen kann; in den meisten Fällen tritt jedoch nur eine abgeschwächte Erkrankung auf, die dann gegen eine spätere Ansteckung mit virulentem Pockenvirus eine volle Immunität verleiht. Diese sog. Variolation wurde aus dem Osten von Lady MONTAGUE in England eingeführt, fand aber wegen ihrer relativen Gefährlichkeit wenig Anklang. In Europa wurde ein anderer Weg beschritten. Die Erfahrung, daß Melker, die sich an kuhpockenkranken Kühen angesteckt hatten, in ihrem späteren Leben bei den schweren Menschenpockenepidemien auffallend verschont blieben, hat schon im Jahr 1791 den Lehrer PLETT in Holstein veranlaßt, mit Kuhpockenlymphe Impfungen vorzunehmen. Aber erst der englische Arzt JENNER (1798) hat nach Sammlung und kritischer Sichtung des ganzen Beobachtungsmaterials in überzeugender Weise den Nutzen der Impfung mit Kuhpockenlymphe dargelegt. Dieses Verfahren, die sog. Vaccination (im Unterschied zur Variolation) fand bald darauf auch auf dem europäischen Kontinent Anklang.

JENNER hat bewiesen, daß die Kuhpocken auf den Menschen übertragbar sind, bei ihm nur eine leichte Infektion hervorrufen und trotzdem den so Geimpften einen Schutz gegen die echten Menschenpocken verleihen. Diese

JENNERSche Entdeckung verrät einen für die damalige Zeit bewundernswerten, großen Scharfsinn, aber die mangelhafte Kenntniss, die man über die Natur der ansteckenden Krankheiten hatte, verhinderte es, dieses Verfahren auch auf andere Infektionskrankheiten zu übertragen. Erst als ein Jahrhundert später durch die damals aufkommende bakteriologische Wissenschaft (ROBERT KOCH) das Verständnis für die Ätiologie der Infektionskrankheiten angebahnt war, konnte PASTEUR eine *Erklärung für den Mechanismus dieses Vaccinationsverfahrens* geben.

PASTEURS Entdeckung eines Impfverfahrens gegen die Tollwut (Rabies, Lyssa [1883]) war allerdings noch rein empirisch. Er fand, um es kurz zu sagen, daß der Krankheitsstoff der Tollwut im Gehirn und Rückenmark sitzt, daß man beim Kaninchen durch fortlaufende Übertragungen ihn bis zu einer gewissen Grenze immer giftiger machen kann, was sich darin äußert, daß der Ausbruch der Krankheitserscheinungen immer früher erfolgt, mit anderen Worten, daß die Inkubationszeit immer kürzer wird. Dies geht jedoch nur bis zu einer gewissen Grenze, über die hinaus eine weitere Virulenzsteigerung, d. h. Inkubationsverkürzung nicht mehr möglich ist. Ein derartig maximal gesteigertes Virus wird „Virus fixe“ genannt. Wenn man nun dieses „Virus fixe“, d. h. Rückenmarksmasse eines an Virus fixe gestorbenen Kaninchens, trocknet, so kann man wieder eine *Abschwächung* der Giftigkeit des Virus erzielen. Diese *Abschwächung* ist um so stärker, je länger man die Rückenmarksmasse trocknet. Impft man nun ein Tier oder einen Menschen zunächst mit dem am stärksten abgeschwächten (d. h. am längsten getrockneten) Material und dann allmählich steigend mit weniger abgeschwächtem, so kann man ihm schließlich das starke, „Virus fixe“ einverleiben, ohne daß die Krankheit ausbricht.

Nachdem durch ROBERT KOCH die bakteriologischen Methoden geschaffen worden waren, gelang es PASTEUR, *auf experimentellem Wege zu zeigen, daß die Einimpfung abgeschwächter Keime, die nur eine leichte Reaktion hervorrufen, die Resistenz der Tiere derart steigert, daß sie eine Infektion mit kräftigeren Keimen, die für nicht geimpfte Tiere tödlich ist, vertragen*. Dieser Nachweis gelang PASTEUR zunächst bei der Hühnercholera, dann beim Schweinerotlauf und Milzbrand. Aus diesen wichtigen Entdeckungen ergab sich schon (was man häufig vergißt), daß zum Zustandekommen einer Infektion nicht bloß das Eindringen von pathogenen Keimen in den Organismus gehört, sondern auch eine *geeignete Verfassung des Organismus*. Auch bei Individuen der gleichen Gattung besteht diese geeignete Verfassung (Disposition) nicht immer im gleichen Maße. Es gibt Zustände und Einflüsse, welche die Ansteckung begünstigen oder hemmen. Zu den Faktoren, welche den Organismus in seinen natürlichen Abwehrbestrebungen gegen Bakterien unterstützen, gehört in vielen Fällen das Vorausgehen einer Infektion mit dem *gleichen* Erreger.

Das PASTEURSche Impfverfahren mittelst abgeschwächter Keime hat sich als ein ausgezeichnetes Mittel erwiesen, künstlich die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen verschiedene Krankheiten zu steigern, und bildet die Grundlage für eine Reihe von Verfahren zur Bekämpfung von Tierseuchen (Tollwut, Schweinerotlauf, Hühnercholera, Milzbrand u. a.), sowie für die Prophylaxe gegen Typhus, Ruhr, Cholera usw. Der so erzielte Zustand von Immunität hat vorwiegend spezifischen Charakter, d. h. er kommt hauptsächlich zur Geltung gegenüber jener Bakterienart, die in abgeschwächter Form zur Immunisierung verwendet wurde. Diese Verfahren sind in den letzten Jahrzehnten und gerade während des Weltkrieges mit großem Erfolge angewandt worden.

Auf welchen Vorgängen beruht nun die Steigerung der Widerstandsfähigkeit gegenüber einer bestimmten Bakterienart durch eine vorausgegangene natürliche Infektion oder künstliche Impfung? PASTEUR selbst nahm an, daß dadurch

eine Erschöpfung oder Verarmung an denjenigen Nahrungsstoffen eintrete, die zur Entwicklung der betreffenden Krankheitserreger notwendig seien. Bald zeigte sich jedoch, daß diese Anschauung für die meisten Fälle nicht zutrifft und daß ganz andere Faktoren hier eine Rolle spielen.

Bei einer Reihe von bakteriellen Erkrankungen, z. B. bei der Diphtherie und dem Tetanus hatte man erkannt, daß der Krankheitsverlauf weniger von den Bakterien selbst als vielmehr von den Giften, die sie produzieren, abhängig ist. v. BEHRING versuchte dann gegen Diphtherie eine Immunität dadurch zu erzielen, daß er die Versuchstiere nicht gegen die Bakterien, sondern gegen deren Gifte unempfindlich machte, was ihm durch Einspritzen von abgeschwächtem Gift und allmählicher Steigerung der Giftzufuhr gelang. Als erster konnte BEHRING (1890) zeigen, daß man Tieren vermittelt besonderer Verfahren einen hohen Grad von Immunität gegen Diphtherie und Tetanus verleihen kann und daß diese Immunität auf andere Tiere durch Transfusion des Blutes bzw. Serums immunisierter Tiere übertragbar ist.

Von dieser grundlegenden Entdeckung v. BEHRINGS nimmt die ganze heutige Serumtherapie ihren Ausgang. Es handelte sich bei der v. BEHRINGschen Entdeckung nicht etwa nur um neue Beispiele von sog. Giftgewöhnung, die bekanntlich in der erhöhten Widerstandsfähigkeit besteht, die ein Organismus gegenüber gewissen anorganischen und organischen Giften wie Arsen, Alkohol, Alkaloiden infolge allmählich ansteigender Darreichung erhalten kann und die meist auf eine Steigerung der entgiftenden Fähigkeit bestimmter Organe zurückzuführen ist. Bei der BEHRINGschen Entdeckung handelte es sich vielmehr um das Auffinden eines ganz neuen biologischen Schutzmechanismus, charakterisiert durch das Auftreten von faßbaren, im Blute kreisenden Antitoxinen.

Die BEHRINGsche Entdeckung führte zur Aufstellung der Begriffe der *aktiven und passiven Immunität*. Die wiederholte Einverleibung von allmählich steigenden Giftdosen zwingt den Organismus aktiv Gegengifte zu bilden. Dieser Vorgang ist eine aktive Immunisierung. Übertragen wir dann das so gebildete Gegengift durch Transfusion von Blut oder Serum auf einen neuen Körper, so bringen wir diesen in den Zustand einer passiven Immunität. Es ist begreiflich, daß diese letzte Methode der passiven Immunisierung sich rasch in die medizinische Praxis eingebürgert hat, da sie 1. fast sofortige Hilfe bringt und 2. die Kräfte des Organismus kaum in Anspruch nimmt.

Nach den glänzenden Erfolgen der Heilserumgewinnung gegen Diphtherie und Tetanus lag das Bestreben nahe, das BEHRINGsche Verfahren auch auf alle anderen Infektionskrankheiten auszudehnen. Doch zeigte sich bald, daß diese Methode eben nur da mit Erfolg anwendbar ist, wo die Intoxikationserscheinungen, hervorgerufen durch eiweißähnliche oder an Eiweiß gebundene wohl charakterisierte Gifte, das Krankheitsbild beherrschen. Demgemäß gelang es, wirksame Heilsera zu gewinnen gegen Botulismus (das Gift des *Bacillus botulinus*), gegen die Toxine der giftbildenden Dysenteriebacillenstämme, gegen das Rauschbrandgift, ferner gegen das Pollengift gewisser Gräser und gegen das Schlangengift (antitoxische Immunität).

Dagegen tritt der Heilwert der gegen die anderen Infektionskrankheiten erzeugten Heilsera nicht so überzeugend zutage. Denn bei der großen Masse der Infektionskrankheiten beruht die krankheitserregende Wirkung weniger auf einer Vergiftung mit einem wohlcharakterisierten spezifischen Gift, als auf der schrankenlosen Entwicklung der eingedrungenen Keime auf Kosten des Wirtsorganismus.

Die *antiinfektiöse* Immunität ist in ihrem Wesen noch nicht völlig aufgeklärt. Offenbar spielen dabei vielerlei Faktoren eine Rolle, von denen in erster Linie die Rolle der Leukocyten genannt sein möge, welche in mehr oder weniger

starkem Maße die eingedrungenen Keime auffressen (METSCHNIKOFF, WRIGHT, NEUFELD). Zweitens wären zu nennen die sog. *agglutinierenden Antikörper* (GRUBER und DURHAM), die eine Verklumpung der Keime bewirken, drittens die sog. *bactericiden Antikörper*, welche eine Abtötung und Auflösung zustande bringen. Bei manchen Bakterien, wie z. B. beim Milzbrandbacillus, spielen viertens auch Antikörper eine Rolle, welche zwar keine Abtötung der Keime bewirken, wohl aber deren Auskeimung verhindern, und die deshalb als *antiblastische* Antikörper bezeichnet worden sind (ASCOLI).

Schließlich wären die neuerdings so sehr in den Vordergrund gestellten *unspezifischen Immunitätsfaktoren* zu nennen: Es scheint, daß auf die Einwirkung gewisser Reize hin jeder Organismus aus den eigenen physiologischen Reservebeständen allgemein gegen Infektionen wirksame Substanzen aufbringen kann. Diese Reize brauchen nicht spezifisch zu sein, überhaupt keine Beziehungen zu den betreffenden Krankheitserregern zu haben. Für den Erfolg ist aber von wesentlicher Bedeutung die parenterale Art der Einverleibung; am wirksamsten ist oft die intravenöse Einspritzung. Über die Art, wie diese Mobilisierung von Reserveabwehrkräften erfolgt, können wir uns zur Zeit nur hypothetisch äußern. Am besten begründet dürften die Vorstellungen sein, die annehmen, daß unter dem Einfluß solcher parenteral eingespritzter Substanzen ein Shock infolge Proteinzerfall auftritt. Diese zerfallenden Proteine könnten aus dem eingeführten Material oder aus dem Protoplasma des Körpers selbst stammen. Damit wäre auf einfache Art erklärt, warum so verschiedenartige Substanzen, wie z. B. Pferdeserum, Milchcasein, Peptone, sowie Nichteiweißkörper wie Yatren oder kolloidale Metalle eine im Wesen gleiche Wirkung ausüben können. Man wird aber über diese neue unspezifische Form der Immunität erst dann sich ein klareres Bild machen können, wenn die experimentellen Grundlagen, die bis jetzt noch dürftig und ungenügend sind, erweitert sein werden.

II. Allgemeines über Antigene und Antikörper.

1. Die Antigene.

Wir verstehen unter Antigenen Stoffe, die in einem tierischen oder pflanzlichen Organismus das Auftreten von Substanzen (Antikörper) verursachen, die mit der antigenen Substanz spezifisch reagieren. Nicht die Zugehörigkeit zu einer bestimmten chemischen Gruppe, sondern lediglich diese eigentümliche biologische Fähigkeit der Antikörpererzeugung ist es, die einen Stoff zu einem Antigen macht. Die Antigene können tierischen oder pflanzlichen Ursprungs, giftig oder ungiftig sein. Sie sind entweder selbst Protoplasma oder stammen in letzter Linie vom Protoplasma ab; sie können aber nicht ausnahmslos einer der großen chemischen Gruppen, aus welchen die Zelle besteht, zugeteilt werden.

Die meisten Antigene sind wohl *Proteine*. Aber bei vielen anderen kann man die Zugehörigkeit zur Eiweißgruppe weder mit Sicherheit behaupten noch verneinen. Die Toxine z. B. faßte man früher als Eiweißkörper (Toxalbumine) auf, da sie alle für die Proteine charakteristischen Reaktionen aufwiesen. Als es jedoch später gelang, Gifte darzustellen, die keine Eiweißreaktion mehr gaben und trotzdem toxisch wirkten, war man geneigt, die Eiweißnatur der Toxine zu bestreiten. Da jedoch der Organismus unendlich viel empfindlicher ist als die feinsten chemischen Reagenzien, so lassen sich aus einem Vergleich chemischer und biologischer Reaktionen derartige Schlüsse durchaus nicht mit Bestimmtheit ziehen. Wenn die Verdünnung eines Eiweißkörpers eine bestimmte Grenze (1:10 000—100 000) überschreitet, versagen die bekannten Eiweißreaktionen, während z. B. beim Tetanustoxin noch ein Millionstel Gramm für die Maus tödlich und Bruchteile davon nach krampferzeugend wirken.

Von vielen Autoren wird auch die Ansicht vertreten, daß eine nicht geringe Zahl von Antigenen *Lipoide* seien. In der Tat gibt es antigen wirkende bakterielle und tierische Gifte, die auf Grund ihrer Löslichkeit in Lipoidlösungsmitteln (Alkohol, Äther, Benzol) als Lipoide charakterisiert sind. Aber da es auch Eiweißkörper gibt, die alkohollöslich sind, z. B. das Zein, erscheint die Trennung in Eiweißkörper und Lipoide lediglich auf Grund der Löslichkeitsverhältnisse nicht genügend sicher begründet.

Man sieht daraus, wie schwierig die chemische Klassifizierung der Antigene ist. Nach allem, was bisher über die Antigene in chemischer Beziehung ermittelt worden ist, kann mit Bestimmtheit allgemein nur etwa folgendes gesagt werden: Eine Substanz muß, um antigen zu wirken, *kolloidalen Natur* sein, auf das Antikörperbildende Tier fremd wirken und muß die den Körper gegen fremdartige Kolloide schützenden Epithelien passieren.

Der Kolloidcharakter unterscheidet die Antigene von den gewöhnlichen chemisch charakterisierten Giften, die als Krystalloide in Wasser vollständig löslich, durch tierische Membranen diffundierbar und zur Auslösung spezifischer Immunitätsreaktionen nicht befähigt sind. Die nicht als Antigene wirksamen krystalloiden Arzneimittel und Gifte werden durch das Verteilungsgesetz beherrscht, d. h. ihre größere oder geringere Anhäufung in den verschiedenen Organen und Geweben hängt von den dort vorhandenen mehr oder weniger geeigneten Lösungsmitteln ab. Bei den kolloidalen Antigenen dagegen sind bestimmte *biologische Affinitäten*, die mit chemischen Affinitäten nahe Verwandtschaft haben, entscheidend für die Verteilung des Antigens auf bestimmte Organgruppen und für ihre Bindung an bestimmte Gewebelemente. Nicht unwahrscheinlich ist, daß die antigenen Kolloide nicht selbst die Antigene sind, sondern den eigentlich wirksamen Körper in fester spezifischer Adsorption (vielleicht Nebenvalenzbildung) angelagert haben. Die Dinge würden dann so liegen, daß der allgemeine antigene Charakter, d. h. die Fähigkeit zur Antikörperbildung, durch den kolloidalen Zustand bedingt ist, daß aber die *spezielle Art der Antigenwirkung* von dem an das Kolloid absorbierten einfacheren Stoff abhängig ist. So ist es z. B. FAUST gelungen, aus dem Schlangengift, das alle Eigenschaften eines Antigens hat, einen einfacheren Stoff zu isolieren, das Ophiotoxin, das den Sapotoxinen ähnlich ist. Auch bei den Hämolytinen läßt sich die Wirkung in letzter Linie auf verhältnismäßig einfache Stoffe zurückführen.

Es scheint, daß jedes fremd wirkende, in den Körpersäften des Tieres lösliche Protein als Antigen fungieren kann (mit Ausnahme der durch Alkalien razemisierten Proteine, die interessanterweise zugleich auch ihre Verdaubarkeit durch proteolytische Fermente verloren haben). Wenn man ein Protein koaguliert, so scheint der zu beobachtende Verlust an antigener Wirkung lediglich eine Folge des Verlustes an Löslichkeit zu sein. Gelingt es nämlich, die Koagulation reversibel zu machen, so stellt sich bei dem wiedergelösten Protein auch die frühere antigene Fähigkeit wieder ein. Dagegen wird die antigene Wirkung eines Proteins durch Spaltung ganz zerstört. Injiziert man auch alle einzelnen Fragmente zusammen einem Tier, so bleibt jeder immunisierende Effekt aus. Werden jedoch die Fragmente der Eiweißspaltung zu kolloidalen Molekülen (Plasteinen) resynthetisiert, so wirken sie wieder antigen.

Die antigenen Eiweißverbindungen, die in der Natur hauptsächlich vorkommen, sind *Nucleoproteide* und *Glykoproteide*. Man kann die Spezifität von Proteinantigen durch Zusatz von nichtproteinen Radikalen verändern. Chemische Stoffe, die mit den Proteinen eines Tieres eine Verbindung eingehen, können dieses Protein für das betreffende Tier so fremd machen, daß es gegen seine eigenen veränderten Proteine Antikörper bildet, die auch mit dem nichtproteinen Radikal spezifisch reagieren können, obwohl dieses selbst kein echtes Antigen ist; denn es kann für sich allein — ohne Verbindung mit den Proteinen — keine Antikörper erzeugen. Dafür, daß auch reine Lipoide echte antigene Eigenschaften besitzen, liegen bis jetzt noch keine sicheren Beweise vor; wohl aber gibt es toxische Glykoside, die mit antigener Wirkung begabt sind. Es können auch aus Bakterienkulturen antigene Substanzen (z. B. das Diphtherie-

toxin, das Tetanustoxin) gewonnen werden, die keine proteinen Reaktionen mehr geben. In Anbetracht der Grenzen des chemischen Nachweises vom Eiweiß ist damit aber noch nicht mit Sicherheit bewiesen, daß es sich hier um völlig eiweißfreie Antigene handelt.

Aus neueren Arbeiten geht hervor, daß es komplexe Kohlehydrate und komplexe fettartige Stoffe gibt, die Antigene sein können. Diese komplexen Antigene haben die für die sog. Vollantigene charakteristische Eigenschaft, Antikörper sowohl zu binden als auch zu bilden. Aber im Unterschied zu den Antigenen eiweißartiger Natur sind sie zerlegbar in eine Komponente, die im Tierkörper zwar nicht immunisierend wirkt, aber im Reagensglas Antikörperreaktionen auslösen kann (Haptene LANDSTEINERS) und weiter in eine Komponente, die weder immunisierend wirken noch im Reagensglas sinnfällige Antikörperreaktionen auslösen kann, aber noch eine Affinität zum Antikörper erkennen läßt (Halbhaptene nach SACHS).

Während man früher annahm, daß ein Stoff nur im Organismus einer fremden Art als Antigen wirke und Antikörper (Hetero-Antikörper) erzeuge, wissen wir heute, daß unter Umständen auch dann Antikörper (sog. Iso-Antikörper) erzeugt werden, wenn ein solcher Stoff in einen fremden Organismus gleicher Art gelangt, ja sogar in seltenen Fällen auch dann, wenn er in demselben Organismus gebildet und, irgendwie als Fremdstoff wirkend, resorbiert wird (Auto-Antikörper).

2. Die Antikörper.

Die chemische Natur der Antikörper ist zur Zeit in noch größeres Dunkel gehüllt als die der Antigene. Es ist bis jetzt nicht gelungen, die Antikörper gänzlich frei von anderen Substanzen zu isolieren. Man findet sie gebunden an die Globulinfraction des Serums, wobei der größere Teil der Antikörper, z. B. die Antitoxine, mit dem Pseudoglobulin, ein anderer Teil mit dem Euglobulin abgeschieden wird.

Die allgemeine Annahme, daß die Antikörper Proteine sind, entbehrt zur Zeit noch einer sicheren Grundlage. Man hat sehr reine und wirksame Antikörperpräparate gefunden, die so wenig chemisch nachweisbare Proteine enthielten, daß ein Zweifel an der Proteinatur der Antikörper berechtigt scheint. Dabei ergab sich, daß diese sehr reinen Antikörperpräparate sich wie Kolloide verhielten, man daher zu der Vorstellung geführt wird, daß — ähnlich wie bei den Antigenen — der eigentliche spezifische Antikörpercharakter an verhältnismäßig kleine chemische Gruppen (Radikale), die großen kolloidalen Komplexen angelagert sind, geknüpft ist, und daß diese Anlagerung an kolloidale Komplexe Vorbedingung für die Funktion dieser Gruppen als Antikörper ist.

Die *Bildung* der Antikörper erfolgt zweifellos *an vielen Teilen des Körpers*, wobei den Endothelien (Makrophagen, reticuloendotheliales System) eine besonders wichtige Rolle zukommt. Unbekannt ist bis auf weiteres, durch welche Vorgänge in den Zellen die Antikörper gebildet werden.

Die Antikörper werden wie die Antigene lediglich an ihrer Wirkung erkannt. Ihre Existenz wird durch die verschiedenen, von ihnen bewirkten Reaktionen (Agglutination, Präcipitation, Komplementbindungsreaktion usw.) erwiesen. Unentschieden ist immer noch, ob jede dieser Reaktionen durch eine besondere Antikörperart hervorgerufen wird, oder ob die verschiedenen Wirkungen auf einen oder zwei einheitliche Antikörper zurückzuführen sind. Vieles spricht für die Annahme von mindestens 2 Antikörperarten, nämlich 1. von Antikörpern, welche die Fähigkeit besitzen, *giftige Antigene zu entgiften* (Antitoxine), 2. Antikörper, welche den *kolloidalen Zustand* fremder Proteine *zu verändern* imstande sind. Diese Veränderung erfolgt teils durch *Zusammenlagerung* (Agglutination, Präcipitation), teils durch *Auseinanderlagerung* (Dispersion, Lysis), wobei der Antikörper selbst das Antigen für die Tätigkeit des eigentlichen lytischen Agens, des Komplements, vorbereitet.

III. Definition und Arten der Immunität.

Man versteht unter Immunität im engeren Sinne den Zustand der Unempfindlichkeit gegenüber belebten Infektionserregern (Bakterien, Protozoen, eventuell höhere Parasiten) und deren Giften. In weiterem Sinn bezeichnet man als Immunität jeden Zustand der Unempfindlichkeit gegenüber irgendwelchen giftig wirkenden Stoffen. Die Immunität kann eine *allgemeine* oder eine *örtlich beschränkte (lokale)* Gewebsimmunität sein.

Cellulare und humorale Immunität. Je nachdem vorwiegend oder ausschließlich die Körperzellen oder die Körpersäfte Träger der Immunität sind, unterscheidet man eine cellulare und eine humorale Immunität, wobei zu bemerken ist, daß diese Trennung bei manchen Krankheiten mehr, bei anderen weniger scharf durchzuführen ist. Es ist selbstverständlich, daß in jedem Fall auch bei der humoralen Immunität Zellen des Körpers zunächst irgendwie an dem Zustandekommen der Immunität beteiligt sind. Jedoch läßt sich bei einer Reihe von Krankheiten zeigen, daß die Antikörper in den Körpersäften stark angereichert sind, während bei einer anderen dies nicht der Fall ist, vielmehr die Zellen allein Träger der Immunität zu sein scheinen. Die cellulare Immunität steht derjenigen gegenüber organischen und anorganischen Giften, die meist auf einer Steigerung der entgiftenden Fähigkeit bestimmter Organe beruht, nahe, jedenfalls viel näher, als die humorale Immunität, bei der im Blute kreisende, faßbare und übertragbare Antikörper auftreten.

Uns soll hier nur die Immunität im engeren Sinne, d. h. der Zustand der Unempfindlichkeit gegenüber belebten Infektionserregern und deren Produkten beschäftigen.

Diese Immunität kann eine *vollständige* (absolute) oder *unvollständige* (relative), eine *allgemeine* oder nur *örtliche* Gewebsimmunität sein. Sie kann alle denkbaren Grade besitzen.

Angeborene und erworbene Immunität. Wichtig ist, daß es außer der angeborenen (natürlichen) Immunität, welche die einzelnen Individuen oder ganze Rassen und Arten betreffen kann, auch eine erworbene gibt. Letztere ist Grundlage und Wurzel aller auf Immunitätsprinzipien beruhenden Heilverfahren. Daß das Überstehen einer Infektionskrankheit oft einen mehr oder weniger sicheren Schutz gegen ein nochmaliges Befallenwerden von der gleichen Krankheit gewährt, war wohl bei allen Völkern schon bekannt. Während bei einer Reihe von Krankheiten (z. B. Pocken, Fleckfieber, Scharlach, Masern, Röteln) diese *natürlich erworbene* Immunität einen hohen Grad zu besitzen pflegt und oft von lebenslänglicher Dauer ist oder sich wenigstens darin äußert, daß bei einer zweiten Erkrankung die Erscheinungen viel leichter verlaufen, gibt es andere Infektionskrankheiten (z. B. Pneumonie, Influenza), bei denen die überstandene Krankheit eine nur geringgradige und kurzdauernde Immunität im Gefolge hat.

Die Tatsache dieser natürlich erworbenen Immunität hat den Anstoß gegeben, durch künstliche Eingriffe Zustände von Immunität hervorzurufen. Diese Bestrebungen sind in ausgedehntem Maße gelungen. Sie bilden den Inhalt der *praktischen Immunitätswissenschaft*.

Natürlich und künstlich erworbene Immunität. Die erworbene Immunität zerfällt also nach der Art ihrer Entstehung in eine natürlich erworbene und in eine künstlich erworbene.

Aktive Immunisierung. Auf zweierlei Wegen vermag eine Immunität künstlich erworben zu werden.

Man kann einem tierischen oder menschlichen Organismus auf künstlichem Wege (percutan, intracutan, subcutan, intravenös, intraperitoneal, subdural,

intracerebral, intratracheal oder einfach per os) das betreffende Antigen, gegen das man eine Immunität erzeugen will, einverleiben und so diesen Organismus mit Absicht zwingen, aktiv gegen das einverlebte Antigen Gegenstoffe (Antikörper) zu bilden (aktive Immunisierung).

Passive Immunisierung. Entnimmt man die (z. B. bei einem Tier durch die eben beschriebene *aktive* Immunisierung künstlich erzeugten) Antikörper, etwa durch Abzapfung des antikörperhaltigen Blutes, und überträgt man dann solches Blut bzw. das daraus gewonnene Serum auf ein anderes Tier oder auf einen Menschen, so tritt der Empfänger, ohne sich aktiv an der Produktion der Antikörper beteiligt zu haben, rein passiv in den Genuß der Antikörper. Man nennt diesen Vorgang eine passive Immunisierung.

Verhältnis der aktiven zur passiven Immunisierung. Vergleichen wir Vorteile und Nachteile dieser beiden Immunisierungsverfahren, so wäre kurz folgendes zu sagen: Die nicht immer leicht zu lösende Aufgabe der aktiven Immunisierung besteht darin, unter möglichst geringer Gefährdung des Organismus den höchstmöglichen Immunitätsgrad zu erzielen. Um die nötigen Antikörper zu bilden, braucht der Organismus, auch bei einfachen und leicht gelingenden Immunisierungen, mindestens 2—3 Wochen. Bei der praktisch so wichtigen Gewinnung von Immunseren gegen Diphtherie und Tetanus dauert es oft mehrere Monate, bis ein brauchbares, genügend hochwertiges Serum erzeugt ist.

Die aktive Immunisierung hat den Vorteil, daß sie den Organismus allmählich dazu erzieht, ein bestimmtes krankheitszeugendes Antigen zu überwinden. Die dabei sich bildenden Antikörper bleiben sehr lange (Monate und Jahre) in dem aktiv immunisierten Organismus erhalten und wirksam. Außerdem hat ein solcher einmal aktiv immunisierter Organismus, auch nach allmählicher Ausscheidung der gebildeten Antikörper, noch die Fähigkeit im Bedarfsfall rasch wieder die nötige Antikörpermenge zu erzeugen. Die aktive Immunisierung dient einerseits der Gewinnung hochwertiger antikörperreicher Heilsera und kommt andererseits als therapeutisches Hilfsmittel bei Infektionskrankheiten überall da in Frage, wo kein rascher Eingriff nötig ist, also bei chronischen Infektionen und vor allem auch für prophylaktische Impfungen. Für alle die Fälle, wo sofort dringende Hilfe geboten ist, kommt sie nicht in Betracht.

Hier tritt die passive Immunisierung in ihr Recht, da sie dem bedrohten Körper sofort größere Mengen Antistoffe zur Verfügung stellt. Da aber die einverlebten fertigen Antistoffe nicht wie bei der aktiven Immunisierung körpereigen, sondern ebenso wie die gleichzeitig einverlebten übrigen Eiweißkörper des eingespritzten Serums für den Empfänger körperfremd sind, so gelangen sie bald (nach einigen Wochen) wieder zur Ausscheidung. Der Impfschutz ist demnach bei der passiven Immunisierung von kurzer Dauer.

Die **Depressionsimmunität** (MORGENROTH), die **antiblastische Immunität** (ASCOLI) und die **atreptische Immunität** (EHRlich) sind auf S. 415/16 geschildert.

IV. Die Erscheinungsformen der Immunität.

a) Örtliche Immunität.

Die Immunität mancher Gewebe gegenüber pathogenen Bakterien kann bedingt sein 1. durch den Bau und die besondere Beschaffenheit der Gewebe, z. B. der Haut oder Schleimhaut, 2. durch eine besondere Unempfindlichkeit gewisser Gewebe gegenüber manchen Giften, 3. durch besondere lokale Schutzvorrichtungen (z. B. Flimmerepithel) und an bestimmte Gewebe gebundene bakterienfeindliche Stoffe (das „Antivirus“ BESRADKAs (?), die *Bakteriophagen* d'HERELLES, die *Lysozyme* FLEMINGs).

Die von BESREDKA aufgestellte Antivirustheorie der lokalen Immunität glaube ich nach kritischer Durchsicht der diesbezüglichen Arbeiten und auf Grund eigener experimenteller Arbeiten ablehnen zu müssen (s. S. 415). Die D'HERELLESchen *Bakteriophagen*, die von allen Seiten bestätigt worden sind, dürften bei der örtlichen Immunität, besonders derjenigen der Darmschleimhaut, gegenüber gewissen Infektionen eine beträchtliche Rolle spielen (s. S. 411). Auch die von FLEMING entdeckten *Lysozyme* sind offenbar für den örtlichen Schutz mancher Gewebe von Bedeutung.

FLEMING fand in menschlichen, tierischen und pflanzlichen Sekreten und in vielen Geweben einen neuartigen bakteriolytischen fermentartigen Stoff, das sog. Lysozym. Dieses Ferment ist besonders wirksam gegenüber nicht-pathogenen Bakterien, aber auch gegenüber gewissen pathogenen Keimen, und ist wahrscheinlich oft die Ursache dafür, daß solche Keime nicht pathogen werden. Wenn man mit einer bestimmten, für die Lysozymwirkung besonders empfindlichen Mikrobenart (*Micrococcus lysodeikticus*) als Indicator arbeitet, kann man feststellen, daß in gewissen Sekreten (Tränen, Nasenschleim, Speichel, Sputum), in gewissen Geweben (Knorpel) und auch im Eiereiweiß Lysozyme in großer Menge vorhanden sind, also überall da, wo Schutz gegen bakterielles Überwuchern, zum Teil wegen Mangels anderer bactericider Substanzen (z. B. Alexin) dringend benötigt wird. Wie die Nase und die oberen Luftwege kommt auch die Conjunctiva fortwährend in Berührung mit Luftbakterien. Die Existenz der Lysozyme liefert eine Erklärung für die erstaunliche Tatsache, daß in der gesunden Conjunctiva die Zahl der Keime stets beschränkt bleibt. Andererseits fanden FLEMING sowie RIDLEY, daß Entzündungen der Conjunctiva und Epiphora mit starker Abnahme des Gehaltes der Tränen an Lysozymen, Heilung dagegen mit Wiederanstieg des Lysozymtiters verknüpft sind. Die Natur scheint also besonders in den Tränen einen bakteriolytischen Stoff zu liefern, der Infektionen verhindert und bei der Überwindung eingetretener Infektionen mitwirkt.

b) Allgemeine Immunität.

1. Die Agglutination.

GRUBER und DURHAM haben beobachtet, daß Serum von Tieren, denen man eine bestimmte Bakterienart wiederholt eingespritzt hatte, eben diese Bakterienart zusammenballt (agglutiniert). Es wird die homogene Suspension, welche die Bacillen z. B. in der Bouillon bilden, in der sie gewachsen sind, von dem antikörperhaltigem Serum derart verändert, daß die Keime zuerst mikroskopisch wahrnehmbare Häufchen, dann mit unbewaffnetem Auge sichtbare Flöckchen bilden, die zu Boden sinken, so daß die Flüssigkeit schließlich vollkommen klar wird. Diese sog. *Agglutinationsprobe* ist das einfachste Hilfsmittel, um ein Bacterium, dessen morphologische und färberische Eigentümlichkeiten allein eine Klassifizierung nicht gestatten, zu identifizieren.

Für die Praxis ist die Agglutination ein wertvolles diagnostisches Verfahren. Es hat sich besonders bei der Unterscheidung jener Infektionen bewährt, die durch die Gruppe der Typhus- und Paratyphusbacillen verursacht werden. Da WIDAL diese GRUBER-DURHAMSche Reaktion hauptsächlich auch für die klinische Diagnose der genannten Infektionskrankheiten ausgearbeitet hat, wird die Anwendung der Agglutinationsreaktion auf die klinische Diagnose des Typhus als GRUBER-WIDALSche Reaktion, meist nur als *WIDALSche Reaktion* bezeichnet.

Die Antikörper, welche die Agglutination bewirken, bezeichnet man als *Agglutinine*, und diejenigen Substanzen, die Agglutinine im tierischen Körper

zu erzeugen vermögen und dann mit den homologen Agglutininen reagieren, als *Agglutinogene*. Die Agglutinogene besitzen die oben beschriebenen allgemeinen Eigenschaften der Antigene. Sie sind verhältnismäßig beständige Körper, vertragen eine halbstündige Erwärmung auf 56°, ja sogar höhere Temperaturen und, falls sie dunkel und kühl aufbewahrt sind, auch längere Lagerung.

Agglutination und Blutgruppenforschung. Eine biologisch höchst interessante Erscheinung, welche die Erklärung für die gelegentlich bei Bluttransfusionen auftretenden Unglücksfälle liefert, ist die *Isoagglutination* der menschlichen (und tierischen) roten Blutkörperchen, d. h. die Tatsache, daß z. B. menschliche Erythrocyten von gewissen menschlichen Blutseren agglutiniert werden. LANDSTEINER, der diese Erscheinung genauer verfolgte, konnte feststellen, daß in den menschlichen Erythrocyten zwei verschiedene Isoagglutinogene (A und B) und in den menschlichen Seren zwei entsprechende Isoagglutinine (Anti-A oder α und Anti-B oder β) vorkommen, und daß man die Menschen je nach ihrem Gehalt an Isoagglutinogenen bzw. Isoagglutininen in vier Blutgruppen einteilen kann¹.

Blutgruppe	enthält in den Blutkörperchen die Agglutinogene	enthält in den Blutseren die Agglutinine
0 (Null)	0 (weder A noch B)	Anti A (α) und Anti B (β)
A	A	Anti B (β)
B	B	Anti A (α)
A B	A und B	—

Von DOLD und ROSENBERG ist nachgewiesen worden, daß die Isoagglutinogene der Erythrocyten *nicht* im *Hämoglobin*, sondern im *Stroma* enthalten sind und daß aus dem Stroma der Erythrocyten lösliche Stoffe gewonnen werden können, die mit den entsprechenden menschlichen Seren eine Präcipitation geben (Isopräcipitation) (s. nächsten Abschnitt).

Diese Blutgruppeneigenschaften sind, wie v. DUNGERN und HIRSCHFELD gefunden haben, *vererbbar*. Darauf beruht die große praktische Bedeutung der Blutgruppen für forensische Zwecke (individuelle Blutdiagnose; strittige Vaterschaft) (siehe auch Beitrag FRANCESCHETTI, Vererbungslehre Bd. 1 des Handbuchs).

2. Die Präcipitation.

Bald nach der Entdeckung des Agglutinationsphänomens fand R. KRAUS, daß solche Antisera auch die Fähigkeit besitzen, in Filtraten der homologen Bakterienarten Niederschläge zu erzeugen. WLADIMIROFF und später MARKEL zeigten dann, daß man diese Präcipitationsbildung zu diagnostischen Zwecken benützen kann. Dies ist in der Folgezeit in ausgedehntem Maße bei den verschiedensten Krankheiten (Typhus, Rotz, Milzbrand, Cholera, Pest, Lues, Scharlach und Masern) versucht worden. Praktisch haben sich hauptsächlich die präcipitatorischen Rotzdiagnosen nach WLADIMIROFF u. a., sowie die Milzbranddiagnose aus erkrankten Organen nach ASCOLI und VALENTIN bewährt und eingebürgert.

Nachdem von TSCHISTOVITSCH und BORDET auch mit tierischen Eiweißkörpern präcipitierende Sera hergestellt worden waren, die sich als spezifisch erwiesen, und nachdem mit Hilfe dieses Verfahrens Sera zur Differenzierung der verschiedenen Milcheiweißarten und Eiereiweißarten gewonnen worden waren, wurde von UHLENHUTH und bald darauf auch von WASSERMANN und SCHÜTZE das auf der Präcipitinreaktion beruhende Verfahren zur Unterscheidung der verschiedenen Blutarten angegeben, das jetzt eine wichtige Rolle in der gerichtlichen Medizin spielt. Bei der Ausarbeitung der Präcipitinreaktion für forensische Zwecke zeigte sich, daß dieser Reaktion nur bei Berücksichtigung quantitativer Verhältnisse eine Spezifität zukommt und daß die Antisera nicht bloß mit den homologen Seren, sondern auch mit den Seren bzw. dem Eiweiß verwandter Tierarten einen Niederschlag geben. Es können also durch diese Reaktion die verwandtschaftlichen Beziehungen unter

¹ Die später noch ermittelten Untergruppen sind von geringerer praktischer Bedeutung.

den Tieren zum sichtbaren Ausdruck gebracht werden. NUTTALL und GRAHAM-SMITH haben in einem großangelegten Werke mit Hilfe dieser Reaktion ein biologisches System der ganzen Tierreihe aufgestellt. Es sind auch Versuche unternommen worden, auf die gleiche Weise die verwandtschaftlichen Beziehungen der *Pflanzen* aufzuklären.

Die Präcipitinreaktion ist nicht bloß zur Lösung der Probleme der Art-spezifität, sondern auch der *Organspezifität* (z. B. der Linse!) mit Erfolg herangezogen worden (s. S. 454).

Unter „Präcipitaten“ verstehen wir spezifische Niederschläge, welche beim Zusammenmischen eines Antiserums mit seinem homologen gelösten Antigen auftreten (z. B. beim Zusammenmischen von Choleraantiserum mit Cholerabacillenextrakten, von Menschenantiserum mit Menschenserum usw.).

Die bei dieser Reaktion beteiligte Komponente des Antiserums nennen wir Präcipitin (präcipitierende Substanz), die des Antigens Präcipitinogen oder präcipitable Substanz, obgleich nach Ansicht der meisten Autoren diese den aktiven und jene den passiven Faktor bei der Reaktion darstellt.

Jedes Eiweiß (Pflanzeneiweiß, Bakterieneiweiß, tierisches Eiweiß) wirkt als ein Präcipitine erzeugendes Antigen, und zwar gilt dies nicht bloß für das native Eiweiß, sondern auch für Eiweiß, das mit Pepsin angedaut ist. Erst nach vollständiger Pepsinverdauung hört nach den Angaben der meisten Autoren diese Wirkung des Eiweißes auf den tierischen Organismus auf.

Die präcipitinogenen Substanzen sind, ebenso wie die später zu besprechenden Präcipitine, komplex gebaut und bestehen aus einer bindenden und einer fällbaren bzw. fallenden Gruppe. Die zweite Gruppe ist chemisch-thermischen Einflüssen gegenüber labiler als die erste.

Ein Präcipitinogen, dessen labilere, „fällbare“ („fallende“) Gruppe zerstört ist und welches demnach nur noch eine bindende Gruppe besitzt, wird Präcipitoid genannt, und zwar zum Unterschied von dem analog sich verhaltenden Präcipitoid des Präcipitins, das später besprochen werden soll, Präcipitoid der präcipitinogenen Substanz.

Zur Erzeugung von Präcipitinen ist die Intaktheit des Präcipitinogens nicht notwendig; es genügt das Vorhandensein der bindenden Gruppe. Die Bakterienpräcipitinogene sind äußeren Einflüssen, besonders der Hitze gegenüber viel widerstandsfähiger als die anderen Präcipitinogene.

Die präcipitinhaltigen Antisera können bei geeigneter Aufbewahrung ziemlich lange ihre Wirksamkeit behalten. In der Regel tritt allerdings eine allmähliche, mit dem Alter der Antisera fortschreitende Abschwächung ein. Gelegentlich wird auch eine ganz plötzliche Abnahme des Präcipitingehaltes der Antisera beobachtet, ohne daß man den Grund hierfür einsehen könnte.

Die Thermopräcipitation nach ASCOLI. Von ASCOLI u. a. ist gezeigt worden, daß es thermostabile bakterielle Antigene gibt, gegen die Präcipitine hergestellt werden können. Dadurch ist es möglich, z. B. mit Extrakten aus gekochten Milzbrandorganen durch Verwendung hochwertiger präcipitierender Milzbrandsera noch den Nachweis zu erbringen, daß eine Milzbrandinfektion des Organs vorliegt.

Nach neueren Untersuchungen ist es auch möglich, aus *gekochtem tierischen Eiweiß* Präcipitinogene zu gewinnen, so daß der Umstand, daß das tierische Eiweiß, z. B. Fleisch und Wurst gekocht worden ist, kein unbedingtes Hindernis für den präcipitatorischen Nachweis der Eiweißart mehr bildet.

Isopräcipitine.

Während bis vor kurzem nur gegen artfremdes Eiweiß (und Eiweißderivate) gerichtete Präcipitine bekannt waren, haben DOLD und ROSENBERG in jüngster Zeit die Existenz von „Isopräcipitinen“ festgestellt. Die Sera bestimmter Gruppen von Menschen (z. B. die der Blutgruppe A angehören) bilden mit klaren Auszügen aus Erythrocyten (Stromata) von Menschen der Blutgruppe B Präcipitate. Die Isopräcipitine sind mit größter Wahrscheinlichkeit identisch mit den Isoagglutininen.

3. Die Bactericidie.

Die bactericide Eigenschaft von frischem Serum ist zuerst von FODOR, eingehender von NUTTALL im FLÜGGESchen Laboratorium studiert worden. BUCHNER hat die hierbei wirksamen Stoffe *Alexine* genannt. Im weiteren Verlauf der Forschungen stellte sich heraus, daß die bakterienfeindliche Wirkung frischen Serums auf dem Zusammenwirken eines hitzebeständigen (thermostabilen) und eines hitzeunbeständigen (thermolabilen) Körpers beruhen. Den

ersten nannte man Amboceptor, den zweiten Komplement. Bei allen antibakteriellen Immunseren, bei denen der spezifische Amboceptor vermehrt ist, läßt sich die Erscheinung der Bactericidie leicht im Reagensglas demonstrieren. Man versetzt in einer Reagensglasreihe je eine bestimmte Menge der Bakterienaufschwemmung mit fallenden Verdünnungen des inaktivierten homologen Immunserums in physiologischer Kochsalzlösung, sowie mit einer gleichbleibenden Menge Komplement (meist in Form von frischem Meerschweinchen-serum), und läßt die Mischungen etwa 2 Stunden bei 37° stehen. Verarbeitet man dann den Inhalt der einzelnen Röhrchen im Agarplattenverfahren, so findet man, falls man geeignet dosiert hat, daß von den ursprünglich in der Aufschwemmung vorhandenen Bakterien eine mehr oder weniger große Zahl oder alle abgetötet sind.

Bei den meisten Bakterienarten erfolgt diese Abtötung, ohne daß an den Bakterien sichtbare morphologische Änderungen zu erkennen sind. Bei einigen jedoch erfolgt die Vernichtung der Bakterien unter dem Bilde der Auflösung, der Bakteriolyse.

4. Die Bakteriolyse.

Frisches Serum von Tieren, denen bestimmte Bakterienarten, z. B. Cholera-vibrionen wiederholt eingespritzt worden sind, hat die Eigenschaft, diese Bakterien, also z. B. Cholera-vibrionen, nicht bloß zu verklumpen (agglutinieren), sondern auch vollständig aufzulösen. Dieses Phänomen der vollständigen Auflösung tritt aber nur im Tierkörper selbst, nicht im Reagensglas auf. Im Reagensglas kommt es nur zur Zusammenballung der Bakterien. Die Auflösung einer bestimmten Bakterienart im Körper eines gegen diese Bakterienart immunisierten Tieres bzw. im Körper (in der Bauchhöhle) eines normalen Tieres, dem man außer den Bakterien auch noch das betreffende Immunserum eingespritzt hat, bezeichnet man als *PFEIFFERSches Phänomen* (bakteriolytische Reaktion). Man macht von diesem PFEIFFERSchen Phänomen diagnostischen Gebrauch hauptsächlich bei der Cholera.

Bei der Analyse dieser sog. bakteriolytischen Reaktion hat sich gezeigt, daß für das Zustandekommen der Erscheinung nicht bloß der betreffende bakteriolytische Antikörper, sondern auch noch eine zusätzliche, nur im frischen Körper vorhandene thermolabile, d. h. bei $\frac{1}{2}$ stündiger Erwärmung auf 55° zerstörbare und auch sonst sehr labile Substanz, das sog. Komplement, notwendig ist.

Eine auf der Wirkung anderer Kräfte beruhende Auflösung von Bakterien stellt die sog. „Bakteriophagie“ und die Lysozymbakteriolyse dar.

Bakteriophagie (D'HERELLE-TWORTsches Phänomen). Eine Bakteriolyse besonderer Art stellt das von TWORT und besonders von D'HERELLE studierte und nach diesem genannte Phänomen dar, bei dem es sich um verschiedene an Bakterienkulturen zu beobachtende Vorgänge (sichtbare Veränderungen, Einschmelzungen bis zur restlosen Auflösung) handelt. Solche Erscheinungen der Auflösung von Bakterien sind schon früher von einer Reihe von Autoren beobachtet und beschrieben worden, aber erst durch TWORT und besonders durch D'HERELLE ist die Natur und Ursache dieses Phänomens näher erforscht worden. D'HERELLE selbst glaubt, daß diese Auflösungserscheinungen durch ein unsichtbares, filtrierbares, von Kultur zu Kultur übertragbares Virus bewirkt werden, während andere Autoren eine Fermentwirkung, hervorgerufen durch Zellenzyme, die aus den Bakterien selbst stammen, annehmen. Eine Entscheidung dieser Streitfrage hat sich bis jetzt nicht erzielen lassen.

Lysozyme. A. FLEMING hat gezeigt, daß in verschiedenen Flüssigkeiten und Geweben des menschlichen und tierischen Körpers, z. B. in den *Tränen*, eine gegen gewisse saprophytische Bakterien gerichtete keimtötende Wirkung von solcher Stärke besteht, daß dichte Aufschwemmungen der betreffenden Bakterien in kurzer Zeit völlig aufgelöst werden. A. FLEMING führt diese Wirkung auf gewisse Stoffe, Lysozyme genannt, zurück.

Die Lysozyme sind sehr wärmebeständig und vertragen unter Umständen eine kurzdauernde Erhitzung auf 100°. Das Auflösungsvermögen richtet sich sowohl gegen lebende als auch gegen tote Bakterien. Es wird durch den Auflösungs Vorgang nicht zerstört.

Die Lysozyme sind filtrierbar. Von großer Bedeutung für die Lysozymwirkung ist die Reaktion. Alkalität wirkt immer verzögernd, ein geringer Säurezusatz beschleunigend, ein höherer hemmend.

Hämolyse, Cytolyse. In analoger Weise wie die Bakteriolyse sich bilden, entstehen nach der Einspritzung von artfremden Blutkörperchen oder von anderen artfremden Zellen in dem eingespritzten Tier lytische Substanzen, welche die betreffenden Zellarten aufzulösen imstande sind, also z. B. nach der Einspritzung von Blutkörperchen lytische Substanzen gegen die betreffenden Blutkörperchen, sog. *Hämolysine*. Entnimmt man einem z. B. mit Hammelblutkörperchen wiederholt vorbehandelten Kaninchen nach einer gewissen Zeit Blut, so bewirkt das aus dem Blut dieses Tieres gewonnene Serum den Austritt des Blutfarbstoffes aus dem Hammelblutkörperchen (Hämoglobinyse).

Daneben kommt auch eine echte Hämolyse, d. h. eine Verdauung und Auflösung der Stromata der Erythrocyten vor.

Erhitzt man das aus dem Kaninchen gewonnene hämolytische Serum $\frac{1}{2}$ Stunde auf 55° oder läßt man es einige Tage stehen, so bemerkt man, daß das Serum seine Eigenschaft, Hammelblutkörperchen zu lösen, verloren hat. Sie tritt aber sofort wieder in Erscheinung, wenn man eine kleine Menge frischen Serums irgendeiner Tierart, insbesondere frisches Meerschweinchenserum, hinzufügt. Aus diesem Versuch geht hervor, daß die Hämolyse, ebenso wie die Bactericidie und die Bakteriolyse, an das Zusammenwirken zweier Körper gebunden ist, von denen der eine hitzebeständig, thermostabil ist (Amboceptor), der andere hitzeunbeständig, thermolabil (Komplement).

Die lytischen Antikörper sind, wie die Agglutinine, Präcipitine und die komplementbindenden Antikörper, relativ beständige Substanzen. Sie vertragen, wenn sie kühl und dunkel aufbewahrt werden, längeres Lagern und auch eine halbstündige Erwärmung auf 56° und darüber.

5. Die Komplementbindung.

Wie wir gesehen haben, ist für die Lösung eines cellualen Antigens (z. B. Bakterien, Hammelblutkörperchen) durch den betreffenden lytischen Antikörper das sog. Komplement unbedingt nötig. Dies gilt aber nicht etwa nur für die cellualen und lytischen Antigen-Antikörperreaktionen, sondern auch für andere, vielleicht für alle Antigen-Antikörperreaktionen derart, daß überall, wo ein Antigen mit einem Antikörper in Reaktion tritt, etwa gegenwärtiges Komplement in die Reaktion einbezogen wird (BORDET und GENGOU). Das Komplement bzw. seine Funktion verschwindet dabei mehr oder weniger vollständig und, da wir über Verfahren verfügen, die in sehr feiner Weise die Komplementmenge bzw. seine Funktion zu messen erlauben, läßt sich der Grad der Komplementbindung genau verfolgen. Wir können aus der Tatsache der Bindung des Komplements schließen, daß eine Antigen-Antikörperreaktion stattgefunden hat, und je nach der Versuchsanordnung, die wir wählen, Vorhandensein und Menge eines bestimmten Antigens oder eines bestimmten Antikörpers erschließen.

Die Komplementbindungsreaktion findet ausgedehnte Anwendung in der praktischen Serologie, insbesondere in Gestalt der *WASSERMANN-NEISSER-BRUCKSchen Reaktion* zur Erkennung der Syphilis, worüber im Abschnitt über die immunodiagnostischen Verfahren (S. 422) Genaueres zu sagen sein wird. Hier möge nur erwähnt sein, daß die Komplementbindungsreaktion auf der *Konkurrenz zweier zeitlich hintereinander geschalteter Antigen-Antikörperreaktionssysteme um das Komplement* beruht, indem man dem ersten Reaktionssystem Gelegenheit gibt, Komplement zu binden, und dann mit Hilfe eines geeigneten

zweiten Reaktionssystems (hämolytisches System) feststellt, ob Komplementbindung eingetreten ist oder nicht.

Die komplementbindenden Antikörper stehen in naher Beziehung zu den Präcipitinen, den bactericiden und lytischen Antikörpern.

6. Die Giftneutralisation (Antitoxinbildung).

Die Entdeckung v. BEHRINGS, daß es möglich ist, Tieren mittels besonderer Verfahren einen hohen Grad von Immunität gegen Diphtherie und Tetanus zu verleihen und diese aktiv erzeugte Immunität auf andere Tiere bzw. auf den Menschen durch Transfusion des Blutes bzw. Serums der immunisierten Tiere zu übertragen (passive Immunisierung), bildet die Grundlage und den Ausgangspunkt der heutigen Serumtherapie.

Man nennt die Antikörper, welche die Fähigkeit haben, gewisse Gifte (Toxine) zu neutralisieren, Antitoxine. Auch in normalem menschlichen oder tierischen Serum kommen Antitoxine, z. B. gegen das Diphtherietoxin, in sehr geringen Mengen vor, wahrscheinlich als Folge vorausgegangener Infektionen (Intoxikationen) des Individuums oder seiner Vorfahren. So konnte WASSERMANN bei normalen Kindern in 60% der Fälle, bei Erwachsenen in 80% der Fälle einen gewissen Gehalt von Diphtherieantitoxin nachweisen. Wie wir heute aus den praktisch so wichtigen Ergebnissen der von BEHRING eingeführten aktiven Immunisierung gegen Diphtherie mittels kleiner Toxin-Antitoxinmischungen wissen, genügen solche geringen Antitoxinmengen in den meisten Fällen, trotz erfolgter Ansteckung den Ausbruch der Diphtherie zu verhüten, zum mindesten aber, einen milden Verlauf zu sichern. Die Feststellung, ob eine Person (Kind oder Erwachsener) Diphtherieantitoxin in seinem Blut enthält, erfolgte früher durch Auswertung des Serums der betreffenden Person gegenüber einer bestimmten Diphtherietoxinmenge. Seit einigen Jahren wird mit Erfolg eine einfachere intracutane Methode angewandt, die sog. *SCHICK-Reaktion*. Sie besteht darin, daß man der zu untersuchenden Person ein bestimmtes kleines Quantum Diphtherietoxin intracutan einspritzt. Bei Individuen, welche über genügend Diphtherieantitoxin verfügen, wird die Einspritzung reaktionslos vertragen, andernfalls tritt eine mehr oder weniger deutliche Rötung und Schwellung der Impfstelle auf (positive Reaktion).

Bei allen jenen Personen, bei denen die *SCHICK-Reaktion* positiv ausfällt, ist gar kein oder nur ein ungenügender Antitoxingehalt vorhanden. Solche Personen sind bei drohender Diphtherie ganz besonders gefährdet. Durch das oben erwähnte aktive Immunisierungsverfahren von BEHRING ist es möglich, bei den meisten Individuen durch Anregung der Antitoxinproduktion eine gewisse natürliche Immunität zu schaffen. Ist es zu einer Diphtherieerkrankung gekommen, so reichen die geringen Antitoxinmengen eines normalen Serums in der Regel nicht aus, um die gefährliche Intoxikation zu bekämpfen. In diesen Fällen muß das durch künstliche Immunisierung in Tieren (Pferde, Rinder, Hammel) erzeugte *Diphtherieheilserum* angewendet werden, welches durch Einspritzung allmählich steigender Giftdosen (Diphtheriebacillengift) gewonnen wird und außerordentlich reich an Antitoxinen ist (s. S. 436).

Für die Toxine gilt das, was früher über die Antigene im allgemeinen gesagt wurde, in besonderem Maße. Sie sind sehr labile Körper, werden durch Luft (Sauerstoff) und Licht, sowie durch Alkalien und Säuren geschädigt und durch höhere Temperaturen (55—65°) völlig zerstört. Die Antitoxine stehen wahrscheinlich den Eiweißkörpern nahe; sie lassen sich durch Zusatz von Eiweißfällungsmitteln, wie Ammoniumsulfat, Chlorzink usw. zugleich mit den Eiweißstoffen des Serums ausfällen und dadurch konzentrieren.

Die Neutralisation des Toxins durch das entsprechende Antitoxin erfolgt nicht bloß in vivo, sondern auch in vitro. Daraus geht hervor, daß die Neutralisation des Toxins durch das Antitoxin ohne Mitwirkung des lebenden Organismus, direkt wie eine chemische Reaktion vor sich geht; es bildet sich eine neue Verbindung (Toxin-Antitoxin), die für den Körper ungiftig ist. Der Vorgang verläuft im Reagensglas verhältnismäßig langsam. Dabei läßt sich feststellen, daß der erste Akt des Vorgangs in einer Bindung zwischen Toxin und Antitoxin, der zweite Akt in der allmählichen Neutralisation des Toxins besteht. Die Bindung zwischen Toxin und Antitoxin ist jedoch, namentlich zu Anfang eine sehr lockere (Adsorptionsverbindung), was daraus hervorgeht, daß es durch einfache Mittel (z. B. geringe Säuremengen) gelingt, die Bindung wieder zu lösen, also die ungiftig gewordene Mischung wieder giftig zu machen.

Die passive Immunisierung mittels eines antitoxischen Heilserums kann zweierlei Zwecken dienen: 1. der Prophylaxe (Schutzimpfung) bei Personen, die in besonders hohem Maße gefährdet sind (z. B. bei Pflegern von Diphtheriekranken), 2. der Therapie. Im ersten Falle genügen viel kleinere Antitoxinmengen als im zweiten. Die für therapeutische Zwecke notwendige Antitoxinmenge richtet sich jeweils nach der Schwere des Falles, der Dauer der Infektion und dem Alter (Körpergewicht) des Patienten. Die Antitoxindosis muß ganz allgemein um so größer sein, je schwerer der Fall ist und je länger die Infektion schon gedauert hat, da es sich hier darum handelt, nicht nur das in der Blutbahn frei zirkulierende Toxin, sondern vor allem auch das schon an die Zellen verankerte wieder loszureißen, ein Ziel, das um so schwieriger zu erreichen ist, je länger die Bindung zwischen Toxin und Gewebezellen schon bestanden hat. Daraus ergibt sich, daß der Heilwert eines antitoxischen Serums (z. B. des Tetanusserums) hinter seiner schützenden Wirkung oft sehr weit zurücksteht, und daß es außerordentlich wichtig ist, daß bei der Verabreichung des antitoxischen Serums keine Zeit verloren und die einzuspritzende Dosis sofort möglichst hoch gewählt und, wenn nötig, wiederholt wird.

Die einem gesunden Individuum eingespritzten Antitoxine werden ziemlich rasch (nach etwa 2—3 Wochen) wieder ausgeschieden; die passive Immunität ist daher namentlich bei der prophylaktischen Impfung nur von kurzer Dauer. Im schon erkrankten Organismus werden die Antitoxine an die Gifte oder an die Körperzellen fester gebunden.

7. Die Phagocytose (Opsonine, Tropine).

Bei den bisher besprochenen Antikörpern handelte es sich um *humorale* Schutzstoffe, welche direkt auf das betreffende Antigen einwirkten. Die Opsonine und Tropine dagegen wirken indirekt durch Vermittlung gewisser Körperzellen, der Phagocyten (Freßzellen). Zwischen der Anschauung METSCHNIKOFFS, wonach die Immunität hauptsächlich auf der Tätigkeit der Phagocyten beruhe, und der Auffassung von EHRLICH, PFEIFFER u. a., daß die Immunität hauptsächlich durch die Wirkung gelöster humoraler Immunstoffe zustande komme, bestand lange Zeit ein scharfer Gegensatz, der durch die Befunde von WRIGHT (Opsonine) bzw. von NEUFELD und RIMPAU (Tropine) ausgeglichen worden ist. Es ergab sich, daß im Blut gelöste Stoffe (Opsonine, Tropine) die Phagocyten zu ihrer die Krankheitserreger auffressenden Tätigkeit anregen.

Über die Technik des Nachweises der Opsonine bzw. Tropine wird später Näheres gesagt werden (s. Abschnitt: Die immun-diagnostischen Verfahren, S. 422).

Die ursprüngliche Meinung von WRIGHT und seiner Schule, daß die Bestimmung des Opsoningehaltes bei einem Kranken sichere diagnostische und

prognostische Aufschlüsse gebe, hat sich nicht in vollem Maße bestätigt. Nach WRIGHT sollte das Sinken des Opsoningehaltes im Verlauf einer Infektionskrankheit ein ungünstiges Zeichen, das Steigen dagegen ein günstiges darstellen. Die überaus zahlreichen, namentlich auch von klinischer Seite unternommenen Nachprüfungen haben leider gezeigt, daß das Steigen oder Fallen des Opsoningehaltes nicht in so einfacher Weise diagnostisch und vor allem prognostisch verwertet werden kann. Von STOCK ist besonders für die Augentuberkulose festgestellt worden, daß zwischen der Schwere der Erkrankung und dem Verhalten der Opsonine kein Parallelismus besteht.

Die theoretischen Grundlagen der Opsonin- und Tropinlehre haben sich trotzdem im großen und ganzen als richtig erwiesen. Der normale Körper enthält gegenüber den verschiedenen Bakterienarten wechselnd große Mengen von Opsoninen in seinem Serum. Durch aktive Immunisierung gegen eine bestimmte Bakterienart können die betreffenden Opsonine in spezifischer Weise gesteigert werden; vor allem kommt es aber im Gefolge der aktiven Immunisierung zu einem vermehrten Auftreten der hitzebeständigen Bakteriotropine. Untersucht man die Bakterien hinsichtlich ihres Verhaltens gegenüber Phagocyten bzw. hinsichtlich ihrer Beeinflussbarkeit durch Opsonine und Tropine, so ergeben sich große Unterschiede. Die einen sind durch Opsonine und Tropine leicht beeinflussbar und unterliegen infolgedessen dem Angriff der Phagocyten leicht, die andern erweisen sich als sehr refraktär gegenüber Opsoninen und Tropinen und demzufolge auch gegenüber den Phagocyten; eine dritte Gruppe nimmt eine Mittelstellung zwischen diesen beiden Extremen ein.

8. Das sog. „Antivirus“ von BESREDKA.

BESREDKA ging von der Tatsache aus, daß auf einem einmal beimpften und dann von den gewachsenen Bakterien befreiten Nährboden, ein nochmaliges Wachstum der gleichen Bakterienart nur in beschränktem Maße oder gar nicht mehr möglich ist — eine Erscheinung, die man bisher auf Erschöpfung des Nährbodens und auf Anhäufung spezifisch hemmender Stoffwechselprodukte zurückgeführt hat. Dabei kam er zur Aufstellung einer neuen Theorie, wonach eine, aus dem Bakterienleib stammende, atoxische, hitzebeständige Substanz, das sog. „Antivirus“, von spezifisch empfänglichen Zellen (von mobilen Phagocyten und besonders von fixierten Phagocyten, gewissen empfänglichen Zellen der Haut und von den Reticuloendothelien) absorbiert werde, wodurch diese Zellen innerhalb kurzer Zeit (24 Stunden) unempfindlich und unangreifbar speziell für diejenigen Bakterien werden, von denen das Antivirus jeweils stammte. Durch lokale Immunisierung mittels intracutaner Injektionen solcher antivirushaltiger Bakterienkulturfiltrate oder durch Auflegen „spezifischer“ Verbände, d. h. von Verbandstoffen, die mit antivirushaltigen Kulturfiltraten getränkt sind, will BESREDKA prophylaktische und therapeutische Erfolge erzielt haben. Aus den zahlreichen Nachprüfungen (Literatur s. bei DOLD und MÜLLER) geht hervor, daß die von BESREDKA beschriebenen Wirkungen seiner „Antivirus“-behandlung zwar zum Teil bestehen, aber auf andere bekannte Faktoren (leukotaktische Wirkung der Injektionen, feuchte Wärme der Verbände, antigene Wirkung der Filtrate) zurückgeführt werden können. Einwandfreie Beweise für die von BESREDKA angenommene Existenz eines neuartigen, aus Bakterien abspaltbaren und mit besonderer Affinität zu den Hautzellen begabten Antikörpers, des sog. „Antivirus“, konnten m. E. bisher nicht erbracht werden.

9. Die Depressionsimmunität.

Von MORGENROTH ist folgende Erscheinung beschrieben worden: Infiziert man Tiere, z. B. Mäuse mit Streptokokken, so tritt in der allerersten Zeit nach der Infektion eine Herabsetzung der Virulenz der Keime ein. Jede nicht rasch tödliche Bakteriämie soll in ihrem weiteren Verlauf durch diese „Depressionsimmunität“, wie sie MORGENROTH nannte, bestimmt werden.

10. Die antiblastische Immunität (ASCOLI).

Beim Milzbrandbacillus macht man die Beobachtung, daß der im tierischen Organismus zur Entwicklung gelangte Keim sich deutlich von den kulturellen Formen, wie sie auf den künstlichen Nährböden beobachtet werden, unterscheidet. ASCOLI nennt die im tierischen Organismus auftretenden Formen „Keimlinge“ und glaubt, daß in dem durch Milzbrandserum geschützten

Organismus diese Keimlinge, an die die Pathogenität des *Bacillus anthracis* gebunden ist, nicht zur Entwicklung kommen. Das Serum übt eine *antiblastische* Wirkung aus.

11. Die atreptische Immunität (P. EHRLICH).

Die Tatsache, daß Mäusetumoren, auch wenn sie sehr virulent sind, bei Übertragung auf Ratten oder auf fremde Mäuserassen nicht oder nur spärlich angehen, erklärt P. EHRLICH mit der Annahme, daß bei den genannten Tieren die das Wachstum der Tumoren bedingenden Nähr- oder Wuchsstoffe fehlen¹. Er hat deshalb für diese Art Immunität die Bezeichnung „atreptische Immunität“ eingeführt.

12. Die Abwehrfermente.

Nach ABDERHALDEN kommt der typische Bau einer jeden Körperzelle dadurch zustande, daß die Körperzellen für ihren Aufbau dem Blute die einzelnen Bausteine entnehmen und vermittels bestimmter Fermente so zureichten, daß sie in den spezifischen Bauplan der Zelle passen. Normalerweise dringt kein Stoff in die Zelle ein, bevor er nicht durch die Zellfermente zweckentsprechend abgeändert ist, und umgekehrt verläßt kein zelleigener Stoff die Zelle, bevor nicht seine Eigenart durch fermentativen Abbau zerstört ist. Die Fermente des Verdauungskanal schützen einerseits das Blut vor dem Eintritt fremder Stoffe, andererseits verhindern die Fermente der einzelnen Körperzellen den Übertritt von zellspezifischen und daher blutfremden Stoffen in das Blut. Wenn jedoch *parenteral*, d. h. unter Umgehung des Darmkanals, spezifisch gebaute Substanzen direkt dem Säftestrom zugeführt werden, so wehrt sich der Organismus gegen diese ihm fremden Stoffe. Die einfacher gebauten werden sofort wieder ausgeschieden; bei den höhermolekularen dagegen muß die Ausscheidung erst vorbereitet werden durch ihren Abbau mit Hilfe von Fermenten, welche zu diesem Behuf von den Zellen in das Blut ausgeschieden werden. Diese wurden von ABDERHALDEN Schutz- oder Abwehrfermente genannt und sind Gegenstand eingehender Untersuchungen geworden.

Es leuchtet ein, daß diese Abwehrfermente in ihrem Wesen mit den sog. Antikörpern der EHRLICHschen Schule, die artfremden, hochmolekularen und dadurch spezifizierten Substanzen mit den sog. Antigenen übereinstimmen. Hier handelt es sich offenbar nur um verschiedene Anschauungsformen der gleichen Vorgänge.

Die Abwehrfermente sind von ABDERHALDEN auch für diagnostische Zwecke herangezogen worden. Die gedanklichen Grundlagen dieser *ABDERHALDEN-Reaktion* sind im folgenden kurz wiedergegeben.

Natives Eiweiß ist nicht dialysabel, wohl aber treten die Bruchstücke des Eiweißmoleküls (Proteosen, Peptide und Aminosäuren) durch den Dialysierschlauch hindurch, und sind durch Farbenreaktionen nachweisbar. Normalerweise finden sich im Blute weder Verdauungsfermente noch dialysable Eiweißbruchstücke, da die Darmschleimhaut den Durchtritt sowohl der bei der Eiweißverdauung im Darmtractus herrührenden höhermolekularen Abbauprodukte als auch die Aufnahme der Verdauungsfermente verhindert. Parenteral eingegebenes Eiweiß wird zuerst durch den Harn wieder ausgeschieden, bei wiederholter Einführung des gleichen Eiweißes jedoch durch inzwischen gebildete Fermente zu dialysablen, die Biuret- und Ninhydrinreaktion gebenden Substanzen abgebaut. Während die gewöhnlichen und normalen Verdauungsfermente, Pepsin, Trypsin und Edestin unspezifisch sind, sind die Schutzfermente spezifisch.

Mit Hilfe der ABDERHALDEN-Reaktion, deren technische Einzelheiten im Abschnitt serodiagnostische Verfahren (S. 425) erwähnt sind, kann im Prinzip jeder pathologische bzw. von der Norm abweichende Zustand, bei dem zellspezifische Stoffe direkt in den

¹ Schon PASTEUR nahm zur Erklärung der bakteriellen Immunität eine Verarmung an den zur Bakterienentwicklung notwendigen Nährstoffen an.

Säftestrom gelangen und dort durch spezifische Abwehrfermente abgebaut werden, diagnostiziert werden. Die praktische Brauchbarkeit des Verfahrens ist jedoch hauptsächlich dadurch beeinträchtigt, daß zwei Voraussetzungen der ABDERHALDENSchen Vorstellung nicht völlig zutreffen, nämlich 1. die Annahme, daß im Säftestrom unter normalen Verhältnissen zu keiner Zeit die gewöhnlichen Verdauungsfermente und von der Eiweißverdauung herrührende Eiweißbruchstücke anzutreffen sind, und 2. die Annahme einer strikten Spezifität der Abwehrfermente. Es hat sich gezeigt, daß im Stadium der Verdauung doch Spuren von Eiweißbruchstücken und Verdauungsfermenten in die Blutbahn gelangen, und es hat sich des weiteren ergeben, daß z. B. bei *Dementia praecox* nicht bloß Nerven-, sondern auch Hodensubstanz abgebaut wird. Immerhin scheint die Reaktion, wenn man die nötigen Vorsichtsmaßregeln und Einschränkungen trifft, zur Diagnose mancher Zustände, z. B. der Schwangerschaft, des Carcinoms u. a. brauchbar zu sein.

13. Allergie (Idiosynkrasie, Serumkrankheit, Anaphylaxie).

Wir verstehen unter *Allergie* (Andersempfindlichkeit) ganz allgemein den Zustand einer veränderten Reaktionsfähigkeit des Körpers, wie er teils als Folge einer besonderen Konstitution bzw. „Säftemischung“ in Gestalt der *Idiosynkrasien*, einschließlich der *Serumkrankheit*, teils als Folge parenteraler, d. h. unter Umgehung des Darmtractus erfolgender Einverleibung der verschiedenartigsten antigenen Substanzen als *Immunität* oder als *Anaphylaxie* auftritt. Die erworbene Allergie kann sich demnach in gegensätzlicher Weise äußern: Der parenteral vorhandene Organismus wird gegenüber dem zur Vorbehandlung benutzten Stoff unempfindlich (immun) oder überempfindlich (anaphylaktisch).

Primär vorhandene Allergien (Idiosynkrasien) sind häufige Krankheitsursachen. Man kennt eine große Zahl von Krankheitsformen, die man mit mehr oder weniger Sicherheit als idiosynkrasische Reaktionen auffassen muß, so daß Heufieber, gewisse Formen von Asthma, die Rhinitis vasomotorica, die Urticaria, das Ekzem, die idiosynkrasische Gastroenteritis, das angioneurotische Ödem, die Migräne, die Epilepsie.

Serumkrankheit. Eine eigenartige Form der Idiosynkrasie ist die nach erstmaliger Einspritzung von artfremdem Serum (Normalserum oder Immunsérum) bei Menschen beobachtete „Serumkrankheit“, die von v. PIRQUET und SCHICK zuerst genauer studiert worden ist. 8—12 Tage nach der Injektion des artfremden Serums treten unter remittierendem, seltener intermittierendem Fieber urticariaähnliche, stark juckende Ausschläge, Gliederschmerzen, Gelenkschwellungen, Hautödeme, Drüsen- und Milzschwellungen, mitunter auch Schleimhautblutungen bei verhältnismäßig geringer Störung des Allgemeinbefindens auf. Das Blutbild zeigt eine Verminderung der Leukocyten, besonders der Polynukleären. Von dieser schon nach einer einmaligen Einspritzung artfremden Serums mitunter auftretenden idiosynkrasischen Allergie muß die nach *wiederholter* Einverleibung der *gleichen* Serumart auftretende „Serumkrankheit“ unterschieden werden; denn bei dieser spielt eine erworbene, durch die vorausgegangene Serumeinspritzung entstandene Allergie, die man richtiger Anaphylaxie nennt, zum mindesten wesentlich mit herein. Man beobachtet hier, nach intravenöser Serumeinspritzung 1. die sog. sofortige Reaktion, die selten auftritt und in einer plötzlichen Kreislaufschwäche besteht, die nach einigen Minuten entweder spontan oder nach Adrenalinverabreichung verschwindet, 2. die eigentliche Serumkrankheit, die „beschleunigt“, d. h. schon nach 4—7 Tagen, auftritt und etwa 2—5 Tage dauert. Die Häufigkeit des Auftretens und der Grad der Serumkrankheit hängen von der Art der Serumapplikation, der einverleibten Serummenge und der individuellen Empfänglichkeit des Patienten ab. Shockartige Reaktionen beobachtet man fast nur nach intravenöser Injektion, die eigentliche Serumkrankheit am häufigsten nach subcutaner, seltener nach intramuskulärer und sehr selten nach intravenöser Einspritzung. Erwachsene

erkranken etwa doppelt so häufig wie Kinder. — Über die Prophylaxe der Serumkrankheit s. Abschnitt Diphtherieheilserum S. 437.

V. BEHRING war der erste, der bei seinen Immunisierungsversuchen die Erscheinung der Überempfindlichkeit gegenüber den zur Immunisierung benützten Toxinen beobachtet hat. Auch die bekannte Entdeckung ROBERT KOCHS, daß ein tuberkulöses Meerschweinchen auf die Reinfektion mit Tuberkelbacillen anders reagiert als ein normales Tier bei der ersten Infektion, indem bei dem tuberkulösen Tier die reinfizierte Stelle nekrotisch abgestoßen wird, war ein klassisches Beispiel erworbener Allergie und bildete den Ausgangspunkt unserer heutigen Tuberkulintherapie. (Siehe auch Beitrag IGRSHEIMER, diesen Band S. 115.) Systematische Untersuchungen über die Eiweißanaphylaxie wurden dann von RICHET unternommen, der bei der Reinjektion gewisser Gifte (Congestin) regelmäßig statt der erwarteten Resistenzerhöhung eine gesteigerte Empfindlichkeit und einen beschleunigten Ablauf der Reaktion beobachtete. Einige pflanzliche Gifte rufen anscheinend regelmäßig Überempfindlichkeit hervor, während andere Antigene, z. B. artfremde Sera, sowohl das Auftreten von Immunitätserscheinungen (z. B. von Präcipitinen) als auch von anaphylaktischen Reaktionen veranlassen. Wir wissen heute, daß die parenterale Einführung jeder körperfremden Eiweißsubstanz in schwächerem oder stärkerem Maße Anaphylaxie bewirken kann und daß es sich hier um eine allgemeine biologische Erscheinung handelt.

ARTHUSSCHES PHÄNOMEN, SMITHSCHES PHÄNOMEN. ARTHUS verdanken wir eine genauere Kenntnis der Versuchsbedingungen, unter denen sich im Tierversuch (Kaninchen) anaphylaktische Erscheinungen hervorrufen lassen (ARTHUSSCHES PHÄNOMEN). THEOBALD SMITH ermittelte die entsprechenden Verhältnisse beim Meerschweinchen (SMITHSCHES PHÄNOMEN).

Antianaphylaxie. Nach dem Überstehen eines anaphylaktischen Shocks, und zwar schon wenige Stunden später (bei intravenöser Reinjektion sogar schon nach $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ Stunde) tritt Unempfindlichkeit gegen eine neue Zufuhr des gleichen Anaphylaktogens auf, die bis zu 2 und 3 Wochen, mitunter noch länger andauert, um dann allmählich wieder in den Zustand der Überempfindlichkeit überzugehen. Diese „Antianaphylaxie“ kann in verschiedenem Grade vorhanden sein, und ist ebenso wie die Anaphylaxie spezifisch. Man erklärt sich die Antianaphylaxie durch den mehr oder weniger vollständigen Verbrauch der anaphylaktischen Reaktionskörper beim anaphylaktischen Shock.

Passive Anaphylaxie. Bei genauerem Studium der Anaphylaxie unserer Versuchstiere (Kaninchen, Meerschweinchen) ergab sich, daß sie durch das Blut bzw. Serum eines anaphylaktischen Tieres auf ein normales Tier passiv übertragen werden kann (OTTO). Der sog. anaphylaktische Antikörper ist wahrscheinlich identisch mit den Präcipitinen.

Theorie der Anaphylaxie. Zur Erklärung der Anaphylaxie nimmt man heute wohl allgemein mit DOERR an, daß den anaphylaktischen Vorgängen eine spezifische Antigen-Antikörperreaktion, und zwar eine Präcipitinogen-Präcipitinreaktion zugrunde liegt, da alle Anaphylaktogene Präcipitinogene und die anaphylaktischen Antikörper Präcipitine sind. Die stärkste Stütze für diese Annahme ist die Möglichkeit der *passiven Übertragung des Zustandes der Anaphylaxie* durch Übertragung des Blutes (Serum) aktiv anaphylaktisch gemachter Tiere (Meerschweinchen). Die passive Übertragung der Anaphylaxie gelingt nicht, wenn man das Serum des aktiv präparierten Tieres mit dem zugehörigen Antigen *in vitro* mischt und dann die Mischung einem Normaltier einspritzt. Ein Erfolg tritt nur dann ein, wenn man das Antiserum allein und zuerst und das Antigen erst mindestens 4 Stunden später einspritzt. Diese Beobachtungen sprechen gegen die Auffassung, daß die Anaphylaxie rein humoral zustande kommt, sie weisen vielmehr darauf hin, daß ein anaphylaktischer Shock nur

eintreten kann, wenn eine cellulare Speicherung der übertragenen anaphylaktischen Antikörper erfolgt ist. Wahrscheinlich spielt sich die Reaktion an bestimmten fixen Gewebszellen ab. Die Existenz eines anaphylaktischen Giftes ist nicht bewiesen. Eine solche Annahme ist zur Erklärung der anaphylaktischen Erscheinungen unnötig. Die Natur und Entstehungsart des Anaphylatoxins (Serotoxins) und sein Zusammenhang mit der Anaphylaxie sind noch nicht geklärt (DOERR).

Man hat die Allergie der klinischen Diagnostik nutzbar gemacht, indem die parenterale (meist percutane oder intracutane) Einverleibung desjenigen Stoffes, dem gegenüber eine Allergie besteht, diagnostisch verwertbare allergische Reaktionen auslöst. Die bekannteste und praktisch wichtigste dieser allergischen Reaktionen ist die *Tuberkulinreaktion* in ihren verschiedenen Anwendungsformen. In analoger Weise sind zur Erkennung der *Rotzkrankheit* die sog. *Malleinreaktion*, zur Erkennung der *Lues* die *Luetinreaktion*, zur Erkennung der *Trichophytie*, der *Sporotrichose*, der *Aktinomykose*, der *Soorerkrankung*, der *Oxyuriasis*, der *Echinokokkenerkrankung* u. a. spezifische Hautüberempfindlichkeitsreaktionen ausgearbeitet worden.

Es sei ausdrücklich betont, daß es sich bei der *Diphtherietoxinreaktion* (SCHICK-Reaktion), bei der *Scharlachtoxinreaktion* (DICK-Reaktion), bei der *Masern-Toxinreaktion*, bei *Typhus*- und *Dysenterietoxinreaktionen* nicht um allergische Phänomene, sondern um direkte Giftwirkungen auf die Haut handelt, welche als Ausdruck der Empfindlichkeit des betreffenden Individuums gegen das betreffende Toxin betrachtet werden können. Demgemäß fehlen die Reaktionen bei Personen, welche gegenüber diesen Toxinen unempfindlich sind.

14. Physikalisch-chemische Veränderungen der Körpersäfte (Blut, Plasma, Serum) im Gefolge pathologischer Zustände (Infektionskrankheiten und ähnliche Prozesse).

Als Folge des Eindringens von art- und zustandsfremden Stoffen, also z. B. bei Infektionskrankheiten, zerfallenden Geschwülsten, Schwangerschaft wurde in den Körpersäften, besonders im Blut, Plasma und Serum, eine Reihe physikalisch-chemischer Veränderungen beobachtet. Da diese Veränderungen für die Ophthalmologie bisher keine praktische Bedeutung gewonnen haben, kann auf eine eingehendere Darstellung dieser Erscheinungen verzichtet werden. Es dürfte genügen, die beobachteten Veränderungen aufzuzählen. Man fand eine *Erhöhung des Fibrinogengehaltes des Blutes*, eine *Vermehrung der Serumglobuline*, eine *Vermehrung der höheren Eiweißabbauprodukte im Blut*, *Veränderungen der Fällbarkeit der Serumeiweißkörper durch Salze*, eine *Verminderung der Schutzkolloidwirkung der Serumeiweißstoffe*, *Strukturveränderungen des Serums*, *Zunahme der Gelierbarkeit der Sera durch Formol*, *Veränderungen der Gerinnbarkeit des Blutes* und *Erhöhung des antitryptischen Titers*.

V. Die Theorien der Immunität.

1. Die cellulare Theorie der Immunität.

Je mehr man sich mit den Erscheinungen der Immunität beschäftigt, um so mehr erkennt man, daß es sich hier um überaus verwickelte Vorgänge handelt. Der von einer Reihe von Forschern zu Anfang der Immunitätslehre unternommene Versuch, alle Immunitäterscheinungen einheitlich zu deuten, muß wohl endgültig als aussichtslos aufgegeben werden, wenngleich Forschungsergebnisse gerade der letzten Zeit bei einzelnen Formen der humoralen Immunität eine einfachere Auffassung ermöglichen.

Phagocytose. Die von METSCHNIKOFF stammende älteste Lehre vom Wesen der Immunität faßt die Abwehr bakterieller Eindringlinge durch den Körper als einen rein *cellularen* Vorgang auf. Ausgehend von der Beobachtung, daß die Protozoen kleinere Gebilde wie z. B. Kohle- oder Carminteilchen, Bakterien oder kleinere Zellen, in ihr Protoplasma aufzunehmen und zu verdauen vermögen, nahm METSCHNIKOFF an, daß auch bei den höheren Lebewesen der Vorgang der Abwehr ein ähnlicher sei, zumal er bei gewissen aus dem Mesoblast stammenden Zellen, vor allem bei den fixen Bindegewebszellen und den polymorphkernigen Leukocyten eine ähnliche Fähigkeit fand. Er nannte diesen Vorgang Phagocytose (*φάγειν* = fressen) und teilte die Phagocyten in Mikrophagen, d. h. Leukocyten, welche vorwiegend kleinere Gebilde wie Bakterien fressen, und in Makrophagen, d. h. fixe Bindegewebszellen, die hauptsächlich größere Gebilde wie Protozoen und andere Zellen in sich aufnehmen. Bei manchen Infektionen, wie z. B. bei der Gonorrhöe, bei der Pneumonie, soweit sie durch Pneumokokken hervorgerufen wird, bei Schweinerotlauf u. a. spielt in der Tat die Phagocytose eine ausschlaggebende Rolle. Bei einer nicht geringeren Zahl von Infektionskrankheiten tritt die Rolle der Phagocyten jedoch stark zurück.

2. Die humorale Theorie der Immunität.

Mit der Auffassung der Immunität als einem rein *cellularen* Vorgang steht eine Reihe von Tatsachen im Widerspruch. Auf Anregung FLÜGGES sind von NUTTALL die ersten Untersuchungen über die bakterienfeindliche Wirkung frischen Serums gemacht worden. Es zeigte sich dabei, daß z. B. frisches Kaninchenserum viele Mikroben, unter anderem auch die Milzbrandbacillen, abtötet. Eingehender wurde diese Erscheinung von BUCHNER untersucht, der die hierbei wirksamen Serumbestandteile als *Alexine* bezeichnete. Aber erst durch die grundlegenden Entdeckungen von BEHRING über die Schutzwirkung des Serums von Tieren, die mit Diphtherie- bzw. Tetanustoxin vorbehandelt waren, und auf Grund der fruchtbaren Forschungen von EHRLICH und von R. PFEIFFER über die bactericide Wirkung mancher Immunsera, konnte der große Bau der heutigen Immunitätswissenschaft entstehen.

Wir wollen im folgenden kurz die hauptsächlichsten humoralen Theorien der Immunität besprechen.

Seitenkettentheorie. Es ist das Verdienst EHRLICHs, uns in der sog. Seitenkettentheorie zum erstenmal ein geschlossenes System der Antikörperbildung und -wirkung gegeben zu haben. Nach dieser Hypothese besteht das lebende Zellprotoplasma aus einem *Leistungskern*, der umgeben ist von einer Fülle mannigfaltigster, mit chemischen Affinitäten ausgestatteter *Seitenketten* (*Receptoren*), die einerseits als „Nahrungsreceptoren“ bei der Aufnahme der Nahrungsstoffe (Assimilation) eine wichtige physiologische Rolle spielen, andererseits aber auch mit etwa vorhandenen Antigenen, d. h. körperfremden hochmolekularen Substanzen Bindungen eingehen. Der schädigende Reiz, den ein solches Antigen nach der Bindung an die passende Seitenkette auf diese ausübt, führt zu einer *funktionellen Ausschaltung* eventuell zum Tod dieser Seitenkette und weiterhin zwecks Deckung des Verlustes zu *Neuproduktion* ja sogar zur *Überproduktion* eben dieser Art von Seitenketten, entsprechend der auch sonst in der Pathologie bei Ersatz von Defekten beobachteten Hyperplasie (WEIGERT). Diese überproduzierten Seitenketten werden in die Zirkulation abgestoßen und stellen die spezifischen Antikörper dar, indem sie etwa in den Säftestrom geratene homologe Antigene (z. B. Gifte) abfangen und unschädlich machen, ehe sie an die empfindlichen Zellen gelangen und diese schädigen können.

Je nach dem Bau bzw. der Zahl und Wirkung der sog. haptophoren, d. h. zu Haftung und Bindung befähigten Gruppen teilte EHRLICH diese Antikörper in 1. *Uniceptoren* und 2. *Amboceptoren* ein, bzw. in *Receptoren erster Ordnung* (Antitoxine, Antifermente), *zweiter Ordnung* (Agglutinine, Präcipitine) und *dritter Ordnung* (Cytolysine, Hämolysine, Bakteriolyse, komplementbindende Antikörper). Die Receptoren erster und zweiter Ordnung sind Uniceptoren, denn sie besitzen nur *eine* haptophore Gruppe. Bei den Receptoren erster Ordnung findet mit der Vereinigung des Antitoxins bzw. des Antiferments mittelst der haptophoren Gruppen eine *Neutralisation* des Toxins bzw. des Ferments statt, vergleichbar der zwischen starken Säuren und starken Basen auftretenden Reaktion. Bei den Receptoren zweiter Ordnung kommt zu der haptophoren Gruppe des Receptors noch eine *zymophore* Gruppe, welche erst nach Verankerung des Receptors mit dem Antigen durch die haptophore Gruppe in Aktion tritt. Bei den Receptoren dritter Ordnung, den sog. Amboceptoren, besitzt der Receptor 2 haptophore Gruppen, nämlich eine für das Antigen und eine für das Komplement.

	Receptoren	besitzen
Uniceptoren	1. Ordnung: Antitoxine, Antifermente;	eine haptophore Gruppe für das Toxin bzw. Ferment;
	2. Ordnung: Agglutinine, Präcipitine;	eine haptophore und eine zymophore Gruppe;
Amboceptoren	3. Ordnung: Cytolysine, Hämolysine, Bakteriolyse, komplementbindende Antikörper	eine haptophore Gruppe für das Antigen und eine haptophore Gruppe für das Komplement

Diese EHRLICHsche Seitenkettentheorie hat in den verflossenen Jahrzehnten die Immunitätswissenschaft beherrscht, und wenn der Wert einer Theorie sich an ihrer heuristischen Fruchtbarkeit ermessen läßt, so hat die EHRLICHsche Theorie diese Probe glänzend bestanden. Sie hat es ermöglicht, Ordnung in ein großes Wissensgebiet zu bringen und eine Fülle neuer Tatsachen aufzufinden. Daß sie nicht ohne Widerspruch geblieben ist, kann andererseits nicht verwundern.

BANG und FORSSMANN bestritten auf Grund ihrer Untersuchungen über die heterogenetische Antikörperbildung (z. B. Erzeugung von Hämolysinen gegen Hammelblutkörperchen durch Vorbehandlung von Tieren mit Meerschweinchenorganmaterial) die Identität der *immunisierenden*, d. h. antikörpererzeugenden Substanz mit der *bindenden* Substanz und griffen damit eine der Grundlagen der EHRLICHschen Seitenkettentheorie an.

LANDSTEINER, BORDET sowie TRAUBE wiesen auf den *kolloiden* Charakter der Antigene und Antikörper hin. Zur Erklärung der zwischen Antigen und Antikörper erfolgenden Reaktionen genüge die Annahme lediglich adsorptiver Bindungen. Die Vorgänge der Aggregation und Desaggregation, verbunden mit Adsorptionserscheinungen bilden nach TRAUBE die Quintessenz der Immunitätsvorgänge.

M. v. GRUBER hat schon sehr früh gegenüber EHRLICH die Auffassung vertreten, daß die Antikörper *Sekretionsprodukte* der Zellen seien. SAHLI betont in seiner Kritik der EHRLICHschen Seitenkettentheorie, wie schon früher LANDSTEINER, daß das Zellprotoplasma nicht eine komplizierte chemische Verbindung mit Seitenketten, sondern eine lebendige Struktur, ein Organismus im Kleinen sei, und daß die Vorstellung einer Hyperregeneration zwar für die lebende Zelle, aber nicht für die Seitenketten zutrefte. Nach SAHLI enthält der Organismus schon physiologischerweise alle auf immunisatorischem Wege anreicherbaren Antikörper im Kolloidbestand seiner Körperflüssigkeit in kleinen Mengen, gewissermaßen im Keime, präformiert. Die Zahl dieser präformierten Antikörper sei infolge der ungeheuren Mannigfaltigkeit der Kolloide, über welche der Organismus verfüge, praktisch unendlich, und deshalb fänden so gut wie alle denkbaren Antigene unter ihnen zufällig ihre Partner,

mit denen sie kolloide Verbindungen eingehen können. Die immunisatorische Anreicherung dieser Substanzen geschähe nach den allgemein im Haushalt des Organismus geltenden Gesetzen des *sekretorischen Ersatzes und Überersatzes* verbrauchter Substanzen. Der diese Sekretionen auslösende Vorgang liege bloß in dem Sinken des physiologischen Konzentrationsniveaus der Körperflüssigkeiten an den betreffenden Substanzen.

Auf eine Besprechung der kritischen Einwände und Theorien von ARRHENIUS und MADSEN, NICOLLE, KASSOWITZ, EHRENBURG sowie von V. LIEBERMANN kann hier verzichtet werden.

B. Die immun-diagnostischen Verfahren.

In diesem Kapitel sollen nur diejenigen immun-diagnostischen Verfahren aufgeführt werden, die für die Klinik von praktischem Werte sind, nämlich die *Agglutination*, die *Präzipitation*, die *PFEIFERSche Reaktion*, die *klinische Alexinprobe*, die *ABDERHALDENreaktion*, die *Komplementbindungsreaktion* in ihrer speziellen Anwendung als *WASSERMANNSche Reaktion*; die *Trübungs- und Flockungsreaktionen für Lues*, die *Luetinreaktion*, die *diagnostischen Tuberkulin- und Malleinproben* und die *Hautreaktionen* gegenüber Bakterientoxinen zur Erkennung der Empfänglichkeit für gewisse Infektionen.

1. Die Agglutinationsreaktion (GRUBER-DURHAM).

Grundlage der Reaktion. Nach Einverleiben von Bakterien unter Umgehung des Darmkanals, sowie bei vielen Infektionskrankheiten gewinnt das Blutserum die Fähigkeit, im Reagensglas eine Aufschwemmung der Erreger der betreffenden Krankheit, bzw. der eingespritzten Bakterien in spezifischer Weise zusammenzuballen, infolge des Auftretens von sog. Agglutininen. Dieser Vorgang der Zusammenballung tritt nur bei Gegenwart von Salzen auf. Man kann diese Serumeigenschaft benutzen a) zur *Bestimmung eines fraglichen Bakterienstammes mit Hilfe von Immuns serum*, b) zur *Erkennung einer Infektionskrankheit mit Hilfe des Krankenserums* (GRUBER-WIDAL).

Hier interessiert in erster Linie die Agglutination zur Erkennung von Infektionskrankheiten. Als Beispiel sei die Reaktion von GRUBER-WIDAL zur Erkennung des Typhus gewählt.

Die GRUBER-WIDALSche Reaktion.

Das Patientenserum wird mit physiologischer Kochsalzlösung 1 : 50; 1 : 75; 1 : 100; 1 : 150; 1 : 200 verdünnt. Zu den Serumverdünnungen werden gleiche Mengen lebender oder toter Typhusbacillen hinzugefügt. Die Proben werden 2—24 Stunden im Brutschrank bei 37° gehalten. — Zur Kontrolle wird das Patientenserum in gleicher Weise gegenüber typhusähnlichen Bakterien (Paratyphusbacillen, *Bacillus enteritidis* GÄRTNER) geprüft.

Beurteilung des Befundes: Die Reaktion gilt als positiv, d. h. das Vorliegen einer zeitlich nicht weit zurückliegenden Typhusinfektion muß angenommen werden, wenn — bei makroskopischer Ablesung — nach 2—24 Stunden das Patientenserum mindestens bis zur Verdünnung 1 : 100 die Typhusbacillen zusammenballte, während die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden typhusähnlichen Bakterien nicht oder in erheblich geringerem Grade beeinflußt wurden.

Ausnahmen kommen vor. Man hat gelegentlich, trotz bestehender Typhuserkrankung, einen negativen Ausfall der Reaktion beobachtet, und zwar bei bestimmten Individuen, die nicht oder verspätet Agglutinine zu bilden imstande waren; ferner in solchen Fällen, wo infolge gleichzeitiger Anwesenheit von agglutinationshemmenden Stoffen (Agglutinoiden) die Gegenwart der Agglutinine verborgen blieb. — Auch das Umgekehrte kommt vor: ein schwach positiver Ausfall der Reaktion bei fehlender Typhuserkrankung, und zwar a) bei Typhusbacillenträgern, b) bei gewissen, mit Ikterus einhergehenden Infektionskrankheiten, c) bei Infektionen mit Paratyphus-, Ruhrbacillen als abnorme Gruppenreaktion, d) bei Personen, die erst vor kurzem gegen Typhus schutzgeimpft worden sind und e) bei Personen, die schon vor längerer Zeit schutzgeimpft worden waren oder abortiv eine Typhusinfektion durchgemacht hatten, also von früher her Typhusagglutinine besaßen, die durch die jetzige fieberhafte Erkrankung wieder in die Höhe getrieben wurden.

2. Die Präcipitationsreaktion.

Prinzip. Das unbekannte Eiweiß wird, wenn nötig, gelöst und mit spezifisch präcipitierenden Immunseren zusammengebracht, die den vermuteten Eiweißkörper niederschlagen.

a) Gewinnung präcipitierender Sera (z. B. gegen Menscheneiweiß).

Kaninchen werden mit demjenigen Eiweiß vorbehandelt, das durch die Probe ermittelt werden soll. Für den Nachweis von menschlichem Blut wird Menschenserum zur Immunisierung der Kaninchen verwendet. Das Serum wird vorher inaktiviert. Dann Einspritzung in die Blutbahn von 1,0—3,0 ccm Serum. Diese Einspritzung wird 4—6mal jeden 5. bis 6. Tag wiederholt. Erste Probeentnahme 6—8 Tage nach der letzten Einspritzung. Das Serum muß hochwertig, spezifisch und vollkommen klar sein. Um opales Aussehen zu vermeiden, läßt man die Tiere 12—24 Stunden vor der Blutentnahme hungern.

Eignungsprüfung nach UHLENHUTH und WEIDANZ.

In vollkommen sauberen Röhrchen, in besonders angegebenem Gestell, werden fallende Verdünnungen von Antigen mit physiologischer NaCl-Lösung gegenüber der gleichen Menge Antiserum geprüft.

Antigen			Präcipitierendes Antiserum	
1. menschliches Serum	1 : 1000	1,0 ccm + 0,1 ccm	Anti-Mensch serum	
2. „	1 : 10000	1,0 ccm + 0,1 ccm	„	
3. „	1 : 20000	1,0 ccm + 0,1 ccm	„	
4. Pferdeserum	1 : 1000	1,0 ccm + 0,1 ccm	„	} Kontrollen
5. Schweineserum	1 : 1000	1,0 ccm + 0,1 ccm	„	
6. physiologische NaCl-Lösung		1,0 ccm + 0,1 ccm	„	

Die Kontrollen für die Artspezifität können beliebig vermehrt werden.

Zusatz des Antiserums durch langsames Herunterlaufenlassen an der Wand des schief gehaltenen Röhrchens, so daß eine Unterschichtung zustande kommt, wobei das spezifisch schwerere Serum die Kuppe des Röhrchens einnimmt. An der Berührungsstelle tritt ein schwacher, aber scharf begrenzter grauer Ring auf, der allmählich deutlicher wird, wobei sich die Flüssigkeit in der Kuppe trübt. Nach 10—30 Minuten ist das Präcipitat als flockiger Bodensatz ausgefallen. Bei negativem Ausfall bleibt das gelbliche Serum, von der darüber befindlichen Serummenge scharf erkennbar, abgesetzt. Ein brauchbares Antiserum muß in Röhrchen (1) innerhalb 1 Minute ein deutliches Präcipitat bilden; in Röhrchen (2) muß nach 3 Minuten und in Röhrchen (3) nach 5 Minuten der Beginn der Trübung zu erkennen sein. In den Kontrollen darf innerhalb von 20 Minuten keine Trübung auftreten. Den Titer gibt diejenige Antigenverdünnung an, bei der innerhalb 5 Minuten noch eine deutliche Reaktion eintritt. Ergibt die Probeentnahme ein brauchbares Antiserum, dann soll sofort anschließend endgültige Blutentnahme erfolgen. Aufbewahrung des Serums nach keimfreier Filtration durch einen besonderen von UHLENHUTH und WEIDANZ abgeänderten Filtrierapparat.

b) Herstellung des zu untersuchenden Materials für die Diagnose der Eiweißart.

Auslaugung des fraglichen Materials (abgekratztes Blut, Eiweiß usw.) mit physiologischer NaCl-Lösung eventuell bis zu 24 Stunden; eventuell Chloroformzusatz unter Vermeidung zu häufigen Schütteln. Außerdem als Kontrollen Auszüge von derjenigen Blutart, die nachgewiesen werden soll, von zwei anderen Blutarten und von einem Stück des blutfreien Materials, an dem das Blut oder Eiweiß gehaftet hat. Die Auszüge müssen folgende Beschaffenheit haben:

1. Sie müssen vollkommen klar sein. Filtrierung durch Mikro-Berkefeldfilter.
2. Sie müssen soweit verdünnt werden, daß ihr Eiweißgehalt etwa einer Serumverdünnung 1 : 1000 entspricht, d. h. die Lösung darf bei der Kochprobe unter Zusatz von einigen Tropfen offizin. Salpetersäure (spez. Gewicht 1,153) nur eine ganz leichte Trübung geben.

3. Es muß beim Schütteln deutliche Schaumbildung als Zeichen vorhandenen Eiweißes auftreten.

4. Die Lösung muß gegenüber Lackmus neutral reagieren, sonst neutralisieren mit 0,1% Sodalösung.

c) Ausführung der Probe (z. B. für den Menschenblutnachweis).

1. 1,0 ccm Untersuchungsflüssigkeit = fragliche Blutlösung + 0,1 Anti-Menschserum von Kaninchen.
2. 1,0 ccm fragliche Blutlösung + 0,1 normales Kaninchenserum.
3. 1,0 ccm sichere Menschenblutlösung + 0,1 Anti-Menschserum.
4. 1,0 ccm andere Eiweißlösung, z. B. Pferdeblutlösung + 0,1 Anti-Menschserum.
5. 1,0 ccm andere Eiweißlösung, z. B. Schweineblutlösung + 0,1 Anti-Menschserum.
6. 1,0 ccm physiologische NaCl-Lösung + 0,1 Anti-Menschserum.
7. 1,0 ccm Auszug aus dem blutfreien Material + 0,1 Anti-Menschserum.

Der Ausfall der Probe ist positiv, wenn Röhrchen 1 und 3 sofort, spätestens nach 2 Minuten, Präcipitationsröhrchen 2, 4, 5, 6 und 7 keine Präcipitation aufweisen.

Handelt es sich nur um sehr winzige Spuren des nachzuweisenden Blutes oder Eiweißes, so kann man die HAUSERSche Capillarmethode eventuell in der CARNATHSchen Abänderung anwenden.

3. Bactericidie und Bakteriolyse (PFEIFFERScher Versuch).

Normales Blut hat bereits bakterientötende Kraft; diese ist beim Menschen teils im Serum (z. B. gegenüber Typhus) vorhanden und an das Komplement gebunden, daher thermolabil, teils im Plasma (= Serum + Fibrinogen) vorhanden (z. B. gegenüber Streptokokken) und zum Teil thermostabil. Diese bakterientötende Kraft des normalen Blutes wird durch Immunisierung spezifisch gegenüber dem zur Immunisierung benutzten Erreger gesteigert (spezifische, bactericide und bakteriolytische Antikörper).

Dieser Vorgang ist nachweisbar:

1. Durch den *Tierversuch* (PFEIFFER). Bringt man Immunsrum mit den homologen Bakterien in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens, dann erfolgt nach einiger Zeit Abtötung und Auflösung.

2. Im *Reagensglas* durch das *Plattenverfahren*. Die bakterienlösende Eigenschaft des Serums wird benutzt:

a) Zur *Erkennung eines fraglichen Bakterienstammes*. Besonders wichtig zur *Diagnose der Cholera*. Tierversuch.

b) Zum *Nachweis der noch bestehenden oder überstandenen Krankheit durch das Serum des Patienten*. Plattenverfahren oder Tierversuch.

Hier sei nur der *PFEIFFERSche Versuch* beschrieben.

Spritzt man ein Choleraserum (das Serum eines Menschen, der Cholera überstanden hat oder das Serum eines Versuchstieres, das man gegen Cholera vibriionen immunisiert hat) zusammen mit Cholera vibriionen in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens, und entnimmt man nach einiger Zeit (20 Minuten bis 2 Stunden) mit sterilen Glaseapillaren Tröpfchen der Peritonealflüssigkeit, so kann man unter dem Mikroskop im hängenden Tropfen verfolgen, wie unter der Wirkung des spezifischen Immunsrum die meisten Vibriionen zunächst unbeweglich werden, dann quellen, Kugelform annehmen und schließlich sich völlig auflösen. Die Tiere, denen man zusammen mit Cholera vibriionen das spezifische Choleraimmunsrum in wirksamen Dosen eingespritzt hat, bleiben am Leben, während die Kontrolltiere, die bei gleicher Infektionsdosis entsprechende Mengen von Normalserum erhielten, unter starker Vermehrung der Cholera vibriionen eingehen.

Auf die Einzelheiten der Technik des PFEIFFERSchen Versuchs kann hier nicht eingegangen werden.

4. Die Bestimmung des Komplementgehaltes in Krankenserum („Klinische Alexinprobe“).

Jedes frische Serum eines Menschen enthält Komplement (Alexin). Es besitzt dadurch die Fähigkeit, Blutkörperchen, die mit einem inaktivierten Immunsrum (hämolytischem Amboceptor) vorbehandelt, d. h. sensibilisiert sind,

zu lösen. Setzt man zu sensibilisierten Erythrocyten frisches menschliches Serum, dann kann man dessen Komplementgehalt bestimmen. Der Gehalt des menschlichen Serums an Komplement ist schwankend. Liquor enthält nur unter pathologischen Bedingungen Komplement.

Da die klinische Alexinprobe nach MORO für die Augenheilkunde keine praktische Bedeutung besitzt, kann hier auf die Wiedergabe der Technik der Ausführung der Alexinprobe verzichtet werden.

5. Die Verfahren zum Nachweis von Abwehrfermenten (ABDERHALDEN).

Jeder blutfremde Stoff, der parenteral einverleibt wird, und nicht einfach in den Darm und durch die Nieren wieder ausgeschieden werden kann, zwingt den Organismus, die blutfremden Stoffe abzubauen. Dies soll nach ABDERHALDEN durch *Abwehrfermente* geschehen (s. S. 416). Der Nachweis von solchen gestatte demnach, den Schluß zu ziehen, daß blutfremde Stoffe im Blut kreisen. Da diese für viele Krankheiten charakteristisch sei, so könne man hieraus die Krankheit als solche erkennen; z. B. bei Abbau von Strumagewebe Basedow; von Hirn, Hoden bzw. Ovarien Dementia praecox; von Hirn Paralyse; von Krebs- bzw. Sarkomgewebe bösartige Geschwülste; von Placenta Gravidität; von Erregereiweiß (Partialantigene) die entsprechenden Infektionskrankheiten.

Der Nachweis der Abwehrfermente kann erfolgen a) durch das Dialysierverfahren (ABDERHALDEN), b) durch das optische Verfahren (ABDERHALDEN), c) durch das interferometrische Verfahren (P. HIRSCH).

a) Das Dialysierverfahren (nach ABDERHALDEN).

Prinzip: In einer Dialysierhülle, die nur für Eiweißabbauprodukte, nicht für Eiweiß durchlässig ist, wird bekanntes Eiweiß, z. B. Placentaeiweiß mit Serum der zu untersuchenden, z. B. auf Schwangerschaft verdächtigen Person zusammengebracht. Erfolgt Abbau, so finden sich in dem die Hülle umgebenden Dialysierwasser Eiweißabbauprodukte, die auf chemischem Wege nachweisbar sind.

Die *Dialysierhüllen* sind vor dem Versuch genau nach Vorschrift auf Undurchlässigkeit für Eiweiß und Durchlässigkeit für Eiweißabbauprodukte zu prüfen. Das *Serum*, dessen Abbaufähigkeit untersucht werden soll, muß absolut frei von Blutzellen und Hämoglobin sein und das *Organeiweiß* (das Organstück) bedarf einer besonderen Zurichtung, ehe es für den Versuch verwendet werden kann.

b) Das optische Verfahren (nach ABDERHALDEN).

Prinzip: Man läßt die Fermente des Serums auf hochmolekulare Peptone einwirken, die aus dem betreffenden Organeiweiß hergestellt werden, und bestimmt durch einen Polarisationsapparat die Drehungsänderung, die das Licht durch das Serum + Pepton-gemisch im Laufe der Zeit erleidet.

Bezüglich der Technik des Dialysierverfahrens und des optischen Verfahrens s. ABDERHALDEN: „Abwehrfermente des tierischen Organismus“ oder „Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden“, Bd. 6, S. 223. 1912.

c) Das interferometrische Verfahren (P. HIRSCH).

Kommt es in einem Serumorgangemisch zum Abbau des Organeiweißes, dann gelangen Peptone in das Serum, wodurch eine Erhöhung der Pepton-Konzentration im Vergleich zu normalem Serum bewirkt wird. Dieser Konzentrationsunterschied wird mit Hilfe des von F. LÖWE konstruierten ZEISSschen Flüssigkeitsinterferometers gemessen. Man mißt das Wandern von Interferenzstreifen, welche die verschiedene Lichtbrechung in der zu untersuchenden Probe und in einer Vergleichsprobe hervorruft. Die Art des Apparates schließt subjektive Beobachtungsfehler aus. Das Organgewebe, das abgebaut werden soll, muß fein zerteilt, trocken und frei von löslichen Bestandteilen sein. Mit dem Interferometer lassen sich noch 0,02 mg Pepton feststellen. Die Interferenzerscheinungen lassen sich photographisch wiedergeben. Einzelheiten der Technik finden sich in „Fermentstudien“ P. Hirsch, Jena: G. Fischer 1917.

6. Die Komplementbindungsreaktion.

Diese Reaktion beruht auf der von BORDET und GENGOU gefundenen Tatsache, daß die Immunsere bei Gegenwart des ihnen entsprechenden Antigens Komplement binden (s. S. 412) und findet vielfache Anwendung, z. B. zur Identifizierung von Eiweißarten durch spezifische Immunsere, zur Bestimmung von Bakterienarten und zur Diagnose von Infektionskrankheiten und parasitären Erkrankungen (z. B. Echinokokkendiagnose) und in Form der Wa.R. zur Syphilisdiagnose.

Versuchsanordnung. Im Prinzip handelt es sich immer darum, entweder ein fragliches Antigen mit einem bestimmten Immunsere (Antikörper) und mit Komplement, oder ein fragliches Immunsere (Antikörper) mit einem bestimmten Antigen und mit Komplement zusammenzubringen und durch spätere Nachschaltung des sog. hämolytischen Systems (Hämolsin und Blutkörperchen) die erfolgte Bindung oder Nichtbindung des Komplements sichtbar zu machen. Ist das Antigen fraglich, wird es in steigenden Mengen mit gleichbleibenden Mengen Immunsere und Komplement vermischt und umgekehrt, wenn das Immunsere fraglich ist, wird dieses in steigenden Mengen mit gleichbleibenden Dosen Antigen und Komplement zusammengebracht.

Als bakterielles Antigen dienen entweder Aufschwemmungen der Bakterien oder wässrige Schüttelextrakte (Autolysate) derselben, die zur Vermeidung von Verunreinigungen mit 0,5% Phenol versetzt sind. Das Immunsere muß zur Zerstörung der eigenen Komplemente durch $\frac{1}{2}$ —1stündige Erwärmung auf 56° inaktiviert werden. Als Komplement wird frisches Meerschweinenserum verwendet, weil es auf die Erythrocyten anderer Tierarten wenig hämolytisch wirkt. Man verdünnt das Komplement für den Versuch 1 : 10 mit 0,85% Kochsalzlösung.

Das Antigen wird mit dem Immunsere (Antikörper) und dem Komplement gemischt und 1—2 Stunden bei 37° gehalten, worauf das hämolytische System, bestehend aus einer Mischung von Kaninchenserum, das auf Hammelblutkörperchen spezifisch hämolsierend wirkt, und einer Hammelblutkörperchenaufschwemmung hinzugefügt wird. Nachdem die Röhrchen nochmals 1 Stunde bei 37° gestanden haben, kann durch Betrachtung festgestellt werden, ob und wieviel Komplement gebunden worden ist, da Fehlen der Hämolyse bedeutet, daß Komplement gebunden wurde, und Eintritt der Hämolyse zeigt, daß kein Komplement fixiert worden ist.

Unbedingt notwendig sind Kontrollen, die nachweisen: 1. daß das hämolytische System mit Komplement wirksam ist, 2. daß Hämolyse ausbleibt bei Fehlen des Komplements, 3. daß weder das Antigen noch das Immunsere allein, selbst in der größten verwendeten Menge, nicht komplementbindend wirken.

7. Die serologischen Reaktionen zum Nachweis der Syphilis.

a) Die Reaktion nach WASSERMANN-NEISSER-BRUCK (WASSERMANNsche Reaktion).

WASSERMANN, NEISSER und BRUCK zeigten, daß man bei Verwendung von Auszügen aus luetischen Organen mit Hilfe des Komplementbindungsverfahrens die Syphilis diagnostizieren kann. Allerdings stellte sich später heraus, daß nicht nur Extrakte aus syphilitischen Organen, die große Mengen von *Spirochaeta pallida* enthalten, sondern auch alkoholische Extrakte aus Organen *gesunder* Menschen und Tiere als Antigene für die Wa.R. brauchbar sind. Daraus ergibt sich, daß die Wa.R. keine auf der Vereinigung von

Antigen und Antikörpern beruhende, echte Komplementbindungsreaktion ist. Trotzdem ist sie bei richtiger Ausführung für Syphilis hochgradig charakteristisch.

Für die Wa.R. gelten die allgemeinen Prinzipien der oben besprochenen Komplementbindungsreaktion, so daß hier nur noch die Besonderheiten dieser Reaktion zu erwähnen sind. Man benötigt 5 Komponenten: 1. Das *Antigen*. Als solches dienen alkoholische Extrakte aus Lebern syphilitischer Feten oder aus normalen menschlichen oder tierischen Organen, insbesondere Herzmuskel-extrakte mit oder ohne Zusatz von Cholesterin. — Die Gebrauchsdosis ist vor jedem Versuch zu ermitteln. 2. Die zu untersuchende Körperflüssigkeit (*Blutserum* oder *Lumbalflüssigkeit*). Das Serum darf nur in inaktiviertem Zustande verwendet werden, während bei der Lumbalflüssigkeit eine vorherige Inaktivierung unnötig ist. 3. Frisches Meerschweinchenserum als *Komplement*, mit 0,85% Kochsalzlösung im Verhältnis 1 : 10 verdünnt. Die Wirksamkeit des Komplements ist in einem Vorversuch zu bestimmen.

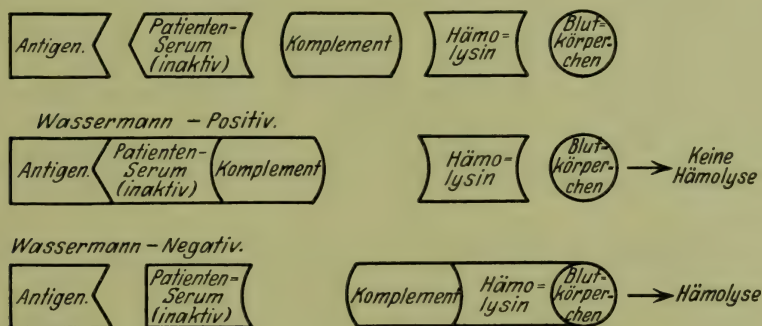


Abb. 1. Schema der WASSERMANNschen Reaktion.

4. Den *hämolytischen Amboceptor*, d. h. inaktiviertes Serum eines gegen Hammelblutkörperchen immunisierten Kaninchens. In einem Vorversuch A ist die kleinste völlig lösende Dosis des hämolytischen Amboceptors, in einem Vorversuch B die eigenhemmende (antikomplementäre) Wirkung der Extraktverdünnung auf das jeweils verwendete Komplement festzustellen. Aus den beiden Werten wird die jeweils zu verwendende Titerdosis des hämolytischen Amboceptors ermittelt.

5. Eine etwa 5%ige Aufschwemmung sorgfältig gewaschener *Hammelblutkörperchen*.

Im *Hauptversuch* werden die Extraktverdünnungen (1.), die Seren bzw. Lumbalflüssigkeiten (2.) und die Komplementverdünnungen (3.), je in 0,5 ccm Flüssigkeit miteinander vermischt. Gleichzeitig werden Extraktkontrollen, die an Stelle des Serums, und Serumkontrollen, die an Stelle der Extraktverdünnungen 0,5 ccm 0,85%iger Kochsalzlösung enthalten, angesetzt. Alle Röhrchen kommen auf eine Stunde in ein Wasserbad von 37° und erhalten dann den Zusatz von sensibilisierten Hammelblutkörperchen (4. u. 5.). Die Sensibilisierung erfolgt dadurch, daß man die im Vorversuch ermittelte Amboceptorverdünnung und die Aufschwemmung der gewaschenen Hammelblutkörperchen zu gleichen Teilen mischt und $\frac{1}{2}$ Stunde bei 37° hält. Nach dem Zusatz der sensibilisierten Hammelblutkörperchen werden die Röhrchen kräftig geschüttelt und wieder in das Wasserbad von 37° gebracht. Sobald die Serumkontrollen völlige Lösung der Blutkörperchen zeigen, kann das Ergebnis abgelesen werden: Vorausgesetzt, daß alle Kontrollen in Ordnung sind, bedeutet „keine Hämolyse“ in den

Versuchsröhrchen einen *positiven* Ausfall, „*Hämolyse*“ dagegen einen *negativen* Ausfall der Wa.R. (s. Abb. 1, S. 427).

Die Einzelheiten der sehr komplizierten Methodik der Wa.R. müssen hier übergangen werden; sie sind nur in der Praxis erlernbar. Wegen der großen praktischen Bedeutung der Wa.R. und um eine möglichst gleichmäßige Ausführung der Reaktion zu erzielen, ist eine „amtliche Anweisung“ vom Reichsgesundheitsamt herausgegeben worden.

b) Vereinfachte Luesreaktionen (Flockungs- und Trübungsreaktionen) nach SACHS-GEORGI, MEINICKE, DOLD, KAHN, MÜLLER.

Die vereinfachten Luesreaktionen beruhen darauf, daß beim Mischen von luetischem Serum mit geeigneten Organextraktverdünnungen eine kolloidale Reaktion zwischen Serumteilchen und Extraktlipoidteilchen stattfindet, die im wesentlichen in einer Ausfällung der Lipoidteilchen der Organextrakte besteht und auf verschiedene Weise sichtbar gemacht werden kann: als *Trübung* (*Trübungsreaktionen nach DOLD und nach MEINICKE*), als *Flockung* (*Flockungsreaktionen nach SACHS-GEORGI, nach MEINICKE und nach KAHN*), als *sedimentierter Niederschlag* (*Klärungsreaktion nach MEINICKE*) oder als *große geballte Flocke* (*Ballungsreaktion nach MÜLLER*). Auf die Technik der genannten Reaktionen kann hier nicht eingegangen werden. Die Trübungs- und Flockungsreaktionen können nach allgemeiner Ansicht die Wa.R. nicht ganz ersetzen, bilden aber eine äußerst wertvolle Ergänzung dieser Reaktion.

8. Die diagnostische Anwendung des Tuberkulins¹.

Die KOCHsche Tuberkulinprobe

gründet sich auf die Tatsache, daß ein tuberkulöser Organismus auf die Einverleibung kleinster Mengen von Tuberkulin in charakteristischer Weise reagiert, während ein nicht mit Tuberkelbacillen infizierter Körper diese Reaktion nicht zeigt. Man führt Tuberkulinproben entweder nach der *ursprünglichen Subcutanmethode* KOCHs (eventuell modifiziert nach LÖWENSTEIN) oder nach der *Cutanmethode* von PIRQUET (bzw. nach der Konjunktivalmethode von WOLFF-EISNER oder CALMETTE) aus. Man verwendet für sämtliche Tuberkulinproben in der Regel das Alttuberkulin Koch.

a) **Subcutane Tuberkulinprobe nach R. KOCH.** Die subcutane Tuberkulinprobe empfiehlt sich zur Entscheidung der Frage, ob klinisch verdächtige Erkrankungen, z. B. Lungenspitzenkatarrh, Bronchitis, Pleuritis, Lungentumoren, Drüsenumoren, Asthma, tuberkulöser Natur sind oder nicht. Die Tuberkulinprobe dient zur Stellung einer exakten Frühdiagnose und ermöglicht dadurch dem Arzt, die so wichtige Frühbehandlung der Tuberkulose zu beginnen. Die bei der Tuberkulinprobe auftretende *Herdreaktion* liefert zugleich einen Hinweis auf den vermutlichen *Sitz* des Leidens.

Technik. Drei Tage vor Anstellung der Probe ist bei den Patienten sorgfältig die Temperatur zu messen. Patienten mit einer Achseltemperatur über 37° (Aftertemperatur über 37,4°) kommen für die Tuberkulinprobe *nicht* in Betracht.

Es empfiehlt sich, zur Injektion frische Lösungen aus Alttuberkulin herzustellen. Man gebe zuerst eine Injektion von 0,2 mg (= 0,2 ccm der Verdünnung 1 : 1000) subcutan am Rücken. Erfolgt keine Reaktion, so injiziere man nach 2—3 Tagen 1,0 mg und schließlich — immer in Pausen von 2—3 Tagen — 5 bzw. 10 mg, bis eine Reaktion eintritt. Bleibt auch nach der Einspritzung von 10 mg Alttuberkulin eine Reaktion aus, so liegt ein negativer Ausfall der Probe vor. Kinder erhalten nur die Hälfte der Dosis. Stellt sich eine zweifelhafte Reaktion mit einer Dosis ein, so steigere man nicht, sondern gebe dieselbe Tuberkulinmenge noch einmal.

¹ Siehe auch die Beschreibung der Methode durch IGRSHEIMER in diesem Bande.

Positive Reaktion. Bei einer *positiven* Reaktion zeigen sich folgende Erscheinungen:

a) *Allgemeine Reaktion:* Abgeschlagenheit, Unbehagen, Zunahme der Temperatur um mindestens 0,5° gegenüber den drei Vortagen.

b) *Herdreaktionen:* Rötung und Schwellung des Krankheitsherdes (z. B. bei Haut- und Drüsenkrankungen, bei Augenerkrankungen usw.). Zunahme von Infiltration und feuchten Geräuschen bei Lungenherden. Die Herdreaktionen am Auge sind S. 109 beschrieben.

c) *Lokale Einstichreaktion* (s. unten).

Da die Erscheinungen frühestens nach 6—8 Stunden, in der Regel nach 10—12 Stunden auftreten, mache man die Injektion am frühen Morgen. Fieberreaktionen, welche später als 48 Stunden nach der Injektion auftreten, sowie die Stichreaktion für sich allein, sind nicht beweisend. Viele Autoren betrachten auch das Auftreten einer Allgemeinreaktion ohne Herdreaktion lediglich nach Injektion der größten Dosis (10 mg) nicht mehr als absolut charakteristisch für die tuberkulöse Natur einer Erkrankung.

Kontraindikationen. Ungeeignet für die subcutane Tuberkulinprobe sind Patienten mit schweren organischen Leiden (Herz- und Nierenerkrankungen usw.), ferner Kranke mit offener Tuberkulose und — wie oben schon erwähnt — Patienten mit Achseltemperaturen über 37°.

b) **Subcutane Tuberkulinprobe nach LÖWENSTEIN.** LÖWENSTEIN ist der Ansicht, daß bei der *diagnostischen* Methode nach KOCH nicht so sehr die Steigerung, als vielmehr die *Wiederholung* der Tuberkulineinspritzung von Bedeutung sei. Er hat in zahlreichen Versuchen feststellen können, daß es genügt, dieselbe Dosis von 0,2 mg wiederholt einzuspritzen, um zu genau den gleichen diagnostischen Resultaten zu kommen, wie bei dem Vorgehen nach KOCH; Auswahl der zu prüfenden Patienten wie bei diesem. Die Prüfung wird wie folgt ausgeführt:

Es werden 0,2 mg Tuberkulin injiziert. Erfolgt hierauf keine Temperaturerhöhung von mindestens 0,5°, so wird drei oder vier Tage später die Einspritzung mit *derselben Dosis* wiederholt. Wenn nach der zweiten bzw. dritten Einspritzung ebenfalls keine Reaktion eintritt, so ist die Einspritzung noch ein- bzw. zweimal nach je drei bis vier Tagen mit derselben Dosis zu wiederholen, aber so, daß im ganzen höchstens 4mal 0,2 mg Tuberkulin injiziert werden. Die Temperaturmessungen werden vom Moment der Injektion ab alle zwei Stunden ausgeführt, bis die Temperatur wieder zur Norm zurückgekehrt ist.

Beurteilung der Reaktion: Erfolgt selbst auf die vierte Injektion keine Temperaturerhöhung, so soll der Patient *nicht* als tuberkulosekrank zu betrachten sein.

Erfolgt dagegen nach einer der Injektionen eine Temperaturerhöhung von mindestens 0,5°, so ist die Diagnose „Tuberkulose“ gesichert und weitere Injektionen sind überflüssig.

c) **Cutane Methode von v. PIRQUET (Hautreaktion).** Die Beugeseite des Unterarms wird mit Äther gereinigt und dann an einer kleinen Stelle die oberste Epidermisschicht mit dem Impfböhrer von PIRQUET abgeschabt (ohne daß es zur Blutung kommt) (Kontrolle anlegen!). Hierauf wird an einer Stelle, welche etwa zwei Finger breit weiter handwärts liegt, ein Tropfen Alttuberkulin auf die Haut gebracht und innerhalb dieses Tropfens eine zweite Impfböhrung, genau wie oben vorgenommen. Man läßt die Flüssigkeit eintrocknen und wischt nach einigen Minuten etwa noch vorhandenen Überschuß ab.

Setzt man die Reaktion mit abgestuften Mengen Tuberkulin (z. B. mit 10%igem, 25%igem und unverdünntem Tuberkulin) in Abständen von 5 cm an, so erhält man eine *quantitative Hautreaktion*.

Diagnostische Beurteilung der PIRQUETSchen Hautreaktion. Bleiben die Kontrollstellen und die mit Tuberkulin beschickten Stellen in den folgenden Tagen unverändert, so ist die Reaktion *negativ*. Ist dagegen nur die Kontrollstelle unverändert, während an den Tuberkulinimpfstellen Rötung und eine papulöse Schwellung von mehr als 5 mm Durchmesser (evtl. auch kleine seröse Bläschen, welche später zu einem Schorf eintrocknen) auftreten, so ist die Reaktion *positiv*. Nach negativen oder zweifelhaften Reaktionen (Schwellung unter 5 mm Durchmesser) empfiehlt es sich, die Probe zu wiederholen.

Man unterscheidet: 1. eine *normale Reaktion:* Beginn nach 12—24 Stunden, Höhepunkt nach 40 Stunden, daran anschließend langsamer Rückgang, 2. eine *Schnellreaktion*, die schon nach 6—8 Stunden auftritt und nach 24 Stunden wieder abgeklungen ist. 3. eine *Spätreaktion*, wenn erst nach 3—4 Tagen leicht gerötete kleine Knötchen an der Impfstelle auftreten. Die normale Reaktion kann auch in Spätreaktion übergehen.

Der *negative* Ausfall der Reaktion zeigt an, daß der geprüfte Körper *tuberkulosefrei* ist, falls nicht folgende besondere Umstände vorliegen: a) fortgeschrittene kachektische Fälle und schwere Miliartuberkulose, b) vorausgegangene Tuberkulinbehandlung (Tuberkulinimmunität), c) Schwangerschaft oder fieberhafte Erkrankungen (Masern, Scharlach, Pneumonie, Grippe).

Dazu kommt, daß in ungefähr 2% der Tuberkulösen aus *unbekannten individuellen Gründen* die Reaktion versagt, oder nur auf *Perlsucht*tuberkulin eine Reaktion eintritt.

Der *positive* Ausfall der Cutanreaktion nach v. PIRQUET ist in erster Linie im Säuglings- und frühen Kindesalter von diagnostischer Bedeutung, während im späteren Alter nur die negative Reaktion als Zeichen nicht vorhandener Tuberkuloseinfektion (abgesehen von den erwähnten Ausnahmen) diagnostisch verwertbar ist.

Prognostische Beurteilung der Hautreaktion. Der Ausfall der Cutanprobe kann bei klinischer Lungentuberkulose auch prognostisch verwertet werden. Wenig günstig sind schwache Reaktionen, da sie auf geringe Abwehrtätigkeit des Organismus hinweisen. Bei vorgeschrittener Tuberkulose bedeutet eine negative Cutanreaktion eine schlechte Prognose. Umgekehrt zeigen stärkere Reaktionen eine gute Abwehrtätigkeit des infizierten Körpers an. Wird eine vorher starke Reaktion allmählich schwächer, so soll dies auf Abheilung des Prozesses hinweisen.

d) **ESCHERICHs Stichreaktion.** Nach *negativem* Ausfall der v. PIRQUETSchen Reaktion wird bei Säuglingen und Kindern häufig noch die Stichreaktion nach ESCHERICH ausgeführt, indem 0,1 mg Alttuberkulin (0,1 cem einer Verdünnung 1:1000 von Alttuberkulin) subcutan injiziert werden. Ist an der *Einstichstelle* am folgenden Tage *nichts* mehr zu erkennen, so ist die Reaktion *negativ*; bei positiver Reaktion entsteht an der Einstichstelle deutliche *Rötung* und fühlbare *Schwellung* der Haut.

e) **Intracutanreaktion nach MANTOUX.** Von einer Tuberkulinverdünnung 1:5000 wird 0,05 cem, höchstens 0,1 cem intracutan, am besten an der Streckseite des Vorderarmes, eingespritzt. An der Stichstelle zeigt sich bei positiver Reaktion schon nach 8 Stunden eine Rötung und Schwellung, die nach 30 Stunden ihren Höhepunkt erreicht und nach 48 Stunden sich zurückzubilden beginnt. Die Intensität der Reaktion schwankt zwischen kleinen Infiltraten bis zu bullösen Papeln. Fieber tritt bei diesen kleinen Gaben nur selten auf. Die Intracutanreaktion ist recht empfindlich und wird von vielen Kennern als die zuverlässigste Methode in den Fällen, in denen man die Diagnose Tuberkulose ausschließen will, betrachtet.

f) **MOROSche Salbenreaktion.** Für die Kinderpraxis empfiehlt MORO anstatt der Einspritzung eine aus gleichen Teilen von Alttuberkulin und Lanolin bestehende Salbe an der Brust oder Bauchhaut mit einem Spatel einzureiben.

g) **Ophthalmoreaktion nach WOLFF-EISNER (oder CALMETTE).** Die *konjunktivale Prüfungsmethode* (Ophthalmoreaktion) besteht in der Instillation von Tuberkulin in die Augenbindehaut. Bei tuberkulösen Patienten folgt auf diese Instillation eine charakteristische Lokalreaktion. Diese konjunktivale Reaktion hat vor der subcutanen Tuberkulindiagnose nach KOCH den Vorzug, daß sie auch bei fiebernden Patienten angewendet werden kann. Sie soll, im Gegensatz zur subcutanen und cutanen Probe, *aktive* Tuberkulose anzeigen. Zu beachten ist aber, daß sie *nur bei Patienten mit gesunden Augen als ungefährlich* bezeichnet werden kann. Deshalb kommt sie bei Augenkrankheiten überhaupt nicht in Frage.

Zur Verwendung gelangt eine 1%ige Verdünnung des staatlich geprüften Tuberkulins in physiologischer Kochsalzlösung, von der 1—2 Tropfen in der Nähe des inneren Augenwinkels eingeträufelt werden.

Beurteilung der Reaktion. Bei tuberkulösen Personen erfolgt oft schon nach 3—6 Stunden, meist nach 12—24 Stunden die Reaktion, bestehend in Hyperämie der Bindehaut, besonders des unteren Lides, an dem unteren Teil des Bulbus, sowie an der Carunkel und der halbmondförmigen Falte. Die Rötung ist gewöhnlich von leichter Schwellung und Sekretion begleitet. Bei intensiverer Reaktion beobachtet man auch ein schleimig-fibrinöses Exsudat.

h) Die Eigenharnreaktion nach WILDBOLZ. Nach WILDBOLZ sollen tuberkulin-ähnliche Substanzen als Stoffwechsel- oder Zerfallsprodukte der Tuberkelbacillen im Blute von Personen, die einen aktiven tuberkulösen Prozeß haben, kreisen und mit dem Urin ausgeschieden werden. Spritzt man einen solchen, zwecks Anreicherung der Antigene eingengten Harn dem betreffenden Kranken intracutan ein, so zeige das Auftreten einer Hautreaktion das Vorhandensein eines aktiven Herdes. Bei inaktiv gewordenen tuberkulösen Prozessen sollen die tuberkulinähnlichen Substanzen aus Blut und Urin verschwinden. Es soll also die Eigenharnreaktion nach WILDBOLZ die Möglichkeit geben, aktive tuberkulöse Prozesse von inaktiven zu unterscheiden.

Da die Meinungen über die Brauchbarkeit des Verfahrens sehr auseinandergehen, dürfte es sich erübrigen, hier auf die Einzelheiten des Verfahrens einzugehen.

9. Die Malleinreaktion zur Diagnose des Rotzes.

Wie das Tuberkulin durch Extraktion aus Tuberkelbacillenkulturen, so wird das sog. Mallein durch Extraktion aus Rotzbacillen (Kartoffelkulturen des Rotzbacillus) gewonnen und zur Diagnose einer bestehenden Rotzerkrankung (bei Haustieren und beim Menschen) verwendet, wobei man die Reaktionen ebenfalls in verschiedener Form (subcutan, cutan, intracutan, intrapalpebral und konjunktival) ausführen kann. In positiven Fällen treten der positiven Tuberkulinreaktion ähnliche Erscheinungen auf. Auf Einzelheiten dieser Reaktion einzugehen, dürfte hier nicht am Platze sein.

10. Die Luetinreaktion zur Diagnose der Lues nach NOGUCHI.

Das Luetin stellt einen Extrakt aus der *Spirochaeta pallida* dar. Man unterscheidet „*Kulturluetin*“ und „*Organluetin*“, je nachdem das Luetin aus Kulturspirochäten oder aus Organspirochäten gewonnen worden ist. Während bei gesunden Personen die Einspritzung einer bestimmten Menge von Luetin in den folgenden 1—2 Tagen nur die Bildung eines kleinen roten Hofes zur Folge hat, der nach 48 Stunden ohne Hinterlassung einer Induration zurückgeht, bilden sich bei Luetikern nach 1—2 Tagen entweder eine *harte Papel* (*papulöse Form* der Reaktion), die aber nach einer Woche wieder zurückgebildet ist, oder im Anschluß an die Papel *multiple Bläschen* (*pustulöse Form* der Reaktion) oder eine etwa erst nach 10 Tagen auftretende mittelstarke Pustelbildung (*torpide Form* der Reaktion).

Die Luetinreaktion hat in Deutschland keine große Verbreitung gewonnen, da wir in den verschiedenen serologischen Luesreaktionen vortreffliche diagnostische Hilfsmittel zur Stellung der Diagnose auf Lues besitzen.

11. Hautreaktionen gegen Bakterientoxine zur Ermittlung der Empfänglichkeit.

Während die bisher genannten Hautreaktionen der Ausdruck einer *Überempfindlichkeit* als Folge einer bestehenden Infektion sind, handelt es sich bei den folgenden Hautreaktionen um eine *direkte Giftwirkung* der (meist intracutan) eingespritzten Bakterientoxine. Das Auftreten dieser Hautreaktionen im Anschluß an eine Bakterientoxineinspritzung beweist das Bestehen einer *Empfänglichkeit*, das Ausbleiben einer Reaktion, das Vorhandensein einer *Immunität* gegenüber den betreffenden Toxinen.

Die Diphtherietoxinreaktion (SCHICK-Reaktion). Die *Schickprobe* ist eine Modifikation der von RÖMER an Meerschweinchen ausgearbeiteten Methode der Austitrierung von Diphtherietoxin. Sie wird in der Weise ausgeführt, daß eine für den Menschen ungefährliche Dosis von Diphtherietoxin ($\frac{1}{50}$ der Dosis letalis für Meerschweinchen von 250 g Gewicht)

in 0,1 ccm Bouillon intracutan, etwa am Arm injiziert wird. Falls der Diphtherieantitoxingehalt des Betreffenden nicht ausreicht, um diese Menge Diphtherietoxin zu neutralisieren, kommt es zur Bildung eines Entzündungsherd, der nach 24—48 Stunden einen Durchmesser von 10—30 mm erreicht. Durch gleichzeitige Injektion des vorher erhitzten Giftes am anderen Arm können unspezifische Pseudoreaktionen ausgeschaltet werden. Hat der Betreffende genügend Diphtherieantitoxin in seinem Blut bzw. Gewebe, so tritt keine Reaktion auf. Der zur Neutralisation der eingespritzten Diphtherietoxinmenge nötige Diphtherieantitoxingehalt entspricht 0,03 Immunitätseinheiten in 1 ccm. Ein solcher Gehalt des Blutes an Diphtherieantitoxin kann nach den Erfahrungen v. BEHRINGS als ein im allgemeinen ausreichender Schutz betrachtet werden.

Es gelingt mittels der Schickprobe rasch und einfach die für Diphtherie empfänglichen Personen ausfindig zu machen.

Die Scharlachtoxinreaktion (Dick-Reaktion). Diese Probe wird nach Analogie der Schickprobe in der Weise angestellt, daß eine empirisch ermittelte Dosis des in den Filtraten hämolytischer „Scharlachstreptokokken“ enthaltenen sog. Dicktoxins intracutan eingeprägt wird. Das Auftreten einer positiven (in Rötung und Schwellung bestehenden) Dick-Reaktion soll Empfänglichkeit für die Scharlacherkrankung, Ausbleiben einer Reaktion Immunität gegenüber Scharlach beweisen.

Die Ansichten über den Wert der sog. DICK-Reaktion gehen weit auseinander.

Aus einem bei *Masern* gefundenen Coccus hat man ebenfalls ein „Maserntoxin“ gewonnen, das angeblich auch nur bei Empfänglichen eine Hautreaktion erzeugen soll. Schließlich sind Hautreaktionen auch nach Einspritzung von *Typhusbacillentoxin* und von *Dysenteriebacillentoxin* beobachtet und ähnlich gedeutet worden.

C. Die aktiven und passiven Immunisierungsverfahren.

Auch hier sollen nur diejenigen Verfahren besprochen werden, die beim *Menschen* für prophylaktische und therapeutische Zwecke praktische Anwendung finden, und auch von diesen nur die wichtigsten. Man kann die Verfahren einteilen in aktive und passive Immunisierungen.

I. Aktive Immunisierungsverfahren.

Folgende aktive Immunisierungsverfahren finden beim Menschen häufigere Anwendung.

1. Schutzimpfungsverfahren.

a) Bakterielle Schutzimpfungen.

Solche Schutzimpfungen finden im ausgedehnten Maße statt gegen Typhus, Paratyphus, Dysenterie, Cholera und Pest.

Bei diesen Schutzimpfungen wird so vorgegangen, daß eine abgetötete bzw. abgeschwächte Aufschwemmung derjenigen Bakterienart, gegen die immunisiert werden soll, dem Impfling in der Regel dreimal in Abständen von 4—5 Tagen subcutan oder intramuskulär in die Brust- oder Glutealmuskulatur eingespritzt wird. Die Dosierung ist je nach der Bakterienart verschieden.

Von diesen Immunisierungsverfahren wurde während des Weltkrieges auf allen Seiten in ausgedehntem Maße Gebrauch gemacht, und man kann wohl sagen, daß diese Schutzimpfungen das, was man unter den erschwerenden Umständen des Krieges billigerweise erwarten konnte, erfüllt haben.

b) Die JENNERSche Schutzimpfung gegen Pocken.

Bei der Schutzimpfung gegen Pocken wird das durch Rinderpassage abgeschwächte Pockenvirus dem Impfling in die geritzte Haut eingebracht, wodurch eine sehr milde, auf die Impfstelle beschränkte Form der Erkrankung erzeugt wird, die meist nach 10 bis 14 Tagen wieder abgeklungen ist und einen etwa 10 Jahre dauernden Schutz gegen echte Pocken verleiht. Der Impfstoff wird von jungen gesunden Rindern gewonnen, denen

Pocken- bzw. Vaccineimpfstoff in die rasierte, sterilisierte und scarifizierte Bauchhaut eingerieben wird. Die entstehenden Pusteln werden auf der Höhe des Reifungsstadiums abgekratzt, zerrieben, mit Glycerin versetzt und stellen den Impfstoff dar.

c) Die Schutzimpfung mit B.C.G. gegen Tuberkulose nach CALMETTE-GUERIN.

Der CALMETTE-GUERINSche Impfstoff (B.C.G.) besteht aus lebenden, durch langjährige Züchtung auf Gallenährböden avirulent oder fast avirulent gemachten Tuberkelbacillen. Der Impfstoff soll Säuglingen in den ersten Wochen bis Monaten peroral verabreicht werden. Nach den Angaben von CALMETTE und anderen französischen Autoren soll diese Art Schutzimpfung gegen Tuberkulose gefahrlos und wirksam sein.

Das Verfahren bildet eine gewisse Analogie zu der von BEHRING, KOCH, SCHÜTZ, BAUMGARTEN u. a. empfohlenen Schutzimpfung der Rinder gegen Tuberkulose durch Impfung mit lebenden abgeschwächten Tuberkelbacillen (Tuberkelbacillen vom Typus humanus).

Es handelt sich um einen heroischen neuen Versuch, die menschliche Tuberkulose durch eine Schutzimpfung zu bekämpfen. In Deutschland steht man diesen Versuchen zunächst noch skeptisch und abwartend gegenüber.

IGERSHEIMER hat in diesem Bande S. 115 die Versuche mit B.C.G. am Tierauge geschildert.

d) Die aktive Schutzimpfung gegen Diphtherie nach v. BEHRING.

Neuerdings wird in verschiedenen Ländern, namentlich in Nordamerika die aktive *Schutzimpfung gegen Diphtherie* nach dem zuerst von v. BEHRING angegebenen Impfverfahren durchgeführt.

Das Diphtherieschutzmittel „Toxin-Antitoxin“ der Behringwerke ist ein für den Menschen ungiftiges überneutralisiertes Gemenge von Diphtherietoxin und Diphtherie-Antitoxin. Es veranlaßt im menschlichen Organismus die Bildung von Schutzkörpern gegen die Diphtherie (Antitoxine). Seine Anwendung kommt da in Frage, wo es sich darum handelt, Personen längere Zeit vor einer Diphtherieerkrankung zu schützen; denn während die Injektion von antitoxinhaltigem artfremdem Serum nur einen etwa drei Wochen dauernden Schutz gewährt, dauert der Schutz nach der „Toxin-Antitoxin“-Impfung Monate und Jahre. Der Schutz beginnt etwa zehn Tage nach der Impfung. Kinder unter 6 Monaten sind von der Impfung auszuschließen.

Ein ähnliches Präparat, und zwar ein neutralisiertes Gemenge von Diphtherietoxin und -Antitoxin wird von der I. G. Farbenindustrie, Werk Höchst, hergestellt. In Nordamerika werden unterneutralisierte Gemische verwendet.

Neben den Diphtherietoxin-Antitoxingemischen ist neuerdings ein von H. SCHMIDT auf Grund der RAMONschen Beobachtungen hergestelltes Toxin-Antitoxin-Flockenpräparat zu Immunisierungszwecken im Gebrauch.

Weiterhin werden zur Schutzimpfung gegen Diphtherie entgiftete Diphtherietoxine, sog. *Toxoide* benutzt. Die Entgiftung erfolgt meist nach dem von LÖWENSTEIN für das Tetanusgift zuerst empfohlenen und dann von RAMON auch für das Diphtheriegift angewandten Verfahren des Zusatzes von 0,3—0,5% Formalin. Solche durch Formalinzusatz entgiftete, aber noch immunisierende Diphtherietoxine hat RAMON „Anatoxine“ genannt. Die Anatoxine gehören zu den von EHRLICH als Toxoide bezeichneten Giftmodifikationen.

2. Aktive Immunisierungen für therapeutische Zwecke.

a) Behandlung von Infektionen mit bakteriellen Impfstoffen.

Die Behandlung lokaler chronischer oder häufig rezidivierender Infektionen, z. B. der Furunkulose, durch aktive Immunisierung mit Aufschwemmungen der vorsichtig abgetöteten spezifischen Erreger ist ein häufig geübtes und im allgemeinen wirksames Verfahren. Neben und an Stelle der rein spezifischen

Vaccins sind seit einigen Jahren auch kombinierte spezifisch-unspezifische Impfstoffe, z. B. Staphylo-Yatren, Gono-Yatren, Strepto-Yatren, im Gebrauch. Während die meisten Ärzte diese aktive Immunisierung zu therapeutischen Zwecken nur bei chronischen Infektionskrankheiten anwenden, wird dieses Verfahren von anderen auch bei akuten Infektionskrankheiten, z. B. bei Pneumonie, Typhus, empfohlen.

b) Therapeutische Anwendung des Tuberkulins (Tuberkulinkur¹).

Die Tuberkulinkur verfolgt das Ziel, durch eine ansteigende Immunisierung mit Tuberkulin die Abwehrtätigkeit des tuberkulösen Organismus zu steigern. Je früher die Tuberkulinkur beginnt, um so besser sind die Aussichten auf Erfolg. Voraussetzungen für eine rechtzeitige Tuberkulinkur ist darum die frühzeitige Erkennung der Krankheit (eventuell mit Hilfe der Tuberkulinproben, s. oben S. 428f.). Die Tuberkulinkur beginnt mit der subcutanen Injektion von kleinsten Tuberkulindosen, welche je nach der Reaktion des Patienten bald schneller, bald langsamer erhöht werden.

Im folgenden geben wir ein häufig benutztes Schema der Tuberkulinbehandlung mit Alttuberkulin wieder:

Dosis	0,001	mg = 0,1	ccm	einer	Verdünnung	1 : 100 000
„	0,005	mg = 0,5	ccm	„	„	1 : 100 000
„	0,01	mg = 0,1	ccm	„	„	1 : 10 000
„	0,02	mg = 0,2	ccm	„	„	1 : 10 000
„	0,03	mg = 0,3	ccm	„	„	1 : 10 000
„	0,05	mg = 0,5	ccm	„	„	1 : 10 000
„	0,075	mg = 0,75	ccm	„	„	1 : 10 000
„	0,1	mg = 1,0	ccm	„	„	1 : 10 000
„	0,1	mg = 0,1	ccm	„	„	1 : 1000
„	0,2	mg = 0,2	ccm	„	„	1 : 1000
„	0,3	mg = 0,3	ccm	„	„	1 : 1000
„	0,4	mg = 0,4	ccm	„	„	1 : 1000 usw.

Es empfiehlt sich, zu Beginn 2—3mal wöchentlich zu injizieren, später (bei Dosen über 10—25 mg) nur noch einmal wöchentlich. Sollte die oben angegebene Anfangsdosis nicht reaktionslos vertragen werden, so gehe man auf eine zehnmal kleinere Dosis zurück und steige in 2—3 Steigerungen auf die Anfangsdosis des Schemas.

Im allgemeinen wird man kaum über 1 g, d. h. 1 ccm unverdünntes Alttuberkulin als Maximaldosis hinausgehen.

Im Anfang (von 0,001—0,01 mg) kann man die Dosen rasch steigern. (Bei kleinen Kindern und sehr schwächlichen Kranken sei man jedoch, besonders am Anfang, mit der Steigerung vorsichtig.) Später wird man von Einspritzung zu Einspritzung nur um 1—2 Teilstriche der Spritze steigern. Geht man zu einer höheren Konzentration oder zu einem neuen Fläschchen über, so gebe man vorsichtshalber nochmals die gleiche Tuberkulinmenge (z. B. nach 1,0 einer Verdünnung 1 : 1000 0,1 einer Verdünnung 1 : 100). Gegen Schluß der Kur, bei Verwendung von unverdünntem Tuberkulin, steigere man noch vorsichtiger, nicht mehr als einen Teilstrich pro Injektion.

Für die praktischen Ärzte ist die Herstellung der verschiedenen Tuberkulinverdünnungen umständlich, um so mehr, da diese steril sein müssen. Verschiedene Werke, z. B. auch die Behringwerke, geben deshalb die Tuberkulinlösungen, welche für eine ganze Tuberkulinkur nötig sind, in fertigen Einzeldosen ab. Zu ihrer Herstellung darf nur staatlich geprüftes Tuberkulin Verwendung

¹ Siehe auch die Würdigung der Tuberkulinkur für die Augentuberkulose im Beitrag IGERSCHEIMER, S. 115 dieses Bandes.

finden. Die Einzeldosen beginnen mit ein Tausendstel Milligramm Tuberkulin und erreichen mit einer jedesmaligen Vergrößerung der Dosis um annähernd 30% der vorhergegangenen in 52 Dosen die Enddosis von 500 mg.

Bei dieser Art der Verdünnung gelangen in je 1 ccm Flüssigkeit folgende Mengen Tuberkulin zur Einspritzung:

Es wird begonnen mit 0,001 mg; als zweite Dosis folgt 0,0013 mg, dann weiter 0,0017, 0,0022, 0,0028, 0,0036, 0,0047, 0,0061, 0,0079 mg. Die 10. Verdünnung enthält 0,01 mg, die nächsten 0,013, 0,017 mg usw.; die 19. Verdünnung enthält in einem Kubikzentimeter 0,1 mg; die 28. Verdünnung 1 mg; die 37. Verdünnung 10 mg und die 46. Verdünnung 100 mg. Hierauf folgen 130, 170 mg bis zur 52. Verdünnung, die mit einem Gehalt von 500 mg in 1 ccm den Schluß der Behandlung bildet.

Dem Praktiker ist hierdurch die Durchführung einer Tuberkulinkur sehr erleichtert, indem er nur die sterilen fertigen Einzeldosen, die die betreffende Tuberkulinmenge in 1 ccm Gesamtflüssigkeit enthalten, nacheinander dem zu behandelnden Patienten einverleiht.

Die Ampullen werden außerdem auch einzeln abgegeben, so daß dem Arzt Gelegenheit gegeben ist, aus den obigen Verdünnungen z. B. aus Nr. 46 (1 ccm = 0,1 ccm Tuberkulin), Nr. 37 (1 ccm = 0,01 ccm Tuberkulin), Nr. 28 (1 ccm = 0,001 ccm Tuberkulin), Nr. 19 (1 ccm = 0,0001 ccm Tuberkulin), Nr. 10 (1 ccm = 0,00001 ccm Tuberkulin) sich selbst weitere Verdünnungen herzustellen.

Bei *etwa eingetretener Reaktion*, bestehend in a) Temperatursteigerung, b) Allgemeinstörungen, c) Herdreaktion (lokale Schmerzen, Zunahme von Husten und Auswurf), muß der Patient zu Bett bleiben (symptomatische Behandlung mit Pyramidon usw.). Frühestens 8 Tage nach völligem Abklingen der Reaktion fahre man mit der Kur fort und gebe nochmals die gleiche oder die vorausgegangene Dosis. Während der ganzen Kur ist die Temperatur des Patienten viermal täglich zu messen, sein Allgemeinbefinden muß sorgsam beobachtet werden.

Modifikation der Alttuberkulinkur. SAHLI benutzt *intracutane* Injektionen für die Tuberkulinkur; 0,1 ccm Tuberkulinverdünnungen, ansteigend von 1 : 1000 000 werden direkt in die Haut eingespritzt, so daß eine Quaddel entsteht. Bei den Patienten bildet sich in der Folge eine Hautreaktion von eigenartiger Kokardenform. Nach Ablauf der Reaktion (4—8 Tage) werden zunächst Einspritzungen mit derselben Dosis gemacht; bei allmählicher Abnahme der Reaktionsstärke wird allmählich auf die zehnfache Menge gesteigert. Bei allgemeiner Reaktion und stark ausgeprägten Hauterscheinungen wird auf die zehnmal kleinere Dosis wieder zurückgegangen.

PETRUSCHKY verwendet ein Liniment aus Bacillenemulsion, von dem er ein bis mehrere Tropfen in die Haut einreibt. Mit schwachen Konzentrationen (z. B. ein Tropfen 1 : 5 Verdünnung) beginnend steigt er allmählich zu größeren Mengen an.

PONNDORF macht an der Außenfläche des Oberarms 15—25 Impfschnitte von 3—5 cm Länge in einem Abstand von wenigen Millimetern (möglichst ohne Blutung). Es werden dann 1—2 Tropfen unverdünnten Alttuberkulins auf dem Impffeld verteilt und in die Schnitte eingerieben. Aus der Stärke der Reaktion schließt PONNDORF auf die Reaktionsfähigkeit des Patienten. Eine zweite Impfung erfolgt nach drei, eine dritte nach vier Wochen.

Wahl der Präparate. Zur Tuberkulinkur eignen sich das staatlich geprüfte Alttuberkulin-Koch, das albumosefreie Tuberkulin und das im Vakuum eingeeengte Tuberkulin, ferner das alle Antigene der Tuberkelbacillen enthaltende WOLFF-EISNERSche Tuberkulin. Ferner werden die Neutuberkuline (insbesondere KOCHs Tuberkelbacillenemulsion) und die Tuberkuloseserovaccine neuerdings vielfach zu Tuberkulinkuren verwendet. Auch Kombinationskuren werden als sehr vorteilhaft empfohlen, etwa in der Weise, daß die Behandlung mit dem albumosefreien Tuberkulin oder Alttuberkulin begonnen und mit KOCHs Tuberkelbacillenemulsion fortgesetzt wird.

Geht man zu einem neuen Präparat über, so fange man immer wieder mit kleinen Dosen an und steigere je nach der Reaktion schnell oder langsam.

Die Tuberkulinkur wird mit Erfolg angewandt bei nicht zu weit vorgeschrittenen Stadien der Lungen- und Kehlkopftuberkulose, bei der geschlossenen

Drüsentuberkulose der Kinder, bei bestimmten Formen und Stadien der Augentuberkulose, bei den tuberkulösen Erkrankungen des Urogenitaltractus (neben oder nach der chirurgischen Behandlung).

c) Die Partialantigenbehandlung nach DEYCKE-MUCH.

Als Partialantigene („Partigene“) haben DEYCKE und MUCH die durch Einwirkung von verdünnter Milchsäure, Äther und Alkohol aus Tuberkelbacillen zu gewinnenden Stoffe, nämlich einen Eiweißkörper, ein Fettsäurelipoid und ein Neutralfett bezeichnet. Es kann heute noch nicht als erwiesen betrachtet werden, daß man durch Immunisierung mit diesen „Partialantigenen“ mehr (nämlich eine „Vollimmunität“ gegen Tuberkulose) erreicht, als mit den KOCHschen Tuberkulinen. Die Frage der Bildung von Antikörpern gegen chemisch absolut reine Lipoide ist immer noch umstritten. Man wird SAHLI zustimmen müssen, wenn er in einer Kritik der Partialantigenlehre betont, daß die Partialantigene „Eiweißkörper“, „Fettsäurelipoid“ und „Neutralfett“ sehr willkürlich ausgesucht seien und daß die Zahl der tatsächlich vorhandenen Partialantigene wahrscheinlich viel größer sei.

d) PASTEURS Verfahren gegen Tollwut.

Das von PASTEUR stammende Behandlungsverfahren der Tollwut ist eine aktive Immunisierung des Patienten mit allmählich gesteigerten Mengen des abgeschwächten Virus, wodurch in den meisten Fällen der Ausbruch der tödlichen Krankheit verhindert wird. Näheres darüber siehe S. 401.

II. Passive Immunisierungsverfahren.

Von den beim Menschen angewandten Verfahren, welche auf dem Prinzip der passiven Immunisierung beruhen, seien als wichtigste Beispiele genannt

1. die *Behandlung der Diphtherie mit Diphtherieheilserum*,
2. die *Behandlung des Tetanus mit Tetanusheilserum*,
3. die *Behandlung des Botulismus mit Botulismusheilserum*.

Bei allen praktisch bedeutungsvollen Heilseren, insbesondere bei dem Diphtherieserum, Tetanusserum und dem Botulismusserum, handelt es sich um *antitoxische* Heilsera.

1. Das Diphtherieheilserum.

Die Herstellung erfolgt, kurz gesagt, in der Weise, daß bei gesunden Pferden (seltener bei Rindern und Hammeln) durch Einverleibung allmählich gesteigerter Giftdosen eine starke Anreicherung von Diphtherieantitoxin im Blut der Tiere erzielt wird. Ist dieses Ziel erreicht, so wird den Tieren Blut abgezapft. Aus dem Blut wird das Serum gewonnen. Nach erfolgter staatlicher Prüfung im Institut für Experimentelle Therapie in Frankfurt am Main gelangt das Serum, in Ampullen abgefüllt, zur Abgabe. Auf den Etiketts der Ampullen ist der jeweilige Antitoxingehalt des Serums angegeben.

Als *Schutzmittel* genügt bei noch nicht eingetretener Infektion in der Regel eine Dosis von 600—1000 Antitoxineinheiten; liegt der Verdacht einer Infektion vor, so ist die Dosis auf 1000—2000 Antitoxineinheiten zu erhöhen.

Die Erfolge der Heilimpfung hängen wesentlich von einer möglichst frühzeitigen Anwendung des Serums ab; am ersten oder zweiten Tage der Erkrankung sind bei leichten Fällen 3—4000 Antitoxineinheiten, eventuell mehr einzuspritzen. Wird erst nach dem zweiten Tage mit der Behandlung begonnen und handelt es sich um eine mittelschwere Rachendiphtherie, so gebe man sofort 6—8000 Antitoxineinheiten. Die Einspritzungen sind zu wiederholen, bis die Krankheit rückläufig wird. Bei besonders schweren Fällen können

ohne Bedenken bis zu 20 000 und mehr Antitoxineinheiten intramuskulär eingespritzt werden.

Serumkrankheit. Die Erscheinungen der nach erstmaliger und nach wiederholter Serumeinspritzung auftretenden „Serumkrankheit“ sind bereits im Abschnitt über Allergie (Idiosynkrasie, Serumkrankheit, Anaphylaxie), S. 417, besprochen worden. Shockartige Reaktionen im Anschluß an eine Serumeinspritzung treten fast nur nach intravenöser Injektion auf, während die eigentliche Serumkrankheit hauptsächlich nach subcutaner, weniger nach intramuskulärer und selten nach intravenöser Injektion beobachtet wird. Erwachsene erkranken fast doppelt so häufig wie Kinder. Menschen, die an Asthma, Urticaria, QUINCKESchem Ödem und sonstigen Idiosynkrasien leiden, sowie Vasotoniker sind besonders gefährdet. Zur Vermeidung unangenehmer Zwischenfälle soll daher stets nach früheren Serumeinspritzungen, Idiosynkrasien, Asthma geforscht werden. In Zweifelsfällen zeigt das Auftreten einer Quaddel mit rotem Hof 1 Stunde nach der intracutanen Injektion von 0,2 ccm einer 10%igen Serum-NaCl-Lösung das Bestehen einer Überempfindlichkeit an. In solchen Fällen darf nicht intravenös injiziert werden, sondern das Serum muß — nach vorausgegangener Desensibilisierung — intramuskulär gegeben werden. Auch vor jeder intravenösen oder intramuskulären *Reinjektion* sind zum Zwecke der Desensibilisierung 3—4 Stunden vor Verabreichung der therapeutischen Dosis 1—2 ccm des Serums intramuskulär zu geben.

2. Das Tetanusheilserum.

Die Herstellung des Tetanusheilserums erfolgt im Prinzip in gleicher Weise wie die des Diphtherieheilserums (s. oben). Als Serumspender kommen praktisch nur Pferde in Betracht.

Bei der Anwendung des Tetanusantitoxins unterscheidet man zwischen *Schutzimpfung* und *Heilimpfung*.

Zum *Schutz* gegen Tetanus genügen meist 2500 Antitoxineinheiten¹, welche subcutan oder intramuskulär einzuspritzen sind bei allen Verletzungen, welche die Möglichkeit einer Infektion mit Tetanusbacillen in sich schließen. Hierher gehören alle tief gehenden Haut- und Schleimhautwunden, die mit Straßenerde, Kleiderfetzen u. dgl. verunreinigt sind, ferner Wunden mit Gewebeschädigung, Splitter-, Schuß- und Pfählungsverletzungen, sowie Verletzungen mit unreinem Material (z. B. mit rostigen Nägeln, Sensen, Pferdemit u. a. m.). Der Erfolg ist stets befriedigend, wenn die Injektion *sofort* oder nur wenige Stunden nach der Verletzung erfolgt.

Für die *Heilimpfung* stellen 50 000 Antitoxineinheiten¹, bei subcutaner, besser intramuskulärer Einspritzung die einfache Heildosis dar, wenn die Einspritzung alsbald nach Auftreten der ersten Tetanussymptome vorgenommen wird. In der Regel wird die Einspritzung unter die Haut bzw. in die Muskulatur genügen, wonach in spätestens 24 Stunden die wirksamen Bestandteile des Heilserums (Antitoxin) vollständig in die Blutbahn hineingelangt sind. Die Einspritzung ist in allen Fällen, in welchen man die Infektionsstelle kennt, so auszuführen, daß das Heilserum mit den infizierten Geweben in möglichst innigen Kontakt kommt. Andernfalls spritzt man es in die Subclaviculargegend ein, von wo aus es am schnellsten in die Blutbahn aufgenommen wird, oder in eine geeignete Vene. Tritt 24 Stunden nach der ersten Einspritzung kein Rückgang der tetanischen Erscheinungen ein, so ist die Einspritzung von 50 000 Antitoxineinheiten eventuell mehrmals zu wiederholen und durch andere therapeutische Maßnahmen zu unterstützen.

¹ Es handelt sich hier um die neuen internationalen Tetanus-Antitoxineinheiten, die seit 1. Jan. 1928 auch in Deutschland eingeführt sind.

Da das Tetanustoxin auf dem Nervenwege im Körper verbreitet wird, empfiehlt sich besonders auch die intralumbale, intracerebrale oder subdurale Injektion. Solange der Tetanus auf eine Extremität beschränkt bleibt, sind durch Freilegen der benachbarten Nervenstränge und Injektion von Tetanusserum in diese, Heilerfolge erzielt worden. Vielfach wird auch gleich nach gestellter Diagnose neben der subcutanen Einspritzung von 100 Antitoxineinheiten eine Lumbalpunktion ausgeführt und Serum in einer der entnommenen Lumbalflüssigkeit entsprechenden Menge intralumbal injiziert.

3. Das Botulismusheils Serum.

Durch planmäßige Vorbehandlung von Tieren (Pferden) mit allmählich steigenden Dosen des außerordentlich giftigen Botulinustoxins gelingt es, ein Serum zu gewinnen, welches nicht bloß Schutzwirkungen gegenüber nachfolgenden Vergiftungen, sondern auch deutlichen Heileffekt bei vergifteten Tieren besitzt. Da es verschiedenartige Stämme vom *Bacillus botulinus* gibt, empfiehlt es sich, ein polyvalentes Serum herzustellen. Ein solches Serum wird im Höchster Werk der I. G. Farbenindustrie nach den Angaben von HETSCH fabriziert und in Deutschland nach amtlicher Anordnung in bestimmten Apotheken¹ der größeren Städte und Krankenhäuser vorrätig gehalten. Bei begründetem Verdacht auf Botulismus gebe man sofort 50—100 ccm intramuskulär und wiederhole die Injektion, wenn nötig, an den folgenden Tagen. In besonders dringenden Fällen empfiehlt sich eine intravenöse Injektion von etwa 50 ccm, eventuell eine intralumbale Injektion von 20—40 ccm Serum nach vorausgegangenem Ablassen einer entsprechend großen Liquormenge.

Bis jetzt liegen nur wenige verwertbare Mitteilungen über die Wirkung des Botulismuserums bei botulismuskranken Menschen vor. Immerhin darf man wohl aus den von DORENDORF und von NONNENBRUCH veröffentlichten Fällen folgern, daß bei schweren Erkrankungen das Serum das einzige Mittel ist, das noch eine Heilung herbeiführen kann.

4. Die Pneumokokkenserum.

Die Heilwirkung der Pneumokokkenserum, die vorwiegend auf der Wirkung der *Tropine* (s. S. 414) beruht, wurde zuerst von NEUFELD und HÄNDEL im Tierversuch festgestellt. Ein hochwertiges Pneumokokkenserum entfaltet spezifische Schutz- und Heilwirkungen, allerdings meist nur gegenüber dem Pneumokokkenstamm bzw. Pneumokokkentypus, der zur Gewinnung des Serums verwendet wurde. Weitere Forschungen hauptsächlich amerikanischer Autoren haben ergeben, daß die Pneumokokken nicht eine einheitliche Spezies darstellen, sondern in 4 Gruppen (I, II, III, IV) eingeteilt werden können, von denen die Gruppe IV wiederum in mehrere ungenügend differenzierte Stämme zerfällt, während die Gruppen I bis III einheitliche Typen von wohlcharakterisierter pathogenetischer und immunologischer Beschaffenheit bilden. Die Pneumokokken vom Typus III sind mit dem *Streptococcus mucosus* (SCHOTTMÜLLER) identisch.

Die Auffindung der Typen ist von großer praktischer Bedeutung sowohl für die Therapie als auch für die Epidemiologie der Pneumokokkeninfektionen. Nach den Erfahrungen amerikanischer Autoren ist eine erfolgreiche Behandlung der Pneumonie vom Typus I—III mit dem entsprechenden Immuns Serum möglich. Da aber dieses Pneumokokkenimmuns Serum nur auf den homologen Typus wirkt, so ist die möglichst frühzeitige Bestimmung des im einzelnen Falle vorliegenden Pneumokokkentypus und die Verwendung des entsprechenden

¹ Die Stellen, von denen Botulismusheils Serum bezogen werden kann, sind in jeder Apotheke zu erfahren.

Pneumokokkenimmunserums erforderlich. Dasselbe gilt naturgemäß auch für andere Pneumokokkeninfektionen. Bei der von PAUL RÖMER für die Behandlung des *Ulcus corneae serpens* seinerzeit vorgeschlagenen Pneumokokkenserumtherapie wurde der Erfolg sicherlich auch durch den Umstand, daß die bei den einzelnen Infektionen vorkommenden Pneumokokkenstämme verschiedenen serologischen Typen angehören und sich deshalb gegenüber den üblichen Pneumokokkenserum des Handels sehr verschieden verhalten, stark beeinträchtigt. Es empfiehlt sich deshalb, in jedem Falle von *Ulcus corneae serpens* den Typus festzustellen, um die Behandlung mit einem typenspezifischen Immunserum aufnehmen zu können.

Neben den typenspezifischen Pneumokokkenserum werden aus praktischen Gründen auch *polyvalente Pneumokokkenserum* von Pferden gewonnen, die mit einer möglichst großen Zahl von Pneumokokkenstämmen aller 4 Typen immunisiert werden. Zur Erzeugung einer Grundimmunität injiziert man zuerst abgetötetes, dann abgeschwächtes Material und geht alsdann langsam zu vollvirulenten Kulturen über.

Die Prüfung des Pneumokokkenserums auf Wirksamkeit wird an weißen Mäusen vorgenommen.

Die Anwendung des Pneumokokkenserums empfiehlt sich bei allen Pneumokokkeninfektionen, hauptsächlich bei schweren Pneumonien, bei Pneumokokkenmeningitis und -sepsis und beim *Ulcus corneae serpens*.

Wichtig ist, daß therapeutisch möglichst frühzeitig Serum verabreicht wird. Sobald Pneumokokken als Erreger festgestellt sind (im Auswurf, im Blut usw.), gebe man als Anfangsdosis 20—60 ccm (Kindern die Hälfte) intramuskulär oder intravenös und wiederhole die Injektion in Abständen von 12—24 Stunden ein- bis zweimal, wenn nicht vorher Besserung eintritt. Die intravenöse Einspritzung hat bisher die besten Erfolge aufzuweisen.

D. Die Grundlagen der paraspezifischen Therapie.

Von PFEIFFER und ISAEFF wurde schon im Jahr 1894 beobachtet, daß durch Behandlung des Körpers mit artfremdem Eiweiß oder eiweißähnlichen Stoffen (z. B. saprophytischen oder wenig pathogenen Bakterien, Aleuronataufschwemmung, Peptonbouillon, Normalserum einer fremden Tierart) eine Widerstandskraft gegen die Bakterien und ihre Endotoxine erzeugt wird, die zwar von geringem Grade, aber von großer Reaktionsbreite ist, indem sie sich im Gegensatz zu den *spezifischen* Antikörperwirkungen gegen eine Reihe *verschiedener* Bakterienarten richtet. Die sog. Heterovaccination, d. h. die Einspritzung von heterologen Bakterienvaccins, z. B. von *Bacterium coli* oder *pyocyaneus* bei Typhus, wie sie zuerst von RUMPF, später von RAMOND, KRAUS u. a. angewandt wurde, sowie das in der Augenheilkunde vielfach versuchte, durch Vorbehandlung mit Hefezellen hergestellte Serum von DEUTSCHMANN beruhen ebenfalls auf unspezifischer Resistenzerhöhung und sind Beispiele von paraspezifischer Therapie.

Die zuerst von PFEIFFER und ISAEFF beobachtete *unspezifische Resistenzerhöhung* hat neuerdings in Form der von R. SCHMIDT inaugurierten Protein-körpertherapie umfangreiche Anwendung in der praktischen Medizin gefunden.

Es hat vor einigen Jahren Aufsehen erregt, als BINGEL darauf aufmerksam machte, daß man auch mit *normalem* Pferdeserum bei menschlicher Diphtherieerkrankung klinische Erfolge erzielen könne. Dies war dem Schöpfer der Heilserumtherapie sehr wohl bekannt. Man wußte, daß das Serum von normalen Pferden ebenfalls Diphtherietoxin zu neutralisieren imstande ist; allerdings nur eine sehr kleine Menge, nämlich 500—1000mal weniger (!) als das schließlich in die Praxis eingeführte *hochwertige Diphtherieheilserum*. Beruht doch die aktive Immunisierung eben auf der starken, elektiven Anreicherung einer bestimmten, normaliter schon vorhandenen Antikörperart. BINGEL hat das Verdienst, die allgemeine Aufmerksamkeit wieder auf diese vergessene Tatsache und auf den unspezifischen Wirkungsanteil der Serumtherapie hingelenkt zu haben.

Jede Heilserumeinspritzung ist ein sehr komplizierter Eingriff. Neben der hauptsächlich beabsichtigten Einfuhr großer Mengen spezifischer Antikörper findet stets zugleich eine Einverleibung großer Mengen normaler Antikörper und normaler Serumeiweißkörper überhaupt, mit all ihren vielseitigen Wirkungsmöglichkeiten, statt. Es wird durch das eingespritzte Heilserum außer der sofortigen Neutralisation der spezifischen Toxine noch eine Reizwirkung allgemeiner, unspezifischer Art auf den Körper ausgeübt. Wir wissen heute, daß die Zahl solcher unspezifischer Reizmittel sehr groß ist und nicht bloß artfremde Eiweißkörper und ihre Derivate, sondern auch chemisch wohl definierte Körper, z. B. das Yatren (= Jod-oxychinolin-sulfosäure), umfaßt.

Um zu einem Verständnis dieser paraspezifischen oder Reizkörpertherapie (Proteinkörpertherapie, Schwellenreiztherapie) zu gelangen, muß man sich vergegenwärtigen, daß die alte Cellularpathologie VIRCHOWS sowie die cellularen Immunitätsvorstellungen METSCHNIKOFFS in den verflossenen Jahrzehnten durch die außerordentlich fruchtbaren humoralen Immunitätsforschungen in den Hintergrund gedrängt worden sind. In der jüngsten Zeit erst hat man wieder mehr darauf geachtet, daß die Einverleibung, und zwar besonders die sog. parenterale Zufuhr von artfremden oder auch nur zustandsfremden bzw. lokal-fremden Stoffen (s. S. 403—405 und S. 419) eine ganze Kette verschiedenartiger Reaktionsvorgänge cellularen und humoralen Ursprungs auslöst. Es kommt gewissermaßen zu einer Mobilisierung der physiologischen Selbstschutzkräfte des Körpers. WEICHARDT nahm an, daß es sich dabei um eine *omnicellulare Wirkung*, eine *allgemeine Leistungssteigerung* handle, die von ihm als Protoplasmaaktivierung bezeichnet wurde. Demgegenüber betonten BIER und ZIMMER, daß es sich bei den von WEICHARDT Protoplasmaaktivierung genannten Vorgängen um die uns schon seit BROWN und VIRCHOW geläufigen Reizvorgänge handle, und daß es auf alle Fälle zweckmäßig sei, auch die Proteinkörpertherapie unter dem allgemeineren Gesichtspunkt der Reizvorgänge zu betrachten.

VIRCHOW hat die Reize je nach ihrem Erfolg in *funktionelle*, *nutritive* und *formative* eingeteilt und die Ansicht vertreten, daß gleiche Reize je nach ihrer Stärke bald die eine, bald die andere, bald alle drei Tätigkeiten zugleich hervorbringen könnten. Die Leistung gliedert sich dementsprechend in *Verrichtung*, *Ernährung* und *Bildung*. Erhöhte Leistung nach der einen oder anderen Richtung geht einher mit einer Hyperämie der betreffenden Zellkomplexe. Nach BIER sind Hyperämie, Entzündung und Fieber die gewaltigen Heilmittel der Natur und untereinander verknüpfte Vorgänge. Auch die Proteinkörpertherapie wirke durch Steigerung von Hyperämie, Entzündung und Fieber und könne sowohl funktionelle wie nutritive und formative Wirkungen ausüben. Das Wesentliche der sog. Protein- oder Reizkörpertherapie lasse sich demnach auf die Heilentzündung und das Heilfieber zurückführen.

R. SCHMIDT, der eigentliche Schöpfer der „Proteinkörpertherapie“ glaubt den Heilmechanismus dieser Therapie außer in einer allgemeinen Protoplasmahyperaktivierung noch besonders in folgenden 3 Wirkungsarten erblicken zu müssen:

1. In einer thermogenotropen Wirkung, d. h. in einer Wirkung auf das Wärmезentrum.
2. In einer besonderen Affinität der Proteinkörper zum immunisatorischen Abwehrsystem (Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen).
3. In einer Auslösung von Herdreaktionen im Bereiche chronischer Entzündungsherde und verwandter nutritiver Störungen.

Welches sind nun die bisher gewonnenen experimentellen Grundlagen für die paraspezifische Therapie?

Es muß leider gesagt werden, daß die exakte experimentelle Forschung auf diesem Gebiet hinter der klinischen Erfahrung beträchtlich zurückgeblieben

ist. Von den beschriebenen experimentell festgestellten Wirkungen eingespritzter Protein- bzw. Reizkörper seien als wichtigste die folgenden hervorgehoben:

1. *Veränderung des Blutbildes.* Nach GLASER und MÜLLER sind diese Veränderungen zum großen Teil auf Reizerscheinungen am autonomen Nervensystem zurückzuführen.

2. *Veränderung des Antikörpergehaltes und des Immunitätszustandes.* Durch Einspritzung verschiedener bakterieller und sonstiger Eiweißkörper lassen sich Steigerungen des Antikörpergehaltes im Blut erzielen (BIELING u. a.). Man macht von dieser Erscheinung Gebrauch in Form der *diagnostischen Antikörperprovokation*. Eine parenterale Eiweißtherapie kann aber, wie die Einwirkung auf die Skrofulose zeigt, den Immunitätszustand gegenüber einem Antigen vorübergehend aufheben.

3. *Steigerung der Stoffwechselvorgänge* (Fiebererzeugung). Steigerung der Stickstoffausscheidung und Fieber im Anschluß an Injektion von Deuteroalbumosen sind schon von KREHL und MATTHES beobachtet worden. Dabei war die Menge des ausgeschiedenen Stickstoffes größer als diejenige in der eingeführten Deuteroalbumose. Der Körper der Behandelten hatte also noch stickstoffhaltige Substanzen seines *eigenen Bestandes* angegriffen und zersetzt. Dies wurde auch für Injektionen von Normalserum von FRIEDEMANN und ISAACK bestätigt. Eine Erhöhung des Reststickstoffes im Serum nach Proteinkörperinjektion haben WHIPPEL und VAN SLYKE beschrieben.

4. *Zellzerfall*, insbesondere auch *Blutplättchenzerfall*. FREUND und DRESEL haben im Anschluß an Serum- und Proteinkörperinspritzungen, nach kurzen Röntgenbestrahlungen, sowie bei physiologischen und pathologischen Prozessen (Schwangerschaft bzw. Infektionen usw.) Blutplättchenzerfall beobachtet. Sie sahen nach Behandlung mit Yatren, Caseosan, Typhus- und Choleraimpfstoffen, nach wiederholten Aderlässen und Röntgenbestrahlungen, sowie bei Schwangerschaft und verschiedenen pathologischen Zuständen anthrakozyde (milzbrandbacillenfeindliche) Stoffe im Blute auftreten, deren Ursprung ihrer Ansicht nach hauptsächlich in einem Zerfall der Blutplättchen zu suchen ist. Sie glauben daher an eine omnicellulare Proteinkörperwirkung auf dem Umwege über einen Blutplättchenzerfall. Bemerkenswert ist, daß ein Blutplättchenzerfall und Zellzerfall überhaupt seinerseits wiederum die Erregbarkeit des autonomen Nervensystems herabsetzt. Bei diesen von FREUND und DRESEL beschriebenen Stoffen handelt es sich um extrahierbare chemische Substanzen.

5. *Gewebszerfall besonders in der Leber.* BIELING und ISAACK fanden, daß beim Meerschweinchen im Anschluß an Proteinkörperinspritzungen ein Zerfall von Körpereiweiß im Muskel, besonders aber in der Leber eintritt, was eine Steigerung autolytischer Fermente im Körper zur Folge hat.

Diese Mobilisierung von Körperfermenten, welche körpereigenes Eiweiß zersetzen, soll eine für die Proteinkörper schlechthin charakteristische Wirkung sein, welches andersartigen Reizkörpern, wie Ölen, Harzen, Terpentin nicht zukomme (LÖHR).

Die Wichtigkeit dieser Erscheinung wird noch besonders deutlich, wenn man bedenkt, daß die Leber die Produktionsstätte von Fibrinogen, von Serumglobulinen überhaupt ist, also von Bestandteilen, welche im Anschluß an die Einführung proteinartiger Fremdstoffe eine Vermehrung erfahren. Die vermehrte Gewebeeinschmelzung, welche beim Normaltier besonders in der Leber auftritt, zeigt sich bei kranken Tieren hauptsächlich in den erkrankten Geweben.

6. *Weitgehende physikalische Zustandsänderungen des Blutes und der Gewebeflüssigkeiten.* Es wurden z. B. Änderung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, der Viscosität, der Oberflächenspannung, der Blutzusammensetzung

(phasenweise Vermehrung des Fibrinogens, des Globulins und des Albumins, Erscheinungen, wie sie bei verschiedensten Infektionen zu beobachten sind und auf ein allgemeines Reaktionsgesetz der Zelle hindeuten) beobachtet.

Nach W. WEICHARDT vermag das nach parenteralen Proteinkörpereinspritzungen veränderte physikalische Verhalten der Gewebesäfte z. B. hemmend auf die Entwicklung der Septicämieerreger einzuwirken. Er bezeichnet diese Immunität als physikalische Immunität. Da aber, wie in dem Kapitel Physikalische Zustandsänderungen der Körpersäfte (S. 419) gezeigt ist, eine Veränderung des physikalischen Zustandes *allgemein* mit Infektions- und Immunitätsvorgängen einherzugehen pflegt, erscheint es nicht berechtigt, eine besondere „physikalische Immunität“ von der übrigen Immunität abzutrennen.

7. *Steigerung und Abschwächung von Giftwirkungen.* DÖLLKEN und HERZGER zeigten, daß Proteinkörper und andere Reizkörper (z. B. Yatren, PREGLSche Jodlösung, Zucker und Kochsalzlösung) durch einfache Adsorptionswirkungen die Giftigkeit eingeführter Gifte (z. B. von Alkaloiden) synergetisch verstärken oder antagonistisch abschwächen können, wobei sich z. B. die interessante Tatsache ergab, daß eine gleichartige Alkaloid-Proteinmischung (Strychninmilch) entgegengesetzt wirken kann, je nachdem die Milch durch Erhitzen vorher verändert worden ist oder nicht.

8. *Auftreten von Herdreaktionen.* Die Entstehung deutlicher Reaktionen am Krankheitsherd, die sich bei den sichtbaren Herden durch vermehrte Hyperämie kund tun, wird vielfach beschrieben. Es kann sich hierbei um direkte Beziehungen zwischen der erkrankten Zelle und dem eingeführten Reizkörper handeln, da nach Untersuchungen von W. SEIFFERT die Wahrscheinlichkeit besteht, daß die entzündete Zelle, wohl infolge veränderter Oberflächenstruktur, eine Diffusion des Reizkörpers gestattet, während eine solche bei der normalen Zelle vermutlich nicht eintritt.

Fassen wir die bisherigen Tatsachen zusammen, so sehen wir, daß die Reizwirkung *keinen einheitlichen Vorgang* darstellt. Wir können allgemeine und spezielle örtliche Wirkungen (Reaktionen am Krankheitsherd) feststellen. Die allgemeinen Vorgänge zerfallen in

1. *Reizung des autonomen Nervensystems*, von dem aus der übrige Körper sowie das erkrankte Organ wiederum beeinflußt werden;

2. *gesteigerten Zellzerfall* (Blutplättchen, Leberzellen) und im Zusammenhang damit Leukocytose, Fieber, Steigerung der Zellfermente, gesteigerte immunisatorische Vorgänge;

3. *gesteigerte Drüsentätigkeit* und dadurch eine Vermehrung der Wirkung der Inkrete und der Hormone. Dazu kommen vielleicht noch:

4. *Giftbindungsvorgänge.*

Da alle diese Wirkungsweisen in wechselseitiger Beziehung zueinander stehen, handelt es sich bei der Reizkörperbehandlung sicher um außerordentlich komplizierte Vorgänge, die nicht bloß zum Nutzen, sondern (bei falscher Handhabung) auch zum Schaden des Kranken ausgelöst werden können.

Aus diesem Grunde ist es ein begrüßenswerter Fortschritt, daß man in jüngster Zeit zu gewissen Grundsätzen bei der Reizkörperbehandlung gelangt ist.

Zunächst ist zu betonen, daß es nicht gleichgültig ist, *welches* Reizmittel gewählt wird. Es hat sich gezeigt, daß bei der einen Krankheit dieses, bei einer anderen Krankheit jenes Reizmittel den Vorzug verdient. Auch kann eine gewisse Gewöhnung eintreten, welche einen Wechsel der Reizmittel angezeigt erscheinen läßt.

Die von BIER und von ZIMMER ausgearbeiteten Grundsätze der Reizkörpertherapie stützen sich hauptsächlich auf das ARNDTSche Grundgesetz, welches

sich kurz so formulieren läßt: „*Schwache Reize fachen die Lebenstätigkeit an, mittelstarke fördern sie, starke hemmen sie, stärkste heben sie auf.*“

Daraus geht hervor, daß abgesehen von der *Wahl des Reizmittels* ein wichtiger Punkt die *richtige Dosierung* ist, sowohl was die Höhe der Dosis als auch die Länge des Intervalls zwischen zwei Einspritzungen anlangt. Hier läßt sich nun keine bestimmte Angabe machen. Nicht eine Zahl, sondern diejenige Reaktion, die erfahrungsgemäß das Optimum der Leistungssteigerung begleitet, gibt das Maß des Reizmittels. Die optimale Dosis, der Schwellenreiz, muß deshalb jedesmal aus der Erfahrung erschlossen werden und sich an seiner Wirkung korrigieren (ZIMMER).

KEINIG und KEUTZER unterscheiden als Wirkungen eingespritzter Reizkörper:

1. Die *primäre Allgemeinreaktion*. Sie wechselt je nach der Wahl des Mittels und stellt eine unerwünschte Nebenwirkung dar.

2. Eine *Herdreaktion*. Sie ist das therapeutisch Wertvolle und ebenfalls nach der Wahl des Mittels verschieden.

3. Eine *sekundäre Allgemeinreaktion*. Sie ist eine Folge der Herdreaktion und die Auswirkung der resorbierten Zerfallsprodukte gereizter Herde.

Diese nach Herdreaktionen auftretenden *sekundären Allgemeinreaktionen* sind therapeutisch günstiger zu beurteilen als die primären, die, wie gesagt, eine wenig erwünschte Nebenerscheinung bilden. Was die Herdreaktion anlangt, so soll sie *eben gerade* spürbar sein; erst nach ihrem völligen Abklingen soll mit kleineren Dosen weiter gearbeitet werden (ZIMMER).

Von allen Reizmitteln sollen diejenigen die besten sein, bei denen die primäre Allgemeinreaktion möglichst gering ist oder gänzlich fehlt, und bei denen andererseits die Herdreaktion deutlich ausgeprägt und dosierbar ist. Dieses letzte Postulat kann natürlich am besten ein chemisch reiner Körper (z. B. Yatren) erfüllen.

Literatur.

Allgemeine Grundlagen der Immunität.

ABEL: Überblick über die geschichtliche Entwicklung der Lehre von der Infektion, Immunität und Prophylaxe. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 3. Aufl., Bd. 1. 1927. — ARNETH: Über Reiz- und Proteinkörpertherapie. Münch. med. Wschr. 1923, Nr 48, 1437; Nr 49, 1459. — ARTHUS, M.: Un nouvel exemple d'anaphylaxie-immunité. Arch. internat. Physiol. 15, 319 (1920). — ASCOLI: Ergebnisse und Ausblicke der Thermo-präcipitinreaktion. Virchows Arch. 213, 181 (1913).

BEHRING, v.: Allgemeine Therapie der Infektionskrankheiten. Wien u. Berlin 1899. — BEHRING, E. u. KITASATO: Über das Zustandekommen der Diphtherie-Immunität und der Tetanus-Immunität bei Tieren. Dtsch. med. Wschr. 1890, Nr 49, 1081. — BEHRING u. KITASHIMA: Über Verminderung und Steigerung der ererbten Giftempfindlichkeit. Berl. klin. Wschr. 1901, Nr 6, 157. — BEHRING, E. u. WERNICKE: Über Immunisierung und Heilung von Versuchstieren bei der Diphtherie. Z. Hyg. 12, 10 (1892). — BIER, A.: (a) Heilentzündung und Heilfieber mit besonderer Berücksichtigung der parenteralen Proteinkörpertherapie. Münch. med. Wschr. 1921, Nr 6, 163. (b) Reiz und Reizbarkeit. Münch. med. Wschr. 1921, Nr 46, 1473; Nr 48, 1521. — BORDET: Traité d. l'immunité des maladies infectieuses. Paris 1920.

CALMETTE, A.: La prémunition ou vaccination préventive des nouveau nés 1928. Wien. klin. Wschr. 1928, Nr 1. — CITRON, J.: Die Methoden der Immun Diagnostik und Immuntherapie und ihre praktische Verwertung, 3. Aufl. Leipzig 1919.

DICK, G. F. u. G. H.: The Etiology of Scarlet fever. J. amer. med. Assoc. 83 (1924). — DIEUDONNÉ u. WEICHARDT: Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie, 11. Aufl. Leipzig 1925. — DOCHEZ, A. R.: Studies concerning the significance of Streptococcus hemolyticus in scarlet fever. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 21, 184 (1924). — DÖLLKEN: Über die elektiven Wirkungen der Heterovaccinen und Proteinkörper. Münch. med. Wschr. 1919, Nr 18, 480. — DOERR, R.: (a) Allergie und Anaphylaxie. Erg. Immun.forsch. 1 (1914); 5 (1921). (b) Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 3. Aufl., Bd. 1. 1928. —

DOLD, H.: (a) Die Präcipitine. *ABDERHALDEN'S Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden*, 1919. (b) Eine vereinfachte, frühzeitig makroskopisch ablesbare Luesflockungsreaktion (Trübungsreaktion). *Med. Klin.* **1921**, Nr 31, 940. (c) Das gewebsbiologische Verhalten der Bakterien. *Zbl. Bakter.* **I 103**, 321 (1927). — DOLD u. HENDRICK: Studien über die gewebsbiologischen Typen (Virulenztypen) der Streptokokken und ihre klinische Bedeutung. *Brun's Beitr.* **141**, H. 1 (1927). — DOLD, H. u. H. R. MÜLLER: Studien über das sogenannte Antivirus nach BESREDKA bei experimentellen Strophokokkeninfektionen. *Z. Immun.forsch.* **56**, H. 3/4, 347 (1928). — DOLD, H. u. R. ROSENBERG: Nachweis von Isopräcipitinen im menschlichen Blut. Nachweis der vier menschlichen Blutgruppen durch Isopräcipitation. *Klin. Wschr.* **1928**, Nr 9, 394. — DRESEL, G.: Experimentelles zur sog. Proteinkörpertherapie. *Münch. med. Wschr.* **1921**, Nr 30, 961.

EHRENBERG, R.: *Theoretische Biologie*. Berlin 1923. — EHRLICH, P.: *Ges. Abhandlungen z. Immunitätsforschung*. Berlin 1904.

FECHTER, H.: Über Proteinkörpertherapie bei kindlicher Tuberkulose. *Z. Tbk.* **40**, H. 5, 307 (1924). — FICKER, M.: *Aktive Immunisierung und Herstellung der Antigene*. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 3. Aufl., Bd. 1. 1927. — FLEMING, A.: An anti-bacterial substance normally present in the tissues and secretions of the body. *Roy. Soc. Proc. B. Vol.* **93**. 1922. — FREUND, H.: Experimentelles zur sog. Proteinkörpertherapie. *Münch. med. Wschr.* **1921**, Nr 30, S. 961.

GRUBER, M.: Prioritätsansprüche bezüglich der Wirkungsweise der Immunsera gegen Cholera und Typhus und ihre diagnostische Verwertung. *Dtsch. med. Wschr.* **1896**, Nr 15, 234.

HAHN, M.: *Natürliche Immunität*. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 3. Aufl., Bd. 1. 1927. — D'HERELLE: *Der Bakteriophage*. Braunschweig 1922. — HETSCH, H.: Das neue Botulinusserum der Höchster Farbwerke. *Dtsch. med. Wschr.* **1924**, Nr 1, 6.

KEINING, E.: (a) Mesenchymale Reiztherapie bei Infektionskrankheiten. *Ärzt. Rdsch.* **1924**, Nr 6, 54. — KEINING, E. u. F. KEUTZER: Über das Reizproblem. *Wien. klin. Wschr.* **1925**, Nr 20. — KOCH, R.: (a) Untersuchungen über die Ätiologie der Wundinfektionskrankheiten. Leipzig 1878. (b) Fortsetzung der Mitteilungen über ein Heilmittel gegen Tuberkulose. *Dtsch. med. Wschr.* **1891**, Nr 3, 101. — KRAUS, R.: (a) Präcipitine. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 2. Aufl., Bd. 2, S. 732. 1913. (b) Über den kurativen und prophylaktischen Wert der Tetanussera. *Seuchenbekämpfung* **1** (1924).

LIEBERMANN, v.: Selektionshypothese. *Dtsch. med. Wschr.* **1918**, Nr 12, 313.

MATTAUSCH, F.: Mesenchymale Reiztherapie. Ein neuer Weg zur Behandlung der chronischen Lungenphthise. *Med. Klin.* **1924**, Nr 8/9, 240. — MEINICKE, E.: (a) Über eine neue Methode der serologischen Luesdiagnose. *Berl. klin. Wschr.* **1917**, Nr 25, 613. (b) Zur Methodik der serologischen Luesdiagnostik. *Münch. med. Wschr.* **1918**, Nr 49, 1379. (c) Über Flockungs- und Trübungsreaktionen bei Syphilis. *Dtsch. med. Wschr.* **1922**, Nr 7, 219. — METSCHNIKOFF, E.: (a) Immunität bei Infektionskrankheiten. Jena 1903. (b) Die Lehre von den Phagocyten und deren experimentelle Grundlage. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 2. Aufl., Bd. 2. 1913. — MORGENROTH, BIBERSTEIN u. SCHNITZER: Die Depressionsimmunität (Studien über Superinfektion mit Streptokokken.) *Dtsch. med. Wschr.* **1920**, Nr 13, 337. — MUCH, H.: (a) Spezifische und unspezifische Reiztherapie. *Mod. Biologie*, 2. u. 3. Vortrag. Leipzig 1922. (b) Die Probleme der Lipoidtherapie und Organreiztherapie. *Münch. med. Wschr.* **1924**, Nr 30, 1010. — MÜLLER, P. TH.: *Vorlesungen über Infektion und Immunität*, 5. Aufl. Jena 1917.

NAKAMURA, ONARI: Über Lysozymwirkungen. *Z. Immun.forsch.* **38**, H. 5, 425 (1923). — NEUFELD, F.: (a) Bakterientropine und Opsonine. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 2. Aufl., Bd. 2, S. 401. 1913. (b) Neue Forschungsergebnisse über Pneumokokken. *Dtsch. med. Wschr.* **1922**, Nr 2, 51. — NEUFELD, F. u. HAENDEL: Über die Entstehung der Krisis bei der Pneumonie und über die Wirkung des Pneumokokkenimmunsersums. *Arb. ksl. Gesdh.amt* **34**, 166 (1910). — NOGUCHI, H.: Hautallergie bei Syphilis, ihre diagnostische und prognostische Bedeutung. *Münch. med. Wschr.* **1911**, Nr 45, 2372. — NUTTALL, G. H. F.: *Blood-Immunity*. London 1904. — NUTTALL, G. H. F. u. GRAHAM-SMITH: *Blood Immunity and Blood Relationship*. London 1904.

OTTO, R.: Überempfindlichkeit und Anaphylaxie. *PAUL EHRLICH'S Festschrift*. Jena 1914. — OTTO, R. u. MUNTER: *Bakteriophage*. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 3. Aufl., Bd. 1. 1927.

PASTEUR, L.: *Méthode pour prévenir la rage après morsure*. C. r. Acad. Sci. Paris **1885/86**. — PFEILER, W.: Das Problem des mesenchymalen Reizes in der Cellulartherapie. Jena 1924. — PIRQUET, v.: Tuberkulindiagnose durch kutane Impfung. *Berl. klin. Wschr.* **1907**, Nr 20, 644. — PONNDORF: Beitrag zur Heilung der Tuberkulose. *Münch. med. Wschr.* **1914**, Nr 14, 750; Nr 15, 826. — PRAUSNITZ, C.: *Bakteriotherapie*. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 3. Aufl., Bd. 3. 1927.

RICHE, CH.: (a) De l'anaphylaxie en général et de l'anaphylaxie par le mytilocongéline en particulier. *Ann. Inst. Pasteur* **1907**, 497. (b) Die Anaphylaxie. Leipzig 1926. —

RIDLEY, F.: Lysozyme: An antibacterial body present in great concentrations in tears and its relation to infection of the human eye. Proc. roy. Soc. Med. (Section of Ophthalmology) **21**, 55—65 (1928).

SACHS, H. u. W. GEORGI: Zur Serodiagnostik der Syphilis mittels Ausflockung durch cholesterinierte Extrakte. Med. Klin. **1918**, Nr 33, 805. — SCHICK: Cutane Reaktion bei Impfung mit Diphtherietoxinen. Münch. med. Wschr. **1908**, Nr 10, 504. — SCHITTENHELM, A.: Zur Frage der Proteinkörpertherapie. Münch. med. Wschr. **1921**, Nr 46, 147 b. — SCHMIDT, R.: Über Proteinkörpertherapie und über parenterale Zufuhr von Milch. Med. Klin. **1916**, 171. — SCHULZ: RUDOLF ARNDT und das biologische Grundgesetz. Greifswald 1918. — SEIFFERT, W.: Die Phagocytose und ihre Bedeutung für die Immunität. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 3. Aufl. 1928.

UHLENHUTH, P. u. WEIDANZ: Praktische Anleitung zur Ausführung der biologischen Eiweißdifferenzierungsverfahren. Jena 1909.

VIRCHOW, R.: Reizung und Reizbarkeit. Virchows Arch. **14** (1858); **44** (1868).

WASSERMANN, A.: Gibt es ein biologisches Differenzierungsverfahren für Menschen- und Tierblut mittels der Präcipitine? Dtsch. med. Wschr. **1904**, Nr 12, 417. — WEICHARDT, W.: (a) Über Proteinkörpertherapie. Münch. med. Wschr. **1918**, Nr 22, 581. (b) Über unspezifische Leistungssteigerung. Münch. med. Wschr. **1920**, Nr 4, 91. (c) Die Leistungssteigerung als Grundlage der Proteinkörpertherapie. Erg. Hyg. **5** (1922). (d) Über die theoretischen Grundlagen der Proteinkörpertherapie. Wien. klin. Wschr. **1924**, Nr 29/30, 709. — WILDBOLZ, H.: Der biologische Nachweis aktiver Tuberkuloseherde des menschlichen Körpers durch die intracutane Eigenharnreaktion. Schweiz. Korresp.bl. **1919**, Nr 22, 793.

ZIMMER, A.: (a) Schwellenreiztherapie. Münch. med. Wschr. **1921**, Nr 18, 539; Berl. klin. Wschr. **1921**, Nr 20, 508. (b) Schwellenreiztherapie der chronischen Gelenkerkrankungen. Kongr. Gelenkerkrkg Oeynhausens, 24. Sept. 1921; Berl. klin. Wschr. **1921**, Nr 43, 1261; Nr 45, 1308. (c) Schwellenreiztherapie. Erg. Med. **4**, H. 3/4, 473—535 (1922). (d) Reiztherapie. Z. ärztl. Fortbildg **1924**, Nr 7, 203 f. (e) Wandlungen von der unspezifischen parenteralen Proteinkörpertherapie zur regulativen Reiztherapie. Münch. med. Wschr. **1924**, Nr 25, 818.

II. Spezielle Immunitätsverhältnisse des Auges.

Von

F. SCHIECK - Würzburg.

Die mit der besonderen funktionellen Aufgabe des Auges zusammenhängende, von den übrigen Körperorganen stark abweichende Bauart seiner Gewebe bringt es mit sich, daß für die Praxis der Augenheilkunde *drei Grundfragen* zunächst beantwortet werden müssen. Die erste lautet: *Besitzt das Auge oder Teile desselben eine ihm eigentümliche örtliche Immunität?* Die zweite: *„Inwiefern nimmt das Auge an den im Allgemeinorganismus sich abspielenden Immunitätsvorgängen Anteil?“* Die dritte, nicht minder wichtige läßt sich in die Worte fassen: *„Enthält das Auge in seinen Geweben artfremde, aber organspezifische Eiweißkörper, die die Eigenschaft von Antigenen haben?“* Mit diesem dritten Problem verbindet sich von selbst der Gedanke, daß unter besonderen Umständen der Organismus gegen diese Antigene Antikörper bilden könnte, so daß womöglich autoanaphylaktische Prozesse krankhafte Störungen hervorzurufen imstande sind. Selbstverständlich ist dabei auch die Voraussetzung zu erörtern, ob Immunstoffe (Antigene und Antikörper) vom Auge aus dem übrigen Körper mitgeteilt werden.

Wir werden sehen, daß die Beantwortung dieser Fragen einen großen Einfluß auf die moderne Auffassung von der Entstehung von Augenleiden ebenso ausübt, wie sie die spezifische Therapie in die richtige Wege leitet.

A. Örtliche Immunität des Auges.

Wie schon im allgemeinen Teil (siehe im Abschnitt über örtliche Immunität S. 411) ausgeführt wurde, findet sich ein Enzym, das von FLEMING entdeckte

Lysozym, in tierischen und pflanzlichen Geweben und in den meisten Sekreten, besonders im Nasenschleim, Speichel, Sputum, sowie in der *normalen Tränenflüssigkeit* in großen Mengen. FLEMING nimmt wohl mit Recht an, daß der geringe Keimgehalt der normalen Tränenflüssigkeit auf der Wirkung dieser Lysozyme beruhe, zumal da von RIDLEY bei entzündlichen Erkrankungen des Auges eine starke Abnahme des Lysozymgehaltes der Tränen beobachtet wurde.

B. Die Teilnahme des Auges an den Immunitätsvorgängen des Gesamtorganismus.

Die außerordentliche Verschiedenheit der Bauart der einzelnen Augenteile prägt sich am deutlichsten dadurch aus, daß sie in zwei biologisch abgrenzbare Gruppen gegliedert werden können: in gefäßhaltige und gefäßlose Gewebe. Ist doch die „humorale Immunität“ (s. S. 420) an die Bedingung geknüpft, daß geformte Wege vorhanden sind, in denen eine Flüssigkeit zirkuliert. Die humorale Immunität wird ja als die Anreicherung der Körperflüssigkeit an Antikörpern definiert. Aber auch die cellulare Immunität würde an den Ort gebunden bleiben, welcher als Eingangspforte für das Antigen dient, wenn den entstehenden Antikörpern nicht die Gelegenheit gegeben würde, in den Kreislauf überzutreten und sich an weiteren Gewebszellen zu verankern.

Somit müssen wir grundsätzlich der blutreichen Gefäßhaut die gefäßlose Hornhaut und Linse gegenüberstellen.

a) Die Immunitätsbeziehungen der Bindehaut.

Als Fortsetzung der äußeren Haut nimmt die Conjunctiva an den immunbiologischen Prozessen des Gesamtorganismus regen Anteil. Da sie Schleimhautcharakter hat und somit die Fähigkeit der Resorption besitzt, gelingt es auch unschwer, vom Bindehautsack aus einen Organismus aktiv zu immunisieren. Hierfür seien einige Beispiele angeführt.

P. RÖMER konnte zeigen, daß das *Toxin der Jequirityerbse* (*Abrus precatorius*), das *Abrin*, noch in einer Menge von 1 : 100 000 g eine mäßige croupöse Entzündung der Kaninchenbindehaut hervorruft. Bereits 8 Tage später verträgt dieselbe Conjunctiva bei einer zweiten Einträufelung aber die 5fache Dosis. Benutzt man allmählich immer stärkere Konzentrationen der Abrinlösung, dann reagiert die Conjunctiva des Versuchstieres nach 90 Tagen auf eine Gabe von 0,1 g genau so, als wenn man einem nicht vorbehandelten Kaninchen 0,00001 g eingetropft hätte. Eine so massive Dosis führt jedoch beim nicht vorbehandelten Kontrolltiere eine schwerste gangränöse Conjunctivitis herbei. Schließlich läßt sich die aktive Immunisierung so weit treiben, daß Abrin in fester Substanz und in beliebiger Menge in den Bindehautsack gebracht werden kann, ohne überhaupt eine Rötung hervorzurufen.

Die Ursache der erreichten hohen Widerstandsfähigkeit ist aber nicht etwa darin zu sehen, daß eine Giftfestigkeit im pharmakologischen Sinne entsteht, sondern es handelt sich um eine aktive Immunisierung, d. h. um die Bildung von spezifischen Antikörpern (Abrin-Antitoxin). Die Anwesenheit dieser Immunkörper im Serum der Versuchstiere läßt sich dadurch erweisen, daß es bei Übertragung in den Körper einer Maus die Dosis letalis für diese Tierart (0,00005 Abrin pro 1,0 g Lebendgewicht) aufhebt.

RÖMER hatte mit diesem Immunserum (Jequiritolserum) ein Antitoxin gewonnen, welches eine zu starke Wirkung des in den menschlichen Konjunktivalsack eingetropften Abrins rasch und sicher verhinderte.

In ähnlicher Weise hat KURT STEINDORFF das *toxische Prinzip des Aalblutes* studiert, das die „Aalblutconjunctivitis“ (s. Bd. 4, S. 119) erzeugt. Zunächst gelang der Nachweis, daß die Giftigkeit des Serums der einzelnen Tiere eine gewisse Parallele zu seiner hämolytischen Fähigkeit gegenüber Kaninchenblutkörperchen erkennen läßt. Da es sich um ein Toxin handelt, wird durch Erhitzen ebensowohl die Giftigkeit als auch die blutlösende Eigenschaft zerstört. In gleicher Weise wirkt die Bestrahlung mit ultraviolettem Lichte. Zusatz von Aalblutgift-Immunserum zu dem Aalserum hebt die Fähigkeit auf, eine Conjunctivitis zu erzeugen. Es zeigt sich auch bei wiederholter Einträufelung des Aalserums in den Bindehautsack, daß das toxische Prinzip mit der Zeit genau wie das Abrin eine örtliche Immunität hervorruft. Übrigens wird seine Wirkung durch subcutane Injektionen von Calciumchlorid stark abgeschwächt, weil es sich um ein Gefäßgift handelt und die Exsudationsbereitschaft der Gewebe gedrosselt wird.

Daß die Conjunctiva andererseits an den Immunitätsvorgängen des Gesamtorganismus einen erheblichen Anteil nimmt, zeigt die exakte Wirksamkeit des subcutan in den Organismus einverleibten Diphtherie-Antitoxins bei Diphtheria conjunctivae. Ebenso beweisend ist die Rolle, welche die Conjunctiva bei der Skrofulose spielt (s. S. 468).

b) Die Immunitätsbeziehungen der Hornhaut.

Wesentlich ungünstiger als die Bindehaut ist die Hornhaut in bezug auf die Teilnahme an den Immunitätsvorgängen des Allgemeinkörpers gestellt. Der Grund ist leicht ersichtlich; denn das völlige Fehlen von Blut- und Lymphgefäßen und die bei vielen Erkrankungen (z. B. bei der Kalkverätzung, s. Bd. 4, S. 383) deutlich werdende ungemaine Trägheit des Stoffwechsels der Membran läßt von vornherein erwarten, daß kein lebhafter Säfteaustausch mit dem übrigen Organismus erfolgt.

Freilich liegen die Verhältnisse nicht für alle Äußerungen der Immunität gleich; die Ansichten haben sich auch im Laufe der Zeit gewandelt.

Die *Vaccineimmunität der Cornea* ist besonders eingehend studiert worden. Nach den Ergebnissen K. SÜPFLES und anderer hatte es den Anschein, als wenn die Hornhaut in bezug auf ihre Immunitätsverhältnisse vollständig auf sich selbst angewiesen sei; denn es zeigte sich, daß zwar die gesamte Hautdecke durch die verschiedenen Immunisierungsmethoden gegen Kuhpocken spezifisch immun wurde, die Cornea jedoch allein für eine neue Infektion empfänglich blieb. Andererseits konnte das Gebiet der Cornea selbst durch eine Impfung mit aktiver Lymphe (Scarification der Oberfläche) geschützt werden; aber bei einer solchen Versuchsanordnung blieb dann die übrige Haut und die Cornea des anderen Auges infizierbar. SÜPFLE nahm deshalb „zwei getrennte, parallel nebeneinander verlaufende Prozesse“ an: die Hornhautimmunität und die Immunität des Gesamtorganismus. Auf Grund dieser Versuchsergebnisse äußerte sich TH. AXENFELD in einer Diskussionsbemerkung gelegentlich des 16. Internationalen Medizinischen Kongresses in Budapest 1909 dahin, daß die Cornea an der allgemeinen Vaccine-(Schutzpocken-)Immunität überhaupt nicht teilnehme.

Indessen kam WILHELM GRÜTER bei der Nachprüfung der Bedingungen der Hornhautimmunität bei der Vaccination doch zu einigen Einschränkungen: „Es muß zwar anerkannt werden, daß eine einfache Hautritzung mit der Impflanze wohl eine Immunität der gesamten Hautdecke, nicht aber der Hornhaut hervorruft; jedoch ist schon die Applikationsstelle der aktiven Immunisierung insofern von Bedeutung, als bereits die Impfung der Lidconjunctiva mit einem kurzen Lanzenschnitt genügt, um nicht nur die gesamte Hautdecke immun zu

machen, sondern auch der Cornea eine gewisse Immunität zu verleihen, wie sie sich durch Vergleich mit nicht vorbehandelten Kontrolltieren feststellen läßt. Hinwiederum macht sich die teilweise Abgeschlossenheit der Cornea von dem allgemeinen Säftestrom geltend, wenn die Hornhaut primär infiziert wird; denn in einem solchen Falle bleibt der Impfschutz für die Hautdecke aus. Ja, der träge Stoffwechsel der Hornhaut kommt sogar in dem Maße zum Ausdruck, daß bei ganz leichter Infektion eines kleinen Hornhautbezirks peripher gelegene Stellen der Hornhaut noch infektiösfähig bleiben. Die Hornhautimmunität bei der Vaccine hat also einen streng lokalen Charakter.“ GRÜTER konnte auch zeigen, daß bei besonders vorsichtigem Verfahren doch eine, wenn auch schwache, Beteiligung der Cornea an der Gesamtimmunität erkennbar wird. Benutzt man nämlich zur Infektion der Hornhaut eines durch Hautimpfung immunisierten Tieres stufenweise Verdünnungen der Lymphe, so stellt man doch eine im Verhältnis zum Kontrolltiere deutliche Abschwächung der Wirkung fest. Ebenso gelang es, die Hornhaut in die allgemeine Immunität einzubeziehen, wenn die Vaccine intravenös einverleibt wurde. Eine subcutane Applikation genügte freilich nicht.

Von neueren Untersuchungen auf diesem Gebiete seien die folgenden angeführt.

H. A. GINS prüfte die Ergebnisse von GRÜTER mit noch verfeinerter Methodik nach. Er ging von der richtigen Vorstellung aus, daß man auch den trägen Stoffwechsel der Hornhaut in Betracht ziehen muß und folglich gar nicht erwarten kann, kurze Zeit nach der Impfung der äußeren Haut Immunitätserscheinungen an der Cornea zu erhalten. Wartete er mindestens 2 Monate nach der Vaccination der Haut mit derjenigen der Hornhaut, so ließ sich ihre Immunität regelmäßig zeigen.

Allerdings liegen auch Versuchsergebnisse vor, die von einer raschen Wirksamkeit der passiven Immunisierung berichten. CHR. ZOELLER und BASTONIL setzten durch Einbringen von *Galle und Typhusbacillen* Hornhautulcerationen bei Meerschweinchen und sahen den positiven Effekt ausbleiben, wenn sie 24 Stunden zuvor subcutan 2 ccm Typhusheils serum gaben. Paratyphusserum konnte die Keratitis nicht verhindern. Umgekehrt wiesen JEAN SÉDAN und RENÉ HERRMANN nach, daß nach Impfung der Cornea mit Typhusbacillen Agglutinine im Serum auftreten. Indessen sind derartige Versuche nur mit Vorsicht zu bewerten, weil man wohl selten gänzlich vermeiden kann, daß eine Spur des Impfmateri als von der Bindehaut resorbiert wird. Dieselben Bedenken drängen sich bei den Experimenten T. KURODÁS auf. Er fand 15—37 Tage nach der Hornhautimpfung mit Vaccine virulicide Stoffe im Serum der Kaninchen.

Es ist klar, daß die geringe Anteilnahme der Cornea an den Immunitätsvorgängen des Gesamtorganismus eine außerordentliche Erschwerung aller Bemühungen bedeutet, die auf eine *Immunotherapie von Hornhautleiden*, insonderheit des *Ulcus serpens* abzielen. Kann doch der Arzt in einem solchen Falle nicht abwarten, bis sich nach geraumer Zeit die Antikörper den Zugang zur gefährdeten Stelle gebahnt haben, sondern es ist Eile dringend geboten.

Die Serumtherapie gegen das Pneumokokkenulcus, wie sie P. RÖMER (b, c) ausbauen wollte, hat sich deswegen als ein Fehlschlag erwiesen, der nicht so sehr dem Umstande aufzubürden ist, daß die Pneumokokkenstämme verschiedene immunbiologische Eigenschaften haben (s. S. 338), sondern vielmehr aus der Abgeschlossenheit der Membran vom allgemeinen Stoffwechsel erklärt werden muß. RÖMER sah die Hauptschwierigkeit darin, daß die Immunisierung einer einzigen Tierspezies mit einer bestimmten Bakterienart nur einen Teil der möglichen Antikörper hervorbringt. Sein Ziel war daher, ein Präparat zu gewinnen, welches möglichst verschiedenartige Immunkörper enthielt. Hieraus

ergab sich das seiner Zeit von MERCK in Darmstadt hergestellte „polyvalente Pneumokokkenimmunserum“, von dem der Autor eine ähnliche Rolle erhoffte, wie die des Diphtherieheilserums gegen die Diphtherieinfektion.

Von den grundlegenden Untersuchungen dürften auch heutenoch die folgenden Interesse haben. In 15 Fällen von *Ulcus corneae serpens* wurde eine Prüfung des Blutserums der Patienten auf etwa vorhandene spezifische Schutzstoffe vorgenommen. Sie fiel vollständig negativ aus, obwohl bei mehreren Beobachtungen vom Beginn der Infektion ab 14 Tage und mehr verstrichen waren. „Beim Menschen wird durch Pneumokokkeninfektion der Cornea keine Entwicklung von spezifischen Schutzkörpern herbeigeführt.“ RÖMER sah darin die Ursache, warum gerade das Auge den Pneumokokken gegenüber so machtlos und eine schnelle Spontanheilung des *Ulcus serpens* im Vergleich zur Pneumonie so außerordentlich selten ist.

Ferner suchte er die Frage, ob *Antitoxine imstande sind, in die Cornea zu diffundieren*, dadurch zu klären, daß er mit einer feinen Kanüle einem Kaninchen etwas Diphtherietoxin in die Cornea spritzte. Es entsteht dann nach 10—14 Stunden eine schwere Keratitis, die unter Umständen von einer ausgedehnten Nekrose gefolgt wird. Dieses Inkubationsstadium ergibt sich nach RÖMER daraus, „daß die Giftwirkung eines Bakterientoxins erst dadurch möglich wird, daß die haptophore Gruppe seines komplexen Moleküls zunächst mit den Protoplasmagruppen, zu welchem das Gift eine spezifische Verwandtschaft besitzt, fest verankert wird“. Wurde den Versuchstieren 6 Stunden vor der Toxininjektion zwischen die Hornhautlamellen eine genügende Menge Diphtherieheilserum subcutan einverleibt, so gelang es indessen, das in das Parenchym der Cornea eingeführte Toxin unwirksam zu machen, so daß keine Gewebeschädigung eintrat. Der Erfolg erschien RÖMER so einleuchtend, daß er geneigt war anzunehmen, man unterschätzte entsprechend der LEBERSchen Hypothese von dem geringen Ernährungsbedürfnis der Cornea den Stoffwechsel des Hornhautgewebes.

Jedenfalls kann man aus den Ergebnissen der bislang über die Anteilnahme der Hornhaut an den allgemeinen Immunitätsvorgängen angestellten Versuche den Schluß ziehen, daß sich wohl *die einzelnen Arten der Immunkörper nicht gleichmäßig verhalten*. Vielleicht spielen auch andere Momente mit. So fand L. POLEFF, daß nach mehrmals vorgenommenen intravenösen Injektionen von Kuhpockenvaccine die Cornea von Kaninchen dann völlig unempfindlich gegen eine Vaccineimpfung werden kann, wenn die Tiere gut ernährt werden. Demgegenüber gelang der Schutz der Cornea bei hungernden Tieren entweder überhaupt nicht, oder er war ganz unvollkommen.

c) Die Immunitätsverhältnisse des Kammerwassers.

Es dürfte kein Zweifel darüber vorhanden sein, daß die von Blut besonders reich durchströmte Uvea die besten Voraussetzungen dafür bietet, daß sie der Antikörper des Gesamtorganismus teilhaftig wird. Es fragt sich jedoch, in welchem Ausmaße die Immunstoffe in das Kammerwasser übertreten; denn hier kommt die „Blutkammerwasserschranke“ maßgebend mit in Betracht. K. WESSELY hat als erster den Nachweis erbracht, daß bei Anwendung eines Reizes der Gehalt des Kammerwassers an Antikörpern steigt, ganz gleich, ob er mechanischer, chemischer, thermischer oder elektrischer Art ist. Dasselbe gelingt, wenn man die Blutkammerwasserschranke durch Einverleibung von Diureticis (Theophyllin) durchbricht (A. FRANCESCHETTI und C. HALLAUER). Analog der Zunahme des Eiweißgehaltes des Kammerwassers gehen unter solchen Bedingungen auch die Werte der in der Vorderkammer nachweisbaren Antikörper in die Höhe.

In dieser vermehrten Zufuhr von Immunstoffen in das Kammerwasser bei Reizzuständen des Auges haben wir eine Schutzmaßnahme des Organismus zu erblicken, welche auf eine möglichst vollständige Ausnützung der dem Körper zur Verfügung stehenden Abwehrkräfte abzielt, wenn es z. B. gilt, eine Infektion des vorderen Bulbusabschnittes zu überwinden.

WESSELY hat an der Hand von immunbiologischen Experimenten einige therapeutische Maßnahmen auf ihre wissenschaftliche Zuverlässigkeit geprüft und gefunden, daß je nach dem Wärmegrad der Augenumschläge (50 bis 60°) der Antikörpergehalt des Kammerwassers zunimmt. Auch die Vornahme von subkonjunktivalen Kochsalzeinspritzungen ist dann zu der Anreicherung geeignet, wenn der Prozentgehalt über der Höhe des physiologischen liegt. P. RÖMER (d) und WESSELY haben damit eine Feststellung A. LEBERS berichtigt, der eine Zunahme des Antikörpergehalts schon bei Anwendung einer physiologischen Konzentration beobachtet hatte.

Nebenbei gesagt, gilt das Gesetz von der Anreicherung der gegen eine Infektion gerichteten Abwehrstoffe durch eine Reizung des Auges auch dann, wenn die Tiere nicht immunisiert werden; denn das Kammerwasser enthält auch präexistente bactericide Substanzen (Alexine, Komplement), wie sich aus seiner keimabtötenden Wirkung ersehen läßt. Diese nimmt zu, wenn man z. B. eine 10% Kochsalzlösung subkonjunktival injiziert, wobei die stärkste Abwehrkraft nach 6 Stunden zutage tritt (M. ZUR NEDDEN). Ebenso ist sie vermehrt, wenn man nach Punktion der vorderen Kammer das neuangesammelte Kammerwasser in den Versuch einstellt. Besonders stark ist indessen der Übertritt bactericider Stoffe des Blutserums in das Kammerwasser, wenn akut entzündliche Zustände der Iris und der inneren Augenhäute vorhanden sind, während bei chronischen Entzündungsformen der Gehalt an diesen Stoffen kaum ansteigt.

Wir werden daher bei den folgenden Erörterungen über die *Anteilnahme des Kammerwassers an den Immunstoffen des Blutserums wohl zu unterscheiden haben, ob die Versuche an ungereizten oder gereizten Augen vorgenommen worden sind*. Da die technisch einfachste Methode einer künstlichen Reizung darin besteht, daß man die Kammer punktiert und zunächst das stehende und dann das neu angesammelte Kammerwasser untersucht, werden wir zweckmäßig von Kammerwasser I und II sprechen.

Die Immunkörper der 1. Ordnung (Antitoxine; s. S. 405) sind bei immunisierten Tieren bereits im Kammerwasser I nachweisbar. So kann man z. B. Kaninchen durch eine Injektion von 1500 J.E. Diphtherieantitoxin passiv immunisieren und das nach bestimmten Zeitintervallen durch Punktion gewonnene Kammerwasser I dadurch auf seinen Gehalt an Antitoxinen prüfen, daß man es zu einer Lösung Diphtherietoxin zugesetzt Meerschweinchen einverleibt. ROBERT SALUS, der diesen Weg beschritt, fand, daß das Diphtherieantitoxin ungemein langsam und nur bei genügend hoher Immunisierung der Kaninchen in das Kammerwasser I übertritt. Nimmt man den Zeitraum des physiologischen Wechsels des Kammerwassers in der stehenden Kammerflüssigkeit mit 3 Stunden an, so ist jedenfalls nach Ablauf dieser Frist die Menge des im Kammerwasser enthaltenen Antitoxins noch nicht groß genug, um die zehnfache Dosis letalis des Diphtherietoxins für ein Meerschweinchen von 250 g Gewicht unwirksam zu machen. Dagegen gelang die Entgiftung der Toxinmenge, wenn die Zeitspanne zwischen Injektion des Heilserums und der Entnahme des Kammerwassers I 24 Stunden betrug, oder wenn das Kammerwasser II benutzt wurde.

TH. J. BÜRGERS konnte den Übergang des Diphtherieantitoxins ins Kammerwasser I dadurch sehr einleuchtend beweisen, daß er es 48 Stunden nach passiver

Immunisierung durch Punktion gewann, mit 8 Tage alter Diphtheriekulturbouillon vermischte und dann einem Meerschweinchen subcutan einverleibte. Während das gleich behandelte, aber nicht durch Zusatz des antitoxinhaltigen Kammerwassers geschützte Kontrolltier einging, blieb das Versuchstier am Leben. Auch P. RÖMER (b) fand den Übertritt des Diphtherieantitoxins ins Kammerwasser II bestätigt; denn bei hinreichend stark immunisierten Kaninchen blieb die entzündungserregende Eigenschaft des in die Vorderkammer eingebrachten Diphtherietoxins aus. Hier handelte es sich natürlich um Experimente am gereizten Auge.

Die Antikörper 2. Ordnung (Präcipitine, Agglutinine; s. S. 408) verhalten sich nicht so eindeutig. Im Kammerwasser I sind Agglutinine dann nachgewiesen worden, wenn Tiere mit großen Mengen von Immunserum passiv immunisiert wurden (RÖMER), während dies für die Präcipitine nicht gelungen ist. SALUS und BÜRGERS sehen den Grund für das auffallend verschiedene Verhalten der beiden doch recht nahe verwandten Immunstoffe lediglich darin, daß die beim Agglutinationsversuch eintretende starke Vergrößerung des kolloidalen Vorgangs der Flockung die Probe feiner gestaltet, als dies bei der Präcipitation möglich ist.

Was die *Agglutinine* anlangt, so immunisierte A. LEBER Kaninchen aktiv durch intravenöse Injektion von Typhusbacillen und Cholera vibrionen, entnahm dann den Tieren Kammerwasser und fand bei Einbringen der entsprechenden Bacillenemulsionen in einen Tropfen von abgestuft verdünntem Kammerwasser I noch Agglutination in einer Verdünnung von 1 : 10 bis 1 : 40. Hingegen blieb das Phänomen selbst in einer Konzentration von 1 : 5 aus, wenn das Kammerwasser nicht immunisierter Tiere verwendet wurde. Freilich betrug der Agglutiningehalt des Kammerwassers nur ein Zehntel des Blutserums der immunisierten Kaninchen. Andere Resultate A. LEBERS haben indessen der Kritik nicht standgehalten. So hatte er behauptet, daß bei Vornahme einer passiven Immunisierung mittels intravenöser Injektion von Typhus- und Choleraantiserum der Übergang der Agglutinine ins Kammerwasser I sich verhältnismäßig schnell vollziehe und bei Anwendung von subkonjunktivalen Kochsalzinjektionen der Reichtum des Kammerwassers II an Agglutininen so zunähme, daß sein Titer sogar höher sei als derjenige des Blutserums. Sowohl RÖMER als auch SALUS haben dies bestritten; denn bei Wiederholung der LEBERSchen Experimente ging der Titer des Kammerwassers I nie über 1 : 10 hinaus, obwohl der Agglutiningehalt des Serums 1 : 5000 betrug.

Präcipitine konnten weder v. DUNGERN, noch RÖMER, GATTI und WESSELY im Kammerwasser I von Immuntieren auffinden. SALUS gelang ihr Nachweis im Kammerwasser II. Indessen scheinen sie nur kurze Zeit in dem Kammerwasser des gereizten Auges zu verweilen, bzw. sie entziehen sich dem Nachweise früher als die anderen Antikörper 1. und 2. Ordnung.

Von der Anwesenheit von Präcipitinen im Kammerwasser II kann man sich recht anschaulich überzeugen, wenn man die vordere Kammer eines Immuntieres durch Punktion entleert und in sie einen Tropfen desjenigen antigenen Serums einspritzt, gegen welches das Tier immunisiert wurde. Es entwickelt sich dann bei der Absonderung des Kammerwassers II eine dichte Präcipitation. F. SCHIECK hat diese Erscheinung benutzt, um die Zuflußwege des Kammerwassers aufzudecken. Man sieht im Schnittpräparat des gehärteten Auges dann förmliche Straßen von geronnenem Material.

Die Antikörper der 3. Ordnung, die Amboceptoren (s. S. 420), sind deshalb in klinischer Hinsicht die wichtigsten, weil sie bei der Abtötung und Auflösung von Bakterien eine Rolle spielen. Auch die gegen bestimmte Zellgattungen gerichteten Lysine (Cytotoxine) gehören hierher.

Lange Zeit hat man darüber gestritten, ob die Amboceptoren in das Kammerwasser I übergehen oder nicht. Die Frage ist heute dahin entschieden, daß dieses der Fall ist. Sie steht in inniger Beziehung zu der seiner Zeit (1905) von P. RÖMER (e) aufgestellten Theorie von der Entstehung der *Cataracta senilis* und bedarf deswegen einer eingehenden Erörterung.

RÖMERs Theorie der Cytotoxinwirkung gegen Linsensubstanz. Ausgehend von der biologischen Sonderstellung des Linseneiweißes dachte sich RÖMER die Pathogenese des Stars so, daß im Serum unter Umständen Antikörper gegen das eigene Linseneiweiß kreisen (s. auch S. 412). Nur eine besondere Filtertätigkeit des normalen Corpus ciliare hindere dann die der Linse gefährlich werdenden Cytotoxine an dem Übertritt ins Kammerwasser und damit an der Einwirkung auf das Linseneiweiß. Dem „Gesetze von der Cytotoxinretention durch die sekretorischen Apparate des Auges“ gab er folgenden Wortlaut: „Alle Körper von Amboceptorenbau mit zwei funktionell verschiedenen haptophoren Gruppen werden unter physiologischen Verhältnissen nicht durch die Gefäßwand und das Epithellager der Ciliarfortsätze durchgelassen. Dasselbe gilt für die wichtigen Bestandteile des intermediären Stoffwechsels, welche wir an ihren fermentativen Wirkungen erkennen und mit EHRlich als Komplemente bezeichnen. Es fehlen daher unter den Eiweißkörpern jedes normalen Kammerwassers die Rezeptoren der 3. Ordnung und auch die auf sie eingestellten Komplemente“.

Indessen haben die fortschreitenden Verbesserungen der Arbeitsmethoden ergeben, daß dieses angebliche Nichtvorhandensein der Immunkörper mit Amboceptorenbau lediglich der Ausdruck der großen Schwierigkeit war, in den spärlichen Mengen des zur Verfügung stehenden Kammerwassers die Stoffe aufzudecken. Sobald man sich größere Mengen Kammerwasser verschafft und den Komplementbindungsversuch als maßgebende Reaktion (an Stelle des einfachen Hämolysinversuchs) ausführt, erhält man positive Resultate (MIYASHITA, SALUS, BÜRGERs). Auch der bakteriolytische Amboceptor geht in das unberührte Kammerwasser über.

Der Nachweis von *Komplement* ist freilich trotz aller Bemühungen bislang nicht mit Sicherheit erbracht worden¹; doch sehen SALUS und BÜRGERs in diesem Mißerfolg noch keinen Grund zu der Annahme, daß das Komplement gesetzmäßig dem Kammerwasser ferngehalten wird. Der Grund für das Ausstehen des Beweises kann z. B. darin liegen, daß mit dem Grade der eingetretenen Immunisierung zwar eine Anreicherung des Serums (und unter Umständen des Kammerwassers) an Antikörpern erreichbar ist, während die Menge des Komplements durch eine derartige Maßnahme nicht beeinflusst wird. Es ist daher wohl möglich, daß die im Kammerwasser enthaltene Menge Komplement nicht ausreicht, um mit den heutigen Untersuchungsmethoden erkannt zu werden.

Die *Opsonine* treten wohl ebenfalls in das Kammerwasser I über. Sie sind vielleicht sogar in ihm präexistent, ohne daß eine Immunisierung des Gesamtorganismus nötig ist. Allerdings ist die Frage noch strittig. LEVADITI, SCHNEIDER, ZUR NEDDEN und ZADE vermochten die Anwesenheit der Opsonine nicht festzustellen. Auch BÜRGERs konnte sie nicht finden; aber KNAPP schloß aus seinen Versuchen über die Phagocytose im normalen Kammerwasser, daß ein minimaler Gehalt an Opsoninen vorliege. ZADE will die Opsonine nur im Kammerwasser II angetroffen haben.

¹ BÜRGERs konnte in einigen Versuchen einen geringen bactericiden Komplementgehalt im Vorderkammerwasser durch Zusatz von inaktiviertem bactericiden Choleraserum und Choleravibrionen nachweisen. Dieser Befund war aber kein konstanter; irgendwelche Gesetzmäßigkeiten im Vorhandensein des Komplementes waren nicht zu ermitteln.

Die *komplementbindenden tuberkulösen undluetischen Antikörper*, welche in dem Versuch von BORDET und GENGOU eingesetzt durch die Ablenkung des Komplements erkannt werden können, und über deren Bedeutung wir bislang immer noch nicht hinreichend Bescheid wissen, verhalten sich in bezug auf ihr Vorkommen im Kammerwasser recht verschieden. A. LEBER (b) glaubte, daß die Prüfung des Kammerwassers auf ihre Anwesenheit die Differentialdiagnose zwischen tuberkulösen und syphilitischen Erkrankungen sichern könnte; doch haben diese Ergebnisse keine Bestätigung erfahren. In annähernd 50 Fällen von experimenteller Iristuberkulose des Kaninchens traf F. SCHIECK (a, d) niemals Antikörper der genannten Art im Kammerwasser an, obgleich die allerverschiedensten Stadien und Formen der Erkrankung berücksichtigt wurden. Nur dann ließen sich die Immunstoffe im Kammerwasser auffinden, wenn unter dem Einfluß therapeutischer Bacillenemulsion-Injektionen oder nach Immunisierung mit abgestorbenen Tuberkelbacillen das Serum der Tiere einen beträchtlich hohen Titer von spezifischen Antikörpern aufzuweisen hatte. Selbstverständlich waren die Amboceptoren dann lediglich aus den Blutgefäßen der entzündeten Iris in das Kammerwasser gelangt. Ob dies auch beim Kammerwasser I des ungereizten Auges der Fall ist, erscheint fraglich. SALUS und MIYASHITA bekamen negative Resultate. MIYASHITA traf nur Spuren im Kammerwasser II an. Der Grund für das Versagen der Probe liegt wohl in der zu geringen Menge des zur Verfügung stehenden Kammerwassers, eine Tatsache, die schon bei der Aufstellung des Gesetzes von der Cytotoxinretention auf eine falsche Fährte geführt hatte (S. 452). Wählt man die viel feiner arbeitende Anaphylaxiemethode, so lassen sich die anaphylaktischen Reaktionskörper im Kammerwasser I ermitteln (SALUS).

d) Die Immunitätsverhältnisse des Glaskörpers.

Über die Beziehungen des Glaskörpers zum Stoffwechsel wissen wir noch verhältnismäßig wenig. Nur soviel dürfte feststehen, daß der Ersatz der in ihm enthaltenen Flüssigkeit bedeutend träger vor sich geht als der des Kammerwassers. Deshalb sind auch die Bedingungen für den Anschluß an die Immunitätszustände des Gesamtorganismus viel ungünstiger.

TH. AXENFELD (b) hat festgestellt, daß eine hochwertige aktive und passive Immunisierung der Kaninchen gegen Pneumokokken zwar die Tiere befähigt, die mehrfache Dosis letalis von Pneumokokken bei intravenöser Einverleibung zu vertragen, ohne Krankheitserscheinungen darzubieten. Trotzdem gehen aber bei diesen vorbehandelten Tieren Pneumokokkeninfektionen des Glaskörpers an, ohne den übrigen Organismus in Mitleidenschaft zu ziehen. Das Urteil AXENFELDS lautet: „Der Glaskörper nimmt an der Gesamtimmunität nur sehr geringen Anteil. Immerhin sprechen die Versuche dafür, daß sie ihm doch nicht ganz vorenthalten bleibt; aber wahrscheinlich ist sie nicht von vornherein in ihm enthalten. Er ist nicht eigentlich immunisiert, sondern erst der entzündliche Reiz, welchen die sich schnell vermehrenden Pneumokokken ausüben, wird mit der vermehrten Exsudation auch etwas von den Schutzstoffen zuführen“.

Ähnliche Resultate erhielt R. POSSEK (a). Nach ZUR NEDDEN bleibt die bactericide Kraft des durch eine zweite Punktion gewonnenen Glaskörpers erheblich hinter derjenigen der natürlichen Immunität des Kammerwassers zurück. Erst mehrmals ausgeführte Punktionen gleichen den Gehalt des Glaskörpers an bactericiden Stoffen derjenigen des Blutserums an. OTTO KUFFLER wiederum zeigte, daß der im allgemeinen als wenig virulent geltende *Bacillus subtilis* nicht nur innerhalb des Glaskörpers den Einwirkungen der normalen

Schutzkräfte des Organismus entzogen ist, sondern durch mehrfache Passagen sogar hochgradig virulent gemacht werden kann.

Nach LOUIS CRONSTEDT findet sich im Glaskörper (und im Liquor cerebrospinalis) zwar kein Komplement, aber eine thermolabile Substanz, die durch kleine Serummengen aktivierbar ist.

C. Der Gehalt der Augengewebe an organspezifischen, artfremden Antigenen.

a) Die biologische Sonderstellung der Linse.

Die Frage von dem immunbiologisch abweichenden Verhalten bestimmter Organeiweißstoffe ist durch die klassischen Präcipitationsversuche P. UHLENHUTHS (a) über die *Sonderstellung des Linseneiweißes* gerade für die Augenheilkunde bedeutungsvoll geworden. Er konnte zeigen (b), daß „die *Krystalllinse der einzige bis jetzt bekannte tierische Eiweißkörper ist, welcher mit einem Blut-antiserum keine Reaktion gibt*. Selbst die allerhochwertigsten Menschen-, Rinder-, Schweine- und Hammelblutantisera verursachen, einer mit physiologischer Kochsalzlösung hergestellten Linsenauflösung der betreffenden Tierart zugesetzt, nicht die geringste Trübung, während andererseits in Glaskörperlösungen und Kammerwasser sehr deutliche Reaktionen auftreten. Schon daraus geht hervor, daß Glaskörper bzw. Kammerwasser und Linse auch biologisch verschiedene Eiweißkörper enthalten müssen.“ L. KÖNIGSTEIN und P. RÖMER hatten später dieselben Resultate mit dem Komplementbindungsverfahren erhalten.

UHLENHUTH erzeugte ferner durch wiederholte intravenöse Einspritzungen von Rinderlinsenlösungen ein *spezifisches Antiserum gegen Linseneiweiß, welches mit den Linsenemulsionen anderer Tiere eine sehr starke Reaktion einging*. Selbst die Linsenextrakte von Vögeln, Fröschen und Schlangen ergaben eine recht deutliche Präcipitation beim Zusatz von Rinderlinsenantiserum, während das Eiweiß der Fischlinse einen nur schwachen positiven Ausfall der Reaktion erzeugte. Somit ist der Schluß erlaubt, daß *die Linsen der Säugetiere, Vögel und Amphibien zum Teil gleichartige Eiweißsubstanzen enthalten, die sich in minimalen Spuren auch in denen der Fische nachweisen lassen*. Das Linseneiweiß stimmt folglich nicht mit dem Serumeiweiß der Gattung überein; es ist *nicht artspezifisch, sondern organspezifisch*.

Auch mit Hilfe der Anaphylaxiereaktion läßt sich dies erweisen. Allerdings glaubte F. KRUSIUS neben der Organspezifität noch eine abgeschwächte Art-spezifität auf Grund von Anaphylaxieversuchen feststellen zu können. Er meinte auch, daß die von der Tierart losgelöste (organspezifische) Wirkung des Linseneiweißes mehr an die Kernpartien gebunden sei, während die artspezifische Komponente hauptsächlich der Kapsel und den Rindenschichten zukomme. Ferner wollte er festgestellt haben, daß zwischen dem Eiweiß der Horngebilde (Nägel, Haare), die ebenfalls rein epithelialer Herkunft sind, und dem der Linse deutliche, wenn auch quantitativ abgeschwächte unmittelbare biologische Beziehungen beständen. PAUL RÖMER und HEINRICH GEBB haben indessen die Resultate von KRUSIUS erschüttert, indem sie als besonders feines Kriterium für die erzielte Anaphylaxie die von H. PFEIFFER entdeckte Temperaturerniedrigung benutzten.

Sie behandelten eine größere Anzahl von Meerschweinchen ganz gleichmäßig mit Rinder-serum intraperitoneal und teilten die Tiere nach 4 Wochen in 3 Gruppen. Die erste wurde mit Rinder-serum, die zweite mit Extrakten aus der Rindensubstanz von Kalbslinsen, die dritte mit Extrakten aus dem Kern alter Rinderlinsen reinjiziert. In der ersten Gruppe wurden die Tiere anaphylaktisch, in der zweiten und dritten jedoch nicht. Wurden die

Meerschweinchen umgekehrt mit Rinden- oder Kernsubstanz der Linse vorbehandelt, so trat die Anaphylaxie nur bei Reinjektion von Linseneiweiß auf. Dabei waren entsprechend dem geringeren Eiweißgehalt der Kernsubstanz die entsprechenden anaphylaktischen Reaktionen geringer an Intensität und an Häufigkeit.

Auf Grund dieser Ergebnisse vermochten die Autoren die von KRUSIUS aufgestellte Behauptung, daß zwischen Linsenrinde und Blutserum biologische Beziehungen beständen, nicht zu bestätigen. Aber auch die Annahme, daß eine geringe Artspezifität auch dem Linseneiweiß zukomme, ist durch diese Kontrollen nicht gerechtfertigt worden. Unter Umständen sind die eben wahrnehmbaren äußerst geringen Grade einer Artspezifität durch Beimengungen bedingt, wie sich aus folgendem ergibt.

MITA schätzt das Verhältnis der Reaktion der mit Rinderlinsen vorbehandelten Tiere auf die Reinjektion von Rinderlinse auf 30mal stärker als diejenige mit dem artgleichen (Rinder)-Serum. Bei der Empfindlichkeit der angewandten Anaphylaxiemethode meint er jedoch, daß hier indifferente Gewebelemente, wie Kapselbestandteile, Leukocyten, Plasma oder Kammerwasser als Verunreinigung des Linseneiweiß-Antigens mitwirken.

Allerdings dürfte es klar sein, daß es einen Zeitpunkt geben muß, in dem bei der Entwicklung auch das in den Linsenfasern enthaltene Eiweiß noch die Reaktionen des Serumeiweißes gibt. AUREL v. SZILY hat die Wandlung im immunbiologischen Verhalten in die fetale Periode verlegt, welche durch die Übernahme der Sekretion der Augenflüssigkeiten durch die Ciliarfortsätze gekennzeichnet ist; denn das Linsenantigen der frühen Embryonalzeit hat noch artspezifischen Charakter. Damit wird die ebenfalls denkbare Möglichkeit, daß die Linsenelemente von vornherein chemisch und biologisch fremdartig gebildet werden, ausgeschlossen.

Die Organspezifität des Linseneiweißes hat ferner den Anlaß zu Versuchen gegeben, seine chemischen Bestandteile daraufhin zu prüfen, ob auch diese Komponenten allein den Charakter eines Antigens haben und immunbiologisch zu trennen sind.

L. HEKTOEN und R. SCHULHOF konnten das α - und β -Krystallin der Rinderlinse mit Hilfe der Präzipitation bestimmt unterscheiden. Da es jedoch Schwierigkeiten bereitet, diese Krystalline aus der Linse von Menschen, Schwein, Schaf und Hund in genügend reiner Form zu erhalten, griffen die gewonnenen Antisera gegenseitig über. H. DOLD, O. FLÖSSNER und F. KUTSCHER fanden, daß die nach der Methode von MÖRNER dargestellten Linseneiweißfraktionen von Schwein und Pferd (α -Krystallin, β -Krystallin und Albumoid) zwar Antigene (Präcipitinogene) sind, aber sich im Präcipitationsversuch gegenüber dem Antiserum der Fraktion nicht scharf trennen lassen. Das hat vielleicht seinen Grund darin, daß die Fraktionen nicht gewonnen werden konnten, ohne daß Verunreinigungen unterliefen; denn unter besonderen Vorkehrungsmaßnahmen (Berücksichtigung des verschiedenen isoelektrischen Punktes der Krystalline) gelang es ALAN C. WOOD und EARL L. BURKY brauchbare α - und β -Krystallinantigene zu bekommen, die spezifisch präzipitierten. Dabei zeigte es sich, daß das β -Krystallin nur einige Wochen haltbar ist und dann spontan präzipitiert. Eine Mischung von α - und β -Krystallin bleibt indessen lange Zeit unverändert, so daß die Autoren daraus eine Theorie der Kataraktentstehung abgeleitet haben (Abnahme der Menge des als Schutzkolloid für das β -Krystallin angenommenen α -Krystallins im Alter).

Man hat nun versucht, aus der mit Sicherheit erwiesenen Organspezifität des Linseneiweißes Schlüsse auf die Genese einiger krankhafter Zustände abzuleiten.

Entstehung der angeborenen Linsentrübungen. J. SILFVAST konnte zeigen, daß bei Immunisierung trächtiger Kaninchen mit Linsensubstanz die im Blute auftretenden komplementablenkenden und präzipitierenden Immunkörper vom Muttertiere auf den Embryo und das Fruchtwasser übergehen, und zwar sind diese im embryonalen Blute bereits zu einer Zeit nachweisbar, zu welcher der Verschuß der Becherspalte noch nicht stattgefunden hat. Die Präcipitine traten zuerst im Fruchtwasser und dann im Blute des Embryo auf. Dabei äußerte sich die Wirkung der aktiven und passiven Immunisierung des Muttertieres

gegen Linsensubstanz nicht in einer fehlerhaften Entwicklung der Embryoaugen, wohl aber in einem gelegentlichen Absterben der Frucht.

Im Gegensatz zu diesem Ergebnis hatten M. F. GUYER und E. A. SMITH beobachtet, daß trächtige Kaninchen nach Behandlung mit Antikaninchenlinsenserum Junge mit fehlerhaften Linsen warfen. Eine Nachprüfung dieser Angaben durch G. F. FINLAY brachte jedoch keine Bestätigung. Selbst die Paarung von jungen Tieren (Mäusen und Ratten), deren Mütter mit Antilinsenserum behandelt worden waren, ergab nur normale Junge. Ebensowenig halten J. S. HUXLEY und A. M. CARR-SAUNDERS den Beweis für geliefert, daß es auf serologischem Wege gelingt, vererbare Augenveränderungen herbeizuführen.

Erworbene Linsentrübungen. Es war P. UHLENHUTH nie möglich gewesen, von Kaninchen durch Vorbehandlung mit Kaninchenlinsenextrakten ein Serum zu gewinnen, welches mit Kaninchenlinseneiweiß präzipitierte. Diese Erfahrung steht im Einklang mit dem Gesetze der Immunitätsforschung, das gemeinhin mit dem von PAUL EHRLICH gebildeten Worte vom „Horror autotoxicus“ gekennzeichnet wird. Indessen hat FRANZ F. KRUSIUS (b) auf Grund seiner Experimente einer anderen Meinung Ausdruck verliehen. Seit dieser Zeit zieht sich die Frage der „Auto-Antikörper gegen Linseneiweiß“ wie ein roter Faden durch die Literatur. Deswegen seien die wesentlichsten Versuchsergebnisse zusammengestellt.

KRUSIUS studierte zunächst die Möglichkeit, ob man durch intraokulare Eiweißzufuhr ein Meerschweinchen überempfindlich machen könne, und vermochte zu zeigen, daß „vom Auge aus mit dem inaktivierten anaphylaktogenen Eiweiß des Rinderserums eine so starke Sensibilisierung des Meerschweinchens zu erreichen ist, daß auf spezifische Reinjektion in das Herz tödlicher Shock erfolgt“. Ferner fand er, daß „auch für das Eiweiß der Schweinslinse als Antigen, vom Auge des Meerschweinchens aus, durch Injektion in den Glaskörper eine Sensibilisierung des Gesamtorganismus möglich ist, die bei Reinjektion des gleichen Antigens zu schweren, typischen Überempfindlichkeitssymptomen führt“. In einer dritten Versuchsreihe wurden Linsen frisch getöteter Meerschweinchen im Exsiccator getrocknet und je eine halbe Linse als trockener Bröckel in die vordere Augenkammer eines Meerschweinchens implantiert. Die intrakardiale Reinjektion löste deutliche Überempfindlichkeitserscheinungen aus. Schließlich glaubte KRUSIUS aus weiteren Experimenten den Schluß ziehen zu dürfen, daß „beim Meerschweinchen durch beiderseitige Discission der eigenen Linse und das somit intraokular zur Resorption freiwerdende eigene Linseneiweiß eine Sensibilisierung des Gesamtorganismus möglich ist, die sich bei intrakardialen Reinjektion von Meerschweinchenlinsenextrakt durch sichere, wenn auch nicht sehr starke Überempfindlichkeitssymptome kenntlich macht“. „Auch durch einseitige, allerdings möglichst ausgiebige Linsendiscission ist eine Sensibilisierung des Gesamtkörpers zu erreichen“. Freilich komme die bei einseitiger Operation zur Aufsaugung gelangende Menge des Linseneiweißes dem unteren Schwellenwert des gerade noch sensibilisierenden Antigenquantums sehr nahe. Infolgedessen sei der erzielte Überempfindlichkeitsgrad auch gering.

Von besonderer Bedeutung ist die 9. Versuchsreihe: KRUSIUS discidierte die Linse eines Meerschweinchens und brachte nach 4 Wochen in das andere Auge Schweinelinsenaufschwemmung ein. Der Erfolg bestand in dem Auftreten sehr leichter Shocksymptome.

Die vorstehenden Experimente wurden so ausführlich geschildert, weil aus ihnen, falls die Resultate zutreffend wären, für die menschliche Pathologie sehr wichtige Schlüsse gezogen werden könnten. Sie gipfeln in der Lehre von der „Endophthalmitis phacoanaphylactica“ (s. S. 457).

Indessen sind die KRUSIUSschen Ergebnisse in ihrer Beweiskraft schwer erschüttert worden.

RÖMER und GEBB haben sie in 4 Gruppen von Experimenten nachgeprüft. In der ersten wurden Meerschweinchen mit Meerschweinchenlinseneiweiß intraperitoneal vorbehandelt und auch mit Meerschweinchenlinsen intraperitoneal reinjiziert. In der zweiten geschah die Vorbehandlung ebenso, doch wurde zur Reinjektion ein Extrakt von heterologem Linseneiweiß genommen. Umgekehrt wurden in der dritten Serie die Tiere mit heterogenem Linseneiweiß vorbehandelt, aber mit Meerschweinchenlinseneiweiß reinjiziert. Endlich wurden 20 Tiere mit

Schweinelinseneiweiß, 20 andere mit Meerschweinchenlinseneiweiß vorbehandelt, während die Reinjektion teils mit heterologem, teils mit homologem Linseneiweiß vorgenommen wurde.

Das Ergebnis lief darauf hinaus, daß selbst bei maximaler Anreicherung des Körpers mit Antikörpern durch die Vorbehandlung mit heterologem Linseneiweiß (1. Gruppe) bei Reinjektion mit dem Antigen der Meerschweinchenlinse allein der dritte Teil der Tiere, und zwar nur mit viel geringeren anaphylaktischen Reaktionen (Temperatursturz) antwortete, als dies bei Reinjektion von heterologem Eiweiß der Fall war. „Man muß auf Grund solcher Versuche annehmen, daß auch unter diesen Bedingungen, wo es sich um die Resorption des homologen Linseneiweißes handelt, der tierische Organismus sich gegen die auftretende Vergiftung zu wehren sucht.“

Besonders fällt das Resultat der 4. Versuchsreihe auf; denn alle mit Meerschweinchenlinse vorbehandelten Meerschweinchen hatten überhaupt keine anaphylaktischen Immunstoffe gebildet: weder die Reinjektion von Meerschweinchenlinse, noch die von Schweinelinse erzeugte bei den Tieren eine Temperaturschwankung. Der daraus abzuleitende Schluß lautet: „Wir müssen auf Grund dieser exakten Versuche *mit der Anschauung brechen, daß die Linse schlechtweg als etwas dem Organismus Fremdartiges angesehen werden darf.*“ Wenn die Verfasser auch nicht leugnen wollen, daß die Regulationsvorrichtung des Organismus gegen die Bildung von Autoantikörpern unter bestimmten (pathologischen) Bedingungen versagen kann, so „ist es doch *ein gewaltiger Unterschied, ob das gesunde Meerschweinchen mit dem homologen oder mit dem heterologen Linseneiweiß vorbehandelt wird.* Im ersten Falle macht der Organismus von seinen Schutzvorrichtungen Gebrauch, und *die Bildung der Autoantikörper bleibt mit einer bemerkenswerten Gesetzmäßigkeit aus.*“ Somit verhält sich in dieser Beziehung das „organspezifische“, für „heterogen“ erachtete Linseneiweiß genau so wie jeder andere Eiweißkörper derselben Tierart. „Mit dieser Feststellung schrumpft die Vermutung von KRUSIUS, daß die nach Discissionen im vorderen Bulbusabschnitt gelegentlich auftretenden Reaktionserscheinungen auf Anaphylaxie zurückgeführt werden könnten, erheblich zusammen. Es liegt in solchen Fällen immer noch viel näher, dabei an Infektionen zu denken.“

Auch LUDWIG HEKTOEN vermochte durch Einspritzung von Kaninchenlinsenlösungen bei Kaninchen ein präzipitierendes Serum nicht zu gewinnen. Ebenso wenig war es SHIBATA bei Experimenten, die unter der Leitung UHLENHUTHS angestellt worden sind (1927), mittels des Verfahrens der Präcipitation und der passiven Anaphylaxie bei Meerschweinchen möglich, im gewonnenen Antiserum Antikörper gegen das arteigene Linseneiweiß nachzuweisen. Somit wurden die Resultate von UHLENHUTH und HÄNDEL aus dem Jahre 1910, die Meerschweinchen mit der eigenen Linse sensibilisiert, mit der anderen Linse reinjiziert und die Tiere dabei anaphylaktisch gefunden hatten, nicht bestätigt.

Die **Endophthalmitis phacoanaphylactica** ist ein Krankheitsbegriff, der von F. H. VERHOEFF und A. N. LEMOINE 1922 für die bekannten Beobachtungen geprägt worden ist, daß bei Zurückbleiben von Linsenresten nach Staroperationen Entzündungszustände auftreten, die nichtinfektiöser Natur sind. Man hatte die Entstehung dieser Folgeerscheinungen bislang nur damit erklärt, daß die Fasermassen toxisch oder mechanisch reizten¹. VERHOEFF und LEMOINE

¹ DOLD und sein Mitarbeiter OGATA haben festgestellt, daß art- und körpereigene Organ- gewebe auch dann entzündungserregende Wirkung entfalten, wenn sie aus ihrem physiologischen Verband gelöst sind; und zwar ist diese um so stärker, je zellreicher und stoffwechselkräftiger das Organgewebe ist. Aber selbst zellarme, ja zellfreie Gewebe und Gewebssäfte, z. B. zellfreies Serum rufen, wenn sie in ihrem physiologischen Zustand geändert,

behaupten jedoch, daß hier eine anaphylaktische Entzündung zustande käme. Sie stützten sich dabei auf nachstehende Versuchsergebnisse und Überlegungen.

Mit artfremdem Linseneiweiß vorbehandelte Kaninchen wurden 21 Tage später der Discission der Linse eines Auges unterworfen. Dabei ergab sich klinisch eine stärkere entzündliche Reaktion als bei nicht vorbehandelten Kontrolltieren. Dasselbe Ergebnis trat ein, wenn die Discission der Linse bei Meerschweinchen erfolgte, die mit Schweinelinsen vorbehandelt waren. Eine allgemeine Anaphylaxie wurde nicht erzielt. Um das Eintreten und Bestehen einer Überempfindlichkeit gegen Linseneiweiß beim Menschen feststellen zu können, arbeiteten VERHOEFF und LEMOINE eine Intracutanprobe aus, indem sie Linseneiweiß injizierten. Eine daraufhin sich entwickelnde Erythem- oder Quaddelbildung galt als positive Reaktion. Bei den Meerschweinchen, die mit Schweinelinse vorbehandelt waren, ließ sich nach 4 Wochen regelmäßig bei intracutaner Einspritzung von 0,04 ccm einer 10%igen Schweinelinslösung ein positiver Ausfall der Probe feststellen. Auch bei 12 Patienten, die im Anschluß an eine traumatische oder operative Läsion der Linsenkapsel einen intraokularen Reizzustand durchgemacht hatten, wurde eine positive Reaktion angetroffen. Indessen fiel bei 2 dieser Personen die Untersuchung des Serums auf Präcipitation oder Komplementbindung gegenüber Schweinelinseneiweiß negativ aus. Weitere 50 unausgewählte Fälle ergaben nur bei 4 Individuen positive Reaktion. Unter den 50 befanden sich 30 Fälle, bei denen später die Extraktion vorgenommen wurde. Hierunter befanden sich 2, die eine postoperative Reizung erkennen ließen, und zwar gehörten diese zu den 4, die einen positiven Ausfall der Intracutanprobe dargeboten hatten. Alle anderen mit negativem Test blieben reizlos.

Theoretisch erklären die Autoren, daß der sog. „Horror autotoxicus“ deswegen nicht zur Wirksamkeit gelange, weil das Linseneiweiß nicht artspezifisch, sondern organspezifisch sei. Für die Praxis schlagen sie vor, die Intracutanprobe vor Linsenoperationen anzustellen und bei erwiesener Überempfindlichkeit zunächst eine Desensibilisierung mit steigenden Dosen Linseneiweiß vorzuschicken (tägliche oder zweitägliche Injektionen bis zu 4,0 g). Sie gehen aber nicht soweit, anzunehmen, daß etwa die Resorption von Linsensubstanz im Gefolge einer Staroperation zur Überempfindlichkeit derart führe, daß nunmehr eine Operation des zweiten Auges zur Auslösung einer lokalen Anaphylaxie an diesem Anlaß gebe.

Auf ähnlichen Vorstellungen baut sich die Desensibilisierungskur von A. EDWARD DAVIS (a) auf, die bei beginnender Katarakt Nutzen bringen soll. Er schlug auch vor (b), mit Linsenantigen die Resorption der zurückbleibenden Corticalmassen zu beschleunigen.

LEMOINE und MACDONALD haben später eine Statistik über 168 geprüfte Patienten veröffentlicht. Unter ihnen reagierten 14 positiv, und von diesen wieder bekamen 7 nach Zurückbleiben von Linsenresten bei der Staroperation intraokulare Reizzustände.

Auch ALAN C. WOODS stimmt der Aufstellung des Krankheitsbildes der Endophthalmitis phacoanaphylactica zu. Bei einem Patienten gelang nach Desensibilisierung die Extraktion am zweiten Auge ohne Reizung, trotzdem beim erstoperierten sich eine schwere Entzündung eingestellt hatte.

Im ähnlichen Sinne sind die Ergebnisse gedeutet worden, die ROBERT H. COURTNEY erhielt, der in mehreren Fällen die vor der Staroperation negativ gewesene Intracutanprobe nach einigen Monaten positiv werden sah.

denaturiert und abgebaut werden, entzündliche Reaktionen hervor (Erklärung der sterilen rheumatischen Entzündung). So könnte auch der allmähliche Abbau der Linsenreste direkt die Endophthalmitis auslösen.

M. MARQUEZ behandelte Patienten, die eine verzögerte Resorption von Linsenresten darboten, mit subcutaner Injektion einer Linsenemulsion in physiologischer Kochsalzlösung, die von anderen Starpatienten herrührte, und behauptete, in den meisten Fällen eine starke Beschleunigung der Aufsaugung der Linsenreste gesehen zu haben.

Gegenüber den im vorstehenden angeführten Anhängern der phacoanaphylaktischen Theorie fehlt es jedoch nicht an ablehnenden Stimmen.

So hat SANDFORD R. GIFFORD neuerdings die nach Zurücklassung von Linsenresten auftretenden Reizerscheinungen als toxisch bedingt hingestellt. Er prüfte 87 zumeist mit Katarakt behaftete Patienten mit dem Hauttest und bekam in 12,6% eine positive Reaktion. Bei 2 dieser Kategorie gelang es sogar Präcipitine gegen Linseneiweiß im Serum nachzuweisen, ohne daß die Patienten eine Reizung des operierten Auges gezeigt hätten. 5 Fälle mit schweren, nicht infektiösen postoperativen Entzündungen hatten negativen Hauttest. In 3 weiteren Beobachtungen war durch Resorption einer hypermaturen Katarakt eine Reizung entstanden; auch hier war die Intracutanprobe negativ. Kaninchen, deren Serum nach intensiver Vorbehandlung mit Linsensubstanz präzipitierte, hatten zwar negativen Hauttest, bekamen jedoch nach Discission der Linse einen Reizzustand des Auges. Im Hinblick auf die empfohlenen „Desensibilisierungskuren“ sei dieses Ergebnis eher als eine Warnung und nicht als eine Empfehlung aufzufassen.

Auch v. RÖTH (a) ist der Theorie von VERHOEFF und LEMOINE scharf entgegengetreten. In Tierversuchen fand er, daß eine anaphylaktische Reaktion bei den mit Schweinelinsen vorbehandelten Meerschweinchen durch Discission der eigenen Linse nicht auszulösen war. Ebensowenig gelang es, Anaphylaxie durch intraperitoneale Reinjektion der eigenen Linse bei Tieren hervorzurufen, die durch Eröffnung der Linsenkapsel des anderen Auges vorbereitet waren. Bei 106 Patienten fiel die intracutane Prüfung mit Schweinelinsenextrakten stets negativ aus. Wurde die Dosis gesteigert, dann kam es einige Male zu positiver Reaktion.

Daß SHIBATA im Institut von UHLENHUTH zu negativen Ergebnissen bei der gleichen Versuchsanordnung gelangte und die Bildung von Isopräcipitinen gegen Linseneiweiß für unmöglich erklärt, wurde bereits oben (S. 457) erwähnt. Auch LUDWIG HEKTOEN konnte das Auftreten von Isopräcipitinen im Serum von Kaninchen im allgemeinen nicht erzwingen. Er hatte nur Erfolg, wenn die Injektionen arteigener Linsensubstanz zu einem Zeitpunkt geschahen, in dem der Gehalt des Serums an Heteropräcipitinen bereits im Absinken war.

Aus neuester Zeit liegt eine Arbeit von REINHARD BRAUN vor, die unter anderem den Beweis liefert, daß der Intracutantest sich wahrscheinlich gar nicht auf das Linseneiweiß, sondern überhaupt auf Eiweiß im allgemeinen bezieht; denn Individuen, die auf Pferdeserum als Antigen nicht reagieren, verhalten sich zu 75% auch gegen Schweinelinse negativ. Umgekehrt waren 86,7% der gegen Pferdeserum überempfindlichen Personen auch für Schweinelinseneiweiß hypersensibel. Bei einer Reihe Staroperierter wurde einige Tage nach der Extraktion ein Intracutantest mit der eigenen Linse angelegt. Die Reaktion ging weitgehend parallel mit derjenigen, bei denen Schweinelinseneiweiß als Antigen benutzt wurde. Von 23 Patienten, die Aphakie nach Operation hatten, wurde im Intervall von 4 Tagen bis zu mehreren Jahren das Serum daraufhin geprüft, ob eine Präcipitation mit einem Extrakt aus menschlichen Linsen zu erzielen war. Alle Versuche fielen negativ aus. Auch Experimente mit passiver Anaphylaxie gaben keinen sicheren Anhalt dafür, daß im Serum der Patienten Linsenantikörper enthalten waren. Schließlich berichtet BRAUN auch über Tierexperimente und kommt zu dem Schluß, daß Linseneiweiß überhaupt ein schlecht wirkendes

Antigen ist. Die Hervorrufung von Präcipitinen gelang bei Kaninchen und Meerschweinchen weder mit artfremder (Schweine-), noch mit arteigener Linse. Anaphylaktische Antikörper konnten mit artfremder Linsensubstanz zumeist, mit artgleichen fast nie erzeugt werden. Auf Grund dieser Untersuchungen lehnt BRAUN die Beweiskraft des intracutanen Linseneiweißtests ab, da er von unspezifischen Faktoren beeinflusst wird, und verneint die Realität des Krankheitsbildes der Endophthalmitis phacoanaphylactica überhaupt, weil die Annahme des Auftretens von Antikörpern gegen Linseneiweiß im Serum der Patienten nicht durch Versuche zu begründen ist.

(b) Die Frage von der Sonderstellung des Uveapigmentes.

A. ELSCHNIG hat gemeinsam mit BAIL die Theorie aufgestellt, die sympathische Ophthalmie entstehe dadurch, daß „durch die antigene Resorption von lädiertem Uveagewebe eine Überempfindlichkeit im Organismus und besonders im zweiten Auge erzeugt werde“. Der Schlüssel dieser Annahme liegt natürlich in dem Nachweis, daß die Uvea artfremdes Material enthält, das vom Organismus „antigen“ resorbiert wird. Um diesen zu erbringen, wurden die Tiere durch intraperitoneale Injektion mit Uveaemulsionen vorbehandelt und nach entsprechender Frist das Blutserum auf Antikörper gegen Uveaemulsion untersucht. Dabei knüpfte ELSCHNIG (b) an Experimente von C. HESS und P. RÖMER an, die mit Hilfe der Komplementbindungsmethode nachgewiesen hatten, daß das Sinnesepithel der Netzhaut eine organspezifische Wirkung habe. Er selbst benutzte den PFEIFFERSchen Versuch, die Opsoninprobe und die Komplementbindung. Wurde Kaninchen eine artfremde Uveaemulsion injiziert, so war die Bildung von spezifischen Amboceptoren erweisbar. Es zeigte sich aber, daß eine strenge Artspezifität nicht besteht und „die Uveaemulsion bezüglich ihrer Antigenwirkung im Reagensglase ebensowenig artspezifisch ist, wie die Linse“. In einer anderen Versuchsreihe geschah die Vorbehandlung der Kaninchen mit Kaninchen-Uveaemulsion. Das Serum ergab im Komplementbindungsversuche „zwar in verschiedenem Grade, aber mit großer Regelmäßigkeit eine hemmende Wirkung sowohl mit artgleicher als mit artfremder Uvea“. Auch mit chemisch reinem Augenpigment allein wurden dieselben Resultate erzielt.

Später hat ELSCHNIG in einer gemeinsam mit R. SALUS ausgeführten abermaligen Untersuchung die organspezifische Natur des Augenpigments nochmals bestätigt gefunden. „Trotzdem ist die Antigenwirkung des arteigenen Augenpigments eine erheblich geringere als die artfremder Pigmentarten.“ WEICHARDT und KÜMMELL kamen zu denselben Ergebnissen.

Indessen hat A. RADOS gegen diese Schlüsse eingewendet, daß die Antikörper, die nach Vorbehandlung mit Aufschwemmungen von Augengeweben vorgefunden werden, der Spezifität entbehren; denn sie hemmen in gleicher Weise die Hämolyse, wenn verschiedene Antigene (Aderhaut, Hornhaut, Niere) in den Komplementbindungsversuch eingesetzt werden. URUO ARISAWA konnte in gemeinsam mit A. v. SZILY angestellten Versuchen bei Immunisierung mit Uvea lediglich ein Antiserum erhalten, das neben deutlicher Artspezifität nur einen geringen Grad von Organspezifität erkennen ließ. Die Bildung von Isoantikörpern war entweder ganz schwach oder überhaupt nicht nachzuweisen.

In den letzten Jahren haben sich vor allem amerikanische Autoren mit der Frage von der organspezifischen Stellung des Uveapigments beschäftigt, und zwar gingen die Bemühungen nach zwei Richtungen: die Prognose zu sichern und die Therapie zu unterstützen. ALAN C. WOODS (b, c), der die Untersuchungsergebnisse ELSCHNIGS durch eigene Experimente bestätigt fand, studierte die immunbiologischen Eigenschaften des Blutserums von Patienten, die eine Ver-

letzung oder eine Erkrankung des Uveatractus erlitten hatten, so daß eine Resorption des für organspezifisch erklärten Uveapigments möglich geworden war. Die Antikörper 2. Ordnung ließen sich nicht auffinden, wohl aber konnte mit Hilfe der Komplementablenkung ein spezifischer Amboceptor nachgewiesen werden, indem Uveapigment des Rindes als Antigen diente. In 12 Fällen, die nach perforierenden Verletzungen der Ciliarkörperregion zur Heilung gelangten, fanden sich reichlich die gesuchten Immunkörper, während in 5 Fällen mit schleichender sekundärer Iridocyclitis ein serologisch negatives Ergebnis zutage trat. Es waren also in allen Fällen, in denen Wunden des Uvealtractus unter Nachlassen der entzündlichen Reaktion günstig verliefen, Antikörper gegen Uveapigment im Blute vorhanden, die hingegen fehlten, wenn die Entzündung des Uvealtractus fortbestand. Somit wäre die aktive Immunität gegen das Pigmentantigen als eine Abwehrfunktion des Organismus zu deuten. Patienten mit Iritis, Chorioiditis, Retinitis pigmentosa und sympathischer Ophthalmie zeigten nie die spezifischen komplementbindenden Antikörper.

Wenn man die Resultate mit den unter ähnlichen Bedingungen vorgenommenen Untersuchungen auf den Gehalt des Patientenserums an Linseneiweißantikörpern (S. 459) vergleicht, begegnet man also der befremdenden Tatsache, daß bei den Uveaaffektionen die Immunkörper als heilsame, bei den Linsenkrankungen als schädliche Faktoren aufgefaßt werden.

Auf die Schlüsse, die für die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie gezogen worden sind, wird S. 467 näher eingegangen werden.

Kehren wir zu der Frage von der antigenen Natur des Uveapigmentes zurück, so hat in der Folgezeit WOODS gemeinsam mit ARNOLD KNAPP auf diesem Gebiete weiter gearbeitet und gefunden, daß die Komplementablenkung mit dem Serum nie vor 10 Tagen, in der Regel erst nach 4 Wochen vom Eintritte des Traumas an gerechnet positiv ausfällt. Ferner ist KNAPP (analog der Vornahme des Linsenproteintestes nach VERHOEFF und LEMOINE S. 458) dazu übergegangen, mittels des Rinderpigmentantigens intracutane Injektionen auszuführen. Unter 12 Fällen von traumatischer Iridocyclitis gestaltete sich die Reaktion 4mal positiv (darunter in 2 Fällen mit sympathischer Ophthalmie), 8mal negativ. Bei diesen verlief 7mal die Heilung günstig, während einmal sympathische Ophthalmie hinzutrat. Indessen vermochte G. FODOR die Resultate der amerikanischen Autoren, besonders bezüglich der Patienten mit Verletzungen nicht zu bestätigen; denn er fand zwar eine relativ große Zahl positiver Reaktionen bei geheilten Traumen im Verhältnis zu der überwiegenden Anzahl der negativen Reaktionen, doch war die Reaktion viel häufiger negativ bei solchen Fällen, die zur Enucleation führten.

Um chemisch reines Uveapigment zu gewinnen, haben L. G. WESSON, E. L. BURKY und A. C. WOODS eine besondere Methode ausgearbeitet.

c) Die biologische Sonderstellung des Hornhauteiweißes.

Einer Anregung A. ELSCHNIGS folgend, hat ERNST KRAUPA Kaninchen mit subcutanen Injektionen von Emulsionen vorbehandelt, die aus verriebener Hornhautsubstanz von Rindern, Kaninchen, Schweinen, Meerschweinchen und Pferden hergestellt wurden. Das gewonnene Immuneserum zeigte keinen Gehalt an Präcipitinen und Agglutininen, jedoch an Amboceptoren, die gegen Hornhauteiweiß gerichtet waren. Diese wurden als organspezifisch (nur gegenüber Leberextrakten ebenfalls reagierend) angesprochen, während sie der Artspezifität entbehrten.

Auf diese Erkenntnis gründet sich die Theorie von der Pathogenese der Keratitis parenchymatosa der ELSCHNIGSchen Schule (S. 465).

d) Die biologische Sonderstellung des Glaskörpers.

Die antigenen Eigenschaften des Glaskörpers hat R. POSSEK (b) untersucht, indem er Kaninchen durch Injektionen von Rinder Serum immunisierte und dann Präzipitierungsexperimente anstellte. Es zeigte sich, daß das Rinder glaskörper-antiserum eine Ausflockung mit Lösungen von Rinder glaskörper, Schweine glaskörper und Hühner glaskörper gab; doch betrug der Titer der noch eine Präcipitation veranlassenden Verdünnung bei dem Rinder glaskörper 1 : 200, bei dem Schweine glaskörper und dem Hühner glaskörper nur 1 : 50. Mit dem Rinder blutserum präzipitierte dagegen das Rinder glaskörper antiserum noch in einer Verdünnung von 1 : 1600. Somit enthält der Glaskörper zwar Eiweißstoffe, welche bei verschiedenen Tiergattungen in gleicher biologischer Wirksamkeit wiederkehren, hat aber andererseits auch innige Beziehungen zu den Eiweißkörpern des Blutserums.

e) Die antigene Eigenschaft des Sinnesepithels der Retina.

C. HESS und P. RÖMER haben für das Neuroepithel interessante biologische Eigenschaften aufgedeckt. Sie zeigten, daß gewisse in Zellen eingeschlossene Eiweißkörper des Organismus sich *mutatis mutandis* ähnlich verhalten wie das Eiweiß der Bakterien. Den beiden Autoren gelang es nämlich, durch Vorbehandlung von Meerschweinchen mit einer Emulsion der Neuroepithelien Lysine zu erzeugen, welche die feinen Elemente der Neuroepithelien in der Bauchhöhle des Meerschweinchens auflösten. Auch hier wurden Andeutungen einer gewissen Verwandtschaft des in diesem Epithel enthaltenen Eiweißes bei den verschiedenen Tiergattungen erkennbar; denn der Versuch gelang ebenfalls, wenn man die Neuroepithelien anderer Tierarten, die nicht das zur Immunisierung benutzte Antigen geliefert hatten, der Wirkung der Lysine aussetzte.

D. Anaphylaxie und Auge.

Bei der Erörterung des Übertritts von Immunstoffen aus dem Kreislaufe ins Auge und umgekehrt aus dem Auge in den allgemeinen Kreislauf, sowie der Prüfung der organspezifischen Eigenschaft des Linsen-, Uveapigment- und Hornhaut eiweißes sind bereits vielfach anaphylaktische Reaktionen zur Sprache gekommen.

In diesem Kapitel soll indessen die Frage besonders betrachtet werden, ob *klinische Krankheitsbilder durch anaphylaktische Vorgänge erklärt werden können*. Die Beschäftigung mit diesem Problem ist für die Ophthalmologie deshalb so wichtig, weil es sich um die Fürsorge für ein paarig angelegtes Organ handelt, dessen hochdifferenziertes Gewebe a priori sehr wohl die Möglichkeit zuläßt, daß spezifische Sensibilisierungsprozesse Erkrankungszustände erst des einen und dann des anderen, unter Umständen auch beider Augen gleichzeitig nach sich ziehen.

a) Allgemeines über anaphylaktische Vorgänge am Auge.

W. RIEHM (a) hat neuerdings das Studium anaphylaktischer Vorgänge am Auge experimentell in Angriff genommen und namentlich das Ziel verfolgt, zu klären, inwiefern die *Vorbehandlung eines Organs mit einem Antigen das korrespondierende andere Organ überempfindlich machen könne*. Damit hat er ein Thema weiter ausgebaut, welches bereits H. DOLD und A. RADOS (c) bearbeitet und „elektive Sensibilisierung“ genannt haben. Die Versuche RIEHMs wurden an Kaninchen ausgeführt. Als Antigen diente Pferdeserum. Er zeigte, daß die

oftmal ins rechte Auge vorgenommene Einträufelung auch das linke allmählich so sensibilisiert, daß eine intravenöse Einspritzung des Pferdeserums an beiden Augen gleichzeitig eine anaphylaktische Conjunctivitis aufflammen läßt. Ebenso kann man durch Injektion des Pferdeserums in die Vorderkammer und ins Gewebe des einen Auges die Uvea des anderen so stark beeinflussen, daß an ihm schon spontan eine anaphylaktische Uveitis einsetzt. Denselben Erfolg zog eine intravenöse Einverleibung des Antigens nach sich. Auf Grund dieser Resultate hat RIEHM das „Gesetz der elektiven Sensibilisierung“ aufgestellt. Nach ihm bilden alle in bestimmter Weise (trophisch-nervös?) zusammengehörige Gewebsarten des Organismus, seien sie nun kontinuierlich miteinander verbunden, wie z. B. die Hautfläche, oder seien sie in zahlreiche Inseln getrennt, wie z. B. das Knochensystem, im Immunitätssinne ein geschlossenes Ganzes, dessen gemeinsame reaktive Entzündung dann nicht mehr als „sympathische“ sondern als „elektive“ Sensibilisierung bezeichnet werden muß.

Ferner konnte RIEHM bestimmte Gewebsteile immunisierter Tiere lokal durch unspezifische Reize so beeinflussen, daß sie später bevorzugt anaphylaktisch reagierten. Wenn man z. B. in die Bindehaut des rechten Auges eines gegen Pferdeserum immunisierten Kaninchens lebende Staphylokokken einreibt, damit eine heftige Keratoconjunctivitis hervorruft und nach Abklingen aller Reizerscheinungen eine intravenöse Injektion von 5 cem Pferdeserum nachschickt, so wird bei dem sensibilisierten Tiere deutliche Conjunctivitis beider Augen (rechts stärker als links) ausgelöst, während bei den ebenso mit Pferdeserum vorbehandelten, aber nicht mit Staphylokokken in den Bindehautsack geimpften Tieren die Conjunctiva reizlos blieb. Demnach kann man *durch unspezifische Beeinflussung die anaphylaktische Bereitschaft an eine bestimmte Gewebsart verankern* (unspezifische Fixierung).

Die Versuchsergebnisse RIEHMS sind von F. IGA in ihrer Schlüssigkeit angezweifelt worden, weil die dabei in Anwendung gekommene intravenös gegebene Dosis Pferdeserum schon an sich so hoch sei, daß sie an unberührten Augen schwere entzündliche Veränderungen zu setzen vermöge. Indessen hat RIEHM mit zahlreichen Versuchen an Kontrolltieren gearbeitet, weswegen dieser Einwand kaum gerechtfertigt ist. Er hat ihn in einer besonderen Veröffentlichung (d) jüngst widerlegt.

b) Das WESSELYsche Phänomen.

In die Gruppe der genannten, an eine bestimmte Gewebsart gebundenen Anaphylaxie gehört auch eine von WESSELY im Experiment demonstrierte Erscheinung, die uns bei der anaphylaktischen Theorie der Keratitis parenchymatosa nochmals beschäftigen wird.

WESSELY injizierte mit einer feinen Kanüle 1—2 Tropfen sterilen, inaktivierten Rinder- und Pferdeserums in das Parenchym der Kaninchenhornhaut. Zunächst zeigte sich auf den operativen Eingriff hin die übliche artefizielle Reizerscheinung, welche nach kurzer Zeit zurückging. Die Hornhaut hellte sich wieder auf, und der Insult schien überwunden, bis nach einem Intervall von annähernd 12 Tagen in einer Reihe von Fällen von neuem eine Entzündung der Hornhaut eintrat, die gewissermaßen wie ein spontanes Rezidiv der ersten Reizung aussah. Indessen verlief diese zweite Entzündung doch anders als die sich lediglich unmittelbar an die Einspritzung anschließende. In den tiefen Lagen der Hornhaut traten Trübungen auf, die von Tag zu Tag zunahmen. Auch gesellte sich eine leichte exsudative Iritis hinzu; in vielen Fällen war binnen kurzem die Hornhaut im ganzen diffus kleinfleckig getrübt, teilweise auch von einem dichten tiefliegenden und neugebildeten Gefäßnetz durchzogen. Mikroskopisch

stellte sich der Prozeß als eine Leukocyteninfiltration der Hornhaut dar. Seinen Höhepunkt erreichte der Zustand nach weiteren 14 Tagen, um dann zurückzugehen und der vollständigen Aufhellung der Hornhaut Platz zu machen.

WESSELY sprach diese eigentümliche Erscheinung als eine Auswirkung von Antikörperbildung an, die gegen das Pferdeserum spezifisch eingestellt seien und neugebildet würden, weswegen sie erst nach einer gewissen Latenzperiode sich geltend machten. Trotz der bekannten Trägheit des Hornhautstoffwechsels ginge von der Hornhaut eine Sensibilisierung des Organismus aus. Diese Tatsache sei dadurch erwiesen, daß in demselben Zeitpunkte, in welchem die anaphylaktische Reaktion des behandelten Auges abklingt, also gegen das Ende der zweiten Woche, die gleiche Menge des artfremden Serums in die Cornea des zweiten Auges injiziert eine unmittelbare und stürmische Reaktion an dieser auslöst. Dieselbe Überempfindlichkeit kann man auch erreichen, wenn die Tiere mittels subcutaner Seruminjektionen vorbereitet werden; jedoch ist die Vorbehandlung von der Hornhaut aus wirksamer.

A. v. SZILY und U. ARISAWA haben alle Möglichkeiten einer in Form lokaler Entzündungserscheinungen sich äußernden Hornhautanaphylaxie überprüft. Sie unterscheiden mehrere Versuchsanordnungen nach folgendem Schema.

A. *Einmalige Injektionen*. 1. Typus: Einmalige Injektion (Sensibilisierung) zwischen die Hornhautlamellen (WESSELYS grundlegendes Experiment). Hierbei erweisen sich die verschiedenen Sera verschieden stark wirksam; es variiert auch die Reaktionsfähigkeit der Tiere innerhalb breiter Grenzen. v. SZILY und ARISAWA betrachten die nach etwa 14 Tagen eintretende entzündliche Reaktion ebenfalls als die Äußerung einer lokalen Anaphylaxie.

B. *Zweimalige Injektionen*. 2. Typus. Sensibilisierung der einen Hornhaut durch die Einspritzung des artfremden Serums in die Lamellen. Reinjektion 14—16 Tage später mit demselben Quantum der gleichen Serumart in dieselbe Hornhaut. Die Folge ist ausnahmslos das Auftreten schwerster entzündlicher Veränderungen innerhalb kurzer Zeit. Es entwickelt sich im Ablauf von 24 Stunden nach der zweiten Einspritzung eine intensive Keratitis parenchymatosa mit tiefen Gefäßen, oft zirkulärem Pannus, Irishyperämie, zuweilen hinteren Synechien. Dieser Versuch ist das Prototyp der lokalen Überempfindlichkeit (v. SZILY).

3. Typus. Sensibilisierung der einen Hornhaut. Reinjektion desselben Quantums Serum nach 14 Tagen in die andere Cornea. (WESSELYS 2. Versuch.) Bezüglich der Deutung gehen v. SZILY und ARISAWA mit WESSELY einig. Bei Tieren, die auf die erste Injektion keinerlei lokale entzündliche Erscheinungen aufwiesen, ist dieser Typus nach den Erfahrungen von v. SZILY und ARISAWA nur schwer oder gar nicht hervorzurufen.

4. Typus. Sensibilisierung der einen Hornhaut. Reinjektion von 4,0 cem *intravenös* nach 14 Tagen. Unmittelbar im Anschluß an die Reinjektion wird die Pupille des vorbehandelten Auges erheblich verengt. Nach wenigen Minuten kehrt sie zur normalen Weite zurück; aber nach 24 Stunden flammt auf dem vorbehandelten Auge das Bild einer schweren Keratitis parenchymatosa auf. „Was diesem Experiment auch vom Standpunkte des Praktikers ein ganz besonderes Interesse verleiht, ist der Umstand, daß unter dem Einfluß der *intravenösen* Injektion hier eine ganz ausnehmend schwere Entzündung auftritt, und zwar ohne Rücksicht darauf, ob schon die 1. Injektion nach Ablauf der Inkubationszeit zu einer lokalen Reaktion geführt hat oder nicht“ (v. SZILY).

5. Typus. Sensibilisierung (bzw. Immunisierung) subcutan, intraperitoneal, intravenös usw. Reinjektion des zur Vorbehandlung benutzten Serums 14 Tage später zwischen die Hornhautlamellen des Auges. Das Ergebnis besteht analog dem 3. Typus in dem raschen Auftreten der Keratitis anaphylactica.

Außerdem haben v. SZILY und ARISAWA auch Versuche mit passiver Anaphylaxie der Cornea gemacht. Diese, ebenso wie die von ZADE, haben für die Praxis nicht den Wert der oben beschriebenen Typen.

E. Die Anwendung der Lehren der Anaphylaxie auf die Pathogenese von Augenleiden.

Im Kapitel der Organspezifität der Linse (S. 454) ist bereits die Endophthalmitis phacoanaphylactica geschildert worden, die kein eigentliches Krankheitsbild, sondern mehr ein wissenschaftliches Problem darstellt. Wie man bei dieser aus dem Aufeinanderstoßen von Antigen (Linseneiweiß) mit Antikörpern in einem sensibilisierten Organismus das Aufflammen einer lokalen Entzündung ableitet, so spielt die örtliche Anaphylaxie auch bei der Erklärung bestimmter Augenerkrankungen eine Rolle.

Um diese Zusammenhänge aufzudecken, sind Tierversuche mit artfremdem Serum ausgeführt worden. Das WESSELYSche Phänomen (S. 463) zeigt ja deutliche Anklänge an die Keratitis parenchymatosa der menschlichen Pathologie (Keratitis anaphylactica). Ebenso sind die Experimente von W. RIEHM über die Hervorrufung von Pseudophlyktaenen (Kerato-Conjunctivitis anaphylactica) mittels Immunisierung gegen Pferdeserum zu nennen (S. 468), die eine Erklärung für das Zustandekommen skrofulöser Augenentzündungen in sich schließen. Endlich hat KÜMMELL im Tierversuche, ebenfalls unter Anwendung von Pferdeserum, gezeigt, daß es auch eine Uveitis anaphylactica gibt.

In den folgenden Abschnitten soll nunmehr ein Überblick darüber ermöglicht werden, inwieweit die Ergebnisse der Immunitätsforschung die Lehre von der Entstehung einzelner, klinisch wohl bekannter Krankheiten herangezogen worden sind.

a) Keratitis parenchymatosa.

1. Die Theorie von der Autosensibilisierung durch die antigene Wirkung des organspezifischen Hornhauteiweißes.

A. v. SZILY hat im Anschluß an die Deutung des WESSELYSchen Phänomens die Möglichkeit zugegeben, daß das klinische Bild einer Keratitis parenchymatosa dann zustande kommen könne, wenn durch eine Trauma oder durch bakterielle oder abakterielle Schädlichkeiten ein Zerfall von körpereigenem Eiweiß eintritt (s. S. 457, Anm.) und dadurch eine Sensibilisierung des Organismus gegen dieses Eiweiß hervorgerufen wird. In einem Vorwort zur Arbeit KRAUPAS über die antigene Wirkung der Hornhautsubstanz hat dann ELSCHNIG die Vermutung ausgesprochen, daß die Erkrankung des zweiten Auges an Keratitis parenchymatosa in gleicher Weise, wie er es von der sympathischen Uveitis annimmt, als eine anaphylaktische Erscheinung anzusehen sei.

Auf Grund der Ergebnisse der KRAUPASchen Experimente hat ARNOLD LÖWENSTEIN (b) ein besonderes Krankheitsbild in Gestalt der „*Keratitis anaphylactica*“ aufgestellt. Diese ist durch eine düsterrote Verfärbung des Augapfels und rauchiggraue Trübung des Parenchyms, Hypertonie, starke Schmerzhaftigkeit, raschen Ablauf der Entzündungserscheinungen, Zurücklassung von zahlreichen fleckigen Trübungen in den klaren Hornhautpartien und häufige Rezidive gekennzeichnet. Auf die gleiche Art erklärt er auch akute Hornhautentzündungen mit Pannusbildung, die im Verlaufe von schweren, langdauernden Trachomfällen zu beobachten sind (a). Ferner sah er nach der zweiten Keratoplastik

an einem und demselben Auge die Keratitis als akuten Entzündungsschub aufzutreten. Seine Schlüsse lauten: „Nicht nur gegen eingebrachte Fremdkörper und Gifte bildet der Körper ein Überempfindlichkeitsstadium aus, sondern auch gegen eigene abgebaute Zellen, wobei nicht nur die Hornhautzellen, sondern auch andere zellige Elemente des Organismus gemeint sind.“

Eigene Tierexperimente führten LÖWENSTEIN (c) zu der Überzeugung, daß die Entstehung der Keratitis parenchymatosa auf syphilitischer Basis bei Mensch und Tier nicht auf einer einfachen Spirochäteninfektion beruhen könne, sondern daß eine Gewebsüberempfindlichkeit durch die auf dem Wege einer infiltrativen Entzündung erfolgende Blockierung der das Hornhautparenchym versorgenden Gefäße zustande komme. Sie solle die Folge von Gewebse Nekrosen im Anschluß an Ernährungsstörungen sein. „Eine ähnliche Überlegung führt zur Erklärung der Entstehung sklerosierender Keratitis nach Scleritis (tuberculosa), von skrofulöser Hornhautinfiltraten, sowie des Pannus trachomatosis, für welche in gewissem Sinne eine einheitliche Auffassung möglich ist.“ In denselben Gedankengang ordnet sich weiter die Äußerung LÖWENSTEINS ein, daß man für das „anaphylaktische Stadium“ der tuberkulösen Iritis besser eine Überempfindlichkeit gegenüber Irisgewebe anzunehmen habe.

Meines Ermessens stehen und fallen diese Erwägungen mit der Entscheidung der Frage, ob es wirklich eine Sensibilisierung gegen körpereigenes Eiweiß gibt. Zwar wird man sagen können, daß die Produkte einer entzündlichen Gewebszerstörung eben kein körpereigenes Eiweiß mehr darstellen; aber zur Zeit dürfte es unmöglich sein, den Beweis zu führen, daß die Zusammenhänge so liegen.

2. Die Theorie über die Wechselbeziehungen der Immunität der Hornhaut zu derjenigen des Gesamtorganismus.

Die Ursache der Keratitis parenchymatosa ist nach J. IGRSHEIMER darin zu erblicken, daß im Gewebe der Cornea Spirochätendepots von der Fetalzeit an liegen bleiben. Sie stimmen durch die bei ihrem Zerfall freiwerdenden Abbauprodukte das vom übrigen Stoffwechsel ziemlich abgeschlossene Hornhautgewebe um und machen es überempfindlich. Wenn nun aus irgendwelchem Grunde ein Schub spezifisch antigenen Materials, das von Spirochäten abstammt, in die Blutbahn gerät, so kann von diesem auch eine kleine Menge in das sensibilisierte Hornhautgewebe gelangen und hier eine lokale anaphylaktische Entzündung, also eine Keratitis parenchymatosa auslösen.

Demgegenüber hat F. SCHIECK den Zusammenhang so gedeutet, daß die absterbenden Spirochäten in der nur einen trägen Stoffwechsel besitzenden Hornhaut als artfremdes Antigen liegen bleiben, während in den übrigen Teilen des Organismus, die an den Blutstrom angeschlossen sind, mit der Zeit eine aktive Immunisierung gegen dieses Produkt Platz greift. So besteht eine Zeitlang der Zustand, daß der Organismus spezifische Antikörper gegen das Spirochäten-eiweiß schafft, während dieses selbst in der Cornea von den Immunstoffen nicht erreicht werden kann. Es bedarf daher nur eines geringfügigen Anstoßes, um dieses Nebeneinander aufzuheben und durch Eindringen der Antikörper in das Hornhautgewebe die beiden Komponenten der anaphylaktischen lokalen Reaktion (Antigen-Antikörper) in Berührung miteinander zu bringen. Damit würde sowohl die spontan einsetzende, als auch die traumatisch bedingte Keratitis parenchymatosa der Patienten mit kongenitaler Lues, und zwar auch das doppelseitige Auftreten der Erkrankungen ihre Erklärung finden.

W. RIEHM (b) hat in kritischer Beleuchtung der aufgestellten Theorien jüngst betont, daß eigentlich nur die letzte mit den Ergebnissen der Experimente (WESSELYS Phänomen) in Einklang zu bringen ist.

b) Die anaphylaktischen Theorien der doppelseitigen Iridocyclitis bzw. der sympathischen Ophthalmie.

Die große Rolle, welche die Frage von der immunbiologischen Stellung des Uveapigments als organspezifisches Eiweiß für die Klinik spielt, wurde bereits oben (S. 460) besprochen. Hier sollen nur die einzelnen Anschauungen kurz aneinandergereiht werden, zumal sie auch von W. REIS in seiner Schilderung von der Pathogenese der sympathischen Ophthalmie erwähnt sind (s. Bd. 4 des Handbuches, S. 649).

1. *Die Theorie von der Sensibilisierung der Uvea beider Augen durch Resorption von Uveapigment* (A. ELSCHNIG). Es wird angenommen, daß durch ein Trauma (aber auch gelegentlich spontaner Erkrankungen, wie z. B. im Anschluß an den Zerfall eines Melanosarkoms) Uveapigment frei und eine Bildung von Autoantikörpern gegen dieses Antigen in die Wege geleitet wird. Hiermit hänge eine spezifische Sensibilisierung des Gesamtorganismus zusammen. Vor allem seien dann die Organe gefährdet, welche Uveapigment beherbergen, so daß das Auftreten der sympathischen Erkrankung am zweiten Auge erklärt wird. Nebenumstände, wie Störungen des Stoffwechsels überhaupt, die ELSCHNIG anführt, seien hier nicht erwähnt.

Mit diesem Gedankengange hängen die Anschauungen von ALAN C. WOODS und seinen Mitarbeitern eng zusammen (s. S. 460). Sie beziehen sich auf Sicherstellung der Prognose, indem sie mittels der Komplementbindungsmethode und des Hauttests (ARNOLD KNAPP) auf spezifische Uveapigment-Antikörper im Serum von Verletzten oder an Erkrankungen der Gefäßhaut leidenden Patienten fahnden. Werden die Immunstoffe gefunden, so soll dies ein günstiges Zeichen sein. Bei sympathischer Ophthalmie wird ein Fehlen dieser Stoffe festgestellt. Infolgedessen ist man in Amerika zu einer aktiven Immunisierung mittels Uveaantigen übergegangen, um bei geeigneten Fällen eine günstige Wendung herbeizuführen (ARNOLD KNAPP und ALAN C. WOODS). Die Ergebnisse sind durchaus noch nicht spruchreif. FODOR bestreitet die spezifische Geltung der angewandten Immunitätsreaktionen.

O. MARCHESANI schaltet in die ELSCHNIGSche Theorie noch ein anderes Moment ein. Durch Einspritzen von 0,1 ccm einer 24stündigen Kultur von *Bacillus subtilis* in den Glaskörper von Kaninchen erzeugte er an einem Auge eine Uveitis. Im Ablaufe einer solchen Infektion kämen bestimmte Wechselbeziehungen zwischen Erreger und Gewebe im Sinne eines Allergiezustandes zur Entwicklung. Diese allergische Veränderung übertrüge sich ausschließlich auf das andere Auge dadurch, daß noch eine zweite Sensibilisierung vor sich gehe, und zwar die gegen das organspezifische Uveapigment gerichtete im Sinne der ELSCHNIGSchen Auffassung.

Da die Sympathisierung des zweiten Auges nicht durch die Wirkung der Bacillen, sondern durch die sekundär hinzutretende Sensibilisierung mittels Uveapigment herbeigeführt werde, erübrige sich die Annahme, daß der Erreger der sympathischen Ophthalmie ein uveapathogener Keim sein müsse. Vielmehr vermöchten alle möglichen Mikroorganismen (auch Saprophyten) auf dem Umwege über den Zerfall von Pigmentzellen eine sympathische Erkrankung auszulösen.

Für W. RIEHM ist indessen die Hauptursache der sympathischen Ophthalmie die Infektion selbst (mit einem noch unbekannten uveapathogenen Erreger). Für die Fälle, in denen sich die Erkrankung an eine Verletzung anschließt, sei es ein bakterielles Antigen, welches die Sensibilisierungsvorgänge im befallenen Gewebe veranlaßt. Für gewöhnlich sei die sympathische Ophthalmie des zweiten

Auges die echte Metastase eines uveapathogenen Mikroorganismus. Indessen wirke die „elektive Sensibilisierung“ (s. S. 462) mit. Möglicherweise könne nämlich gelegentlich abgestorbenes spezifisches Material in die Uvea des zweiten Auges gelangen und hier einen anaphylaktischen Entzündungsprozeß hervorrufen. Vielleicht sind es die Fälle, in denen nach ausgebrochener Erkrankung des zweiten Auges die schnelle Eucleation des ersten Auges noch Heilung schafft. In den ungemein seltenen Fällen indessen, in denen ein Aderhautsarkom die Ursache der sympathischen Ophthalmie ist, könne angenommen werden, daß es sich um langsam zerfallende Geschwülste handelt, deren Abbauprodukte sich soweit von dem biologischen Verhalten des Körpergewebes entfernt haben, daß sie „körperfremd“ geworden sind. Dann sei eine Sensibilisierung der Uvea des einen Auges gegen dieses Antigen und, dem Gedankengang des Gesetzes der elektiven Sensibilisierung folgend, eine anaphylaktische Erkrankung des Uvealtractus des anderen Auges möglich.

Auf demselben Wege stellt sich RIEHM das Übergreifen einer bis dahin einseitigen Iridocyclitis tuberculosa auf das andere Auge vor, indem die eine Uvea durch eingeschwemmtes tuberkulöses Antigen sensibilisiert werde und nun an dem Überempfindlichkeitszustand die Uvea des anderen Auges (elektiv) teilnehme.

c) Die anaphylaktische Theorie vom Zustandekommen der skrofulösen Keratoconjunctivitis.

Wenn man Kaninchen durch intravenöse Injektion von Pferdeserum genügend stark aktiv immunisiert und dann dasselbe Antigen in den Bindehautsack einträufelt, antwortet das Auge mit einer Entzündung, die der menschlichen Keratoconjunctivitis scrophulosa weitgehend gleicht. Sobald dieser Entzündungszustand wieder abgeklungen ist, genügt eine abermalige intravenöse Injektion, um ihn sofort wieder aufflammen zu lassen. Folglich ist in der Erkrankung eine lokale anaphylaktische Entzündung zu sehen [W. RIEHM (a)]. Das beim Menschen in Frage kommende Antigen ist fast stets ein tuberkulotoxisches (s. auch Bd. 4 des Handbuches, S. 125).

Literatur.

Spezielle Immunitätsverhältnisse des Auges.

ARISAWA, URUO: Über die spezifischen Eigenschaften der Augengewebe. *Ophthalm. Ges. Heidelberg* 1912, 253. — AXENFELD, TH.: (a) Serumtherapie bei infektiösen Augenkrankungen. Univ.-Programm Freiburg i. B., 1906. (b) Diskussionsbemerkung. Ref. 16. internat. med. Congr. Budapest 1909. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 47 II, 330.

BRAUN, REINHARD: Immunbiologische Untersuchungen zur Frage der Überempfindlichkeit gegen Linseneiweiß bei Mensch und Tier. *Arch. Augenheilk.* 105, 122 (1931). — BÜRGERS, TH. J.: Über den Flüssigkeitswechsel des Auges. *Z. Augenheilk.* 25, 223 (1911).

COURTNEY, ROBERT H.: The use of lens protein tests before cataract operations. *Amer. J. Ophthalm.* 12, 20 (1929). — CRONSTEDT, LOUIS: (a) Eine serologische Analogie zwischen Glaskörper und Spinalflüssigkeit. *Acta ophthalm. (Københ.)* 2, 168 (1924). (b) Komplementbindungsversuche mit Glaskörper. *Acta ophthalm. (Københ.)* 2, 176 (1924).

DAVIS, A., EDWARD: (a) Lens antigen (Vaccines) used to absorb cortical matter after the extraction of cataract. *Amer. J. Ophthalm.* 6, 295 (1923). (b) Serum and lens antigen extract treatment for the prevention and cure of cataract. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* 22, 112 (1924). Ref. *Zbl. Ophthalm.* 15, 648; *Arch. of Ophthalm.* 54, 172 (1925). — DOLD, H.: (a) Die Leukocyten anlockende Wirkung art- und körperfremder Sekrete und Gewebssäfte. *Dtsch. Arch. klin. Med.* 117, 206 (1915). (b) Die Leukocytenreaktion nach inneren Blutungen. *Berl. klin. Wschr.* 1916, Nr 48. — DOLD, H., O. FLÖSSNER u. F. KUTSCHER: Biologische Untersuchungen über die Linseneiweißkörper. *Z. Immunforsch.* 46, 50 (1926). Ref. *Zbl. Ophthalm.* 16, 920. — DOLD, H. u. OGATA: Weitere Studien über Organextraktgifte. *Z. Immunforsch.* 13, 14, 16 (1922). — DOLD, H. u. A. RADOS: (a) Versuche über sympathische, spezi-

fische und unspezifische Sensibilisierung. Z. Immun.forsch. **20**, 273 (1913). (b) Die Bedeutung des Anaphylatoxins, sowie des art- und körpereigenen Gewebesafes für die Pathologie, speziell die des Auges. Arch. Augenheilk. **74**, 234 (1913); Dtsch. med. Wschr. **1913**, 2254. (c) Über entzündungserregende Stoffe im art- und körpereigenen Serum und Gewebssaft. Z. Med. **2**, 1328 (1914). — DUNGERN, v.: Die Antikörper. Jena 1903.

ELSCHNIG: (a) Studien zur sympathischen Ophthalmie. I. Wirkung von Antigenen vom Augeninneren aus. Graefes Arch. **75**, 411 (1910). (b) II. Die antigene Wirkung des Augenpigmentes. Graefes Arch. **76**, 509 (1910). (c) III. Teil Graefes Arch. **78**, 549 (1911). (d) Über die Grundlagen der anaphylaktischen Theorie der sympathischen Ophthalmie. Z. Immun.forsch. **20**, 305 (1913). — ELSCHNIG, A. u. R. SALUS: Studien zur sympathischen Ophthalmie. IV. Die antigene Wirkung der Augenpigmente. Graefes Arch. **79**, 428 (1911).

FINLAY, G. F.: The effect of different species lens antisera on pregnant mice and rats and their progeny. Brit. J. exper. Biol. **1**, 201 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **13**, 156. — FLEMING, A.: An antibacterial substance normally present in the tissues and secretions of the body. Proc. roy. Soc. B **93** (1922). — FODOR, G.: Komplementbindungsreaktion mit Pigment bei Augenverletzungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 759 (1927). — FRANCESCHETTI, A. u. C. HALLAUER: Der Übertritt von Antikörpern in die intraokularen Flüssigkeiten und den Liquor cerebrospinalis und seine Beeinflussung durch Theophyllin. Arch. Augenheilk. **100/101**, 59 (1929).

GATTI: (a) Studio comparativo fra i poteri del siero di sangue e degli umori endoculari. Ann. Ottalm. **31**, 214 (1902). (b) Ricerche sulla presenza dei componenti d'emolysina dell'umor vitreo e nell'umor acqueo. Ann. Ottalm. **34**, 825 (1905). — GIFFORD, SANDFORD R.: Allergic and toxic properties of lens protein. Trans. sect. ophthalm. americ. med. Assoc. **1925**, 82. Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 356. — GINS, H. A.: Über Variola- und Vaccineimmunität. Med. Klin. **18**, 1483, 1510 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 399. — GRÜTER, WILHELM: Kritische und experimentelle Studien über die Vaccineimmunität des Auges und ihre Beziehungen zum Gesamtorganismus. Arch. Augenheilk. **70**, 241, 359 (1912). — GUYER, M. F. and E. A. SMITH: Studies on cytolytins. Transmission of induced eye-defects. J. of exper. Zool. **31**, 171 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **12**, 414.

HALLAUER, C. u. A. FRANCESCHETTI: Der Übertritt von Antikörpern ins Kammerwasser und seine Abhängigkeit von der Lösungsform. Arch. Augenheilk. **100/101**, 81 (1929). — HECTOEN, LUDWIG: Immune reactions of the lens. Amer. J. Ophthalm. **6**, 276 (1923). — HECTOEN, LUDWIG und KAMIL SCHULHOF: Further observations on lens precipitins. Antigenic properties of alpha- and beta-crystallins. J. inf. Dis. **34**, 433 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **13**, 247. — HESS, C. u. P. RÖMER: Experimentelle Untersuchungen über Antikörper gegen Netzhautelemente. Arch. Augenheilk. **54**, 13, 41, 103, 128 (1906). — HUXLEY, J. E. and A. M. CARR-SAUNDERS: Absence of prenatal effects of lens antibodies in rabbits. Brit. J. exper. Biol. **1**, 215 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **13**, 157.

IGA, F.: Über Herdreaktionen an den unberührten Augen nach parentaler Zufuhr von artfremdem Serum. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 449 (1930). — IGRSHEIMER, J.: Zur Entstehung derluetischen Keratitis parenchymatosa. Graefes Arch. **85**, 361 (1913).

KNAPP, ARNOLD: Intradermal test with uveal pigment in traumatic iridocyclitis. Arch. of Ophthalm. **54**, 252 (1925). — KÖNIGSTEIN, L.: Zur Biologie der Linse. Arch. Augenheilk. **68**, 414 (1911). — KRAUPA, ERNST: Die antigene Wirkung der Hornhautsubstanz. Graefes Arch. **80**, 489 (1912). — KRUSIUS, FRANZ F.: (a) Überempfindlichkeitsversuche vom Auge aus. Arch. Augenheilk. **67**, 6 (1910). (b) Beitrag zur biologischen Stellung des Linseneiweißes und der ektodermalen Horngebilde. Arch. Augenheilk. **67**, Erg.-H. **47** (1910). — KUFFLER, OTTO: Zur Frage der Glaskörperinfektion und des Ringabscesses. Graefes Arch. **78**, 227 (1911). — KURODA, T.: Experimentelle Studien über die Vaccineimmunität der Cornea. I. Mitt.: Über das Vorkommen der viruliciden Stoffe im Serum nach der Corneaimpfung. Jap. J. of Dermat. **26**, 633 (1926). (Japanisch mit deutscher Zusammenfassung.) Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 829.

LEBER, A.: (a) Immunitätsverhältnisse der vorderen Augenkammer. Graefes Arch. **64**, 413 (1906). (b) Klinisches und Experimentelles zur Serodiagnostik der Augenkrankheiten. Ophthalm. Ges. Heidelberg **1907**, 42. — LEMOINE, ALBERT N. and ALEXANDER E. MACDONALD: Observation on phacoanaphylactic endophthalmitis. Arch. of Ophthalm. **53**, 101 (1924). — LÖWENSTEIN, ARNOLD: (a) Über anfallsweise auftretende, parenchymatöse Hornhautentzündung (Keratitis anaphylactica) und über die Entstehung des Pannus im Verlaufe der Körnerkrankheit. Graefes Arch. **94**, 236 (1917). (b) Tierversuche zur Frage der Entstehung der Keratitis parenchymatosa. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, Beil.-H. **73** (1927). (c) Über das klinische Bild der Ophthalmia anaphylactica nebst Bemerkungen zur Pathogenese der Keratitis parenchymatosa. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 64 (1929).

MARCHESANI, O.: Die sympathische Ophthalmie im Lichte experimenteller Forschungen. Arch. Augenheilk. **100/101**, 606 (1929). — MARQUEZ, M.: Die Linsenantigen-therapie bei Katarakt. Rev. cuban. Oftalm. **2**, 394 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 421. — MIJASHITA, S.:

(a) Über den Hämolysegehalt des Kaninchenkammerwassers vor und nach Reizungen des Auges. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47 I**, 62 (1909). (b) Über die Immunitätsverhältnisse in der vorderen Augenkammer. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **48**, Beil.-H., 93 (1910). — MITA: Über die Verwendbarkeit des anaphylaktischen Temperatursturzes zur Größenbestimmung eines Überempfindlichkeitsschocks. *Z. Immunforsch.* **5**, H. 2/3 (1910).

NEDDEN, M. ZUR: Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen bactericider Substanzen im Auge nicht immunisierter Individuen. *Graefes Arch.* **65**, 267 (1907).

POLEFF, L.: Über den Einfluß der mangelhaften Nahrung auf die Immunitätsverhältnisse der Hornhaut. *Physik.-med. Ges. Kiew*, 13. Juli 1922. Autoref.; *Zbl. Ophthalm.* **9**, 71. — POSSEK, RIGOBERT: (a) Über den Gehalt des Glaskörpers an normalen und immunisatorisch erzeugten Cytotoxinen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **44 II**, 500 (1906). (b) Über die antigenetische Wirkung des Glaskörpers. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **45 I**, 357 (1907).

RADOS, A.: Über das Auftreten von komplementbindenden Antikörpern nach Vorbehandlung mit artigen Gewebszellen nebst Bemerkungen über die anaphylaktische Entstehung der sympathischen Ophthalmie. *Z. Immunforsch.* **19**, 579 (1913). — RIEHM, W.: (a) Über experimentelle anaphylaktische Keratoconjunctivitis am Kaninchenauge, zugleich ein Beitrag zur Auffassung über die Ätiologie der skrofulösen Augenentzündung. *Arch. Augenheilk.* **99**, 438 (1928). (b) Anaphylaxie und Keratitis parenchymatosa. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 648 (1929). (c) Über die Bedeutung der Anaphylaxie für den klinischen Ablauf der sympathischen Ophthalmie, der Tuberkulose und der organgebundenen Infektionskrankheiten. *Graefes Arch.* **123**, 361 (1930). (d) Weitere Mitteilungen über elektive Sensibilisierung. *Arch. Augenheilk.* **105**, 82 (1931). — RÖMER, P.: (a) Experimentelle Untersuchungen über Abrin (Jequiritol)-Immunität als Grundlagen einer experimentellen Jequiritytherapie. *Graefes Arch.* **52**, 72 (1901). (b) Experimentelle Grundlagen für klinische Versuche einer Serumtherapie des Ulcus corneae serpens nach Untersuchungen über Pneumokokkenimmunität. *Graefes Arch.* **54**, 99 (1902). (c) Die Pathogenese der Cataracta senilis vom Standpunkt der Serumforschung. I. Der Altersstar als Cytotoxinwirkung und das Gesetz der Cytotoxinretention durch die sekretorischen Apparate des Auges. *Graefes Arch.* **60**, 175 (1905). (d) Immunitätsverhältnisse in der vorderen Augenkammer. *Ophthalm. Ges. Heidelberg* **1907**, 293. (e) Experimentelle Grundlagen für die Serumtherapie der Pneumokokkeninfektion der menschlichen Cornea. Wiesbaden 1910. — RÖMER, PAUL u. HEINRICH GEBB: Beiträge zur Frage der Anaphylaxie durch Linseneiweiß und Eiweiß aus anderen Geweben des Auges. *Graefes Arch.* **84**, 367 (1912). — RÖTH, A. v.: (a) On the question of phacoanaphylactic endophthalmitis. *Arch. of Ophthalm.* **55**, 103 (1926). (b) Zur Arbeit von SHIBATA „Untersuchungen über die Frage der Autoantikörper der Linse“. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 514 (1927).

SALUS, ROBERT: Das Verhalten des Corpus ciliare zu Antikörpern. *Graefes Arch.* **75**, 1 (1910). — SCHIECK, F.: (a) Über das Auftreten tuberkulöser Antikörper in der vorderen Kammer. *Ophthalm. Ges. Heidelberg* **1911**, 201. (b) Die Differenzierung des Typus humanus und bovinus des Tuberkelbacillus. *Veröff. Koch-Stiftg* **1913**, H. 5/7. (c) Das Problem der Genese der interstitiellen Keratitis. *Dtsch. med. Wschr.* **1914**, 890. (d) Die Beziehungen der Irisvorderfläche zum Kammerwasser. *Dtsch. ophthalm. Ges. Jena* **1922**, 39. — SÉDAN, JEAN et RENÉ HERRMANN: Observations pour servir à l'étude de la kératite Eberthienne expérimentale. *Rev. gén. Ophthalm.* **38**, 267 (1924). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **14**, 446. — SHIBATA: Untersuchungen über die Frage der Auto-Antikörper der Linse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 770 (1927). — SILFVAST, J.: Über die Beziehungen des mütterlichen Organismus zum Embryo, experimentell geprüft durch die Kontrolle des Übergangs von komplementablenkenden und präzipitierenden Immunkörpern im Verlaufe der Schwangerschaft von der Mutter auf die Frucht bei Immunisierung mit Linsensubstanz. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 815 (1923). — SONE, RINECKI: Uveapigment als Antigen. *Jverslg jap. ophthalm. Ges. Kioto* **1922**. Ref. *Zbl. Ophthalm.* **9**, 197. — STEINDORFF, KURT: Experimentelle Untersuchung über die Wirkung des Aalserums auf das menschliche und tierische Auge. *Graefes Arch.* **88**, 158 (1914). — SZILY, AUREL v.: (a) Über die Organspezifität der ausgebildeten Linse und über die Artspezifität in embryonaler Zeit. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **49 II**, 150 (1911). (b) Über die Bedeutung der Anaphylaxie in der Augenheilkunde. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **51 I**, 164 (1913). (c) Die Anaphylaxie in der Augenheilkunde. Stuttgart 1914.

UHLENHUTH, P.: (a) Zur Lehre von der Unterscheidung verschiedener Eiweißarten mit Hilfe spezifischer Sera. *Festschrift für ROBERT KOCH*, 1904. (b) Die biologische Eiweißdifferenzierung mittels der Präzipitation mit besonderer Berücksichtigung der Technik. KOLLE, KRAUS, UHLENHUTH, *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen*, 3. Aufl., Bd. 3, I, S. 365. Jena, Berlin, Wien 1930. — UHLENHUTH u. HÄNDEL: Untersuchungen über die praktische Verwertbarkeit der Anaphylaxie zur Erkennung und Unterscheidung verschiedener Eiweißarten. *Z. Immunforsch.* **4**, H. 5 (1910).

VERHOEFF, F. H.: Phacoanaphylactic endophthalmitis. *Arch. of Ophthalm.* **55**, 296 (1926). — VERHOEFF, F. H. and A. N. LEMOINE: (a) Hypersensitiveness to lens protein.

Amer. J. Ophthalm. **5**, 702 (1922). (b) Endophthalmitis phacoanaphylactica. Amer. J. Ophthalm. **5**, 737 (1922).

WEICHARDT u. KÜMMELL: Studien über die Organspezifität des Uveaeiweißes. Münch. med. Wschr. **58**, Nr 32 (1912). — WESSELY, K.: (a) Experimentelles über subkonjunktivale Injektionen. 74. Verslg. Ges. dtsh. Naturforsch. Karlsbad II **2**, 387 (1903). (b) Experimentelles über subkonjunktivale Injektion. Dtsch. med. Wschr. **1903**, Nr 7/8. (c) Über anaphylaktische Erscheinungen an der Hornhaut (Experimentelle Erzeugung einer parenchymatösen Keratitis durch artfremdes Serum). Münch. med. Wschr. **58**, Nr 32 (1911). — WESSON, L. G., E. L. BURKY and A. C. WOODS: The preparation and relative immuno-biological value of uveal pigment suspensions. Contrib. to ophthalm. Sci. (JACKSON-Festschrift) **1926**, 138. — WOODS, ALAN C.: (a) Immune reactions following injuries to the uveal tract. Trans. sect. ophthalm. Amer. med. Assoc. **27**, 105 (1921). Ref. Zbl. Ophthalm. **7**, 274. (b) The diagnostic use of the uveal pigment in injuries of the uveal tract. Arch. of Ophthalm. **51**, 451 (1922). (c) Protein therapy — specific and non specific — in ophthalmology. Arch. of Ophthalm. **57**, 488 (1928). — WOODS, ALAN C. and EARL L. BURKY: Lens protein and its fractions. J. amer. med. Assoc. **89**, 102 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 77. — WOODS, ALAN C. and ARNOLD KNAPP: (a) The diagnostic and therapeutic use of uveal pigment in injuries of the uveal tract und sympathetic ophthalmia. Bull. Hopkins Hosp. **33**, 419 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 151. (b) The therapeutic use of uveal pigment in sympathetic ophthalmia. Arch. of Ophthalm. **51**, 560 (1922).

ZADE: Untersuchungen über Anaphylaxie am Auge. Ophthalm. Ges. Heidelberg **1913**, 13. — ZOELLER, CHR. et BASTOUIL: Kératite Eberthienne et immunité. Kératite à bacilles paratyphiques A et B. C. r. Soc. Biol. Paris **90**, 1154 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 36.

Augenkrankheiten in den Tropen.

Von

C. BAKKER-Hilversum.

Mit 56 Abbildungen.

Einleitung.

Bei der Schilderung der Veränderungen, welche in den Tropen an den Augen und ihren Adnexen angetroffen werden, kann man auf verschiedene Weise vorgehen und das Thema von mehreren Gesichtspunkten betrachten. Man kann darunter die Beschreibung der ausschließlich in den Tropen auftretenden Augenerkrankungen verstehen oder auch Affektionen, welche sich in bezug auf Verlauf, Aussehen und Folgen von den in den gemäßigten Zonen ebenfalls vorkommenden Krankheiten unter Einfluß des tropischen Klimas oder der Rasse unterscheiden.

Begriff der Tropenkrankheiten. Gleichzeitig erhebt sich die Frage, was man unter den Tropen versteht. Geographisch wird unter der tropischen Zone das Gebiet angesehen, welches zwischen $23\frac{1}{2}^{\circ}$ nördlicher und $23\frac{1}{2}^{\circ}$ südlicher Breite liegt. In bezug auf Krankheiten kann man sich sicherlich nicht an diese Grenzen halten. Viele Veränderungen welche für die Tropen als einheimisch gelten, reichen allerdings weit über jene Grenzen hinaus bis in die subtropischen Gebiete und werden auch sporadisch in der gemäßigten Zone angetroffen. Auch ist, wie sich immer mehr zeigt, der Verlauf und das Auftreten spezifisch tropischer Erkrankungen und in den Tropen vorkommender kosmopolitischer (d. h. überall bekannter) Augenkrankheiten in den einzelnen Teilen der Tropen sehr verschieden. Diese Erscheinung ist nicht befremdend, wenn man bedenkt, aus welchen klimatisch sehr mannigfaltigen Gebieten die Tropen bestehen. So widmet ELLIOT in seinem Buche über tropische Augenkrankheiten der Überreizung des Auges durch das außerordentlich helle Sonnenlicht ein ganzes Kapitel. Diese Einwirkung spielt namentlich in der Monsunzeit in trockenen Gegenden des tropischen Britisch-Indien eine Rolle, während sie in Niederländisch-Indien keine Bedeutung gewinnt, da dort das ganze Jahr hindurch der üppige Pflanzenwuchs durch die grüne Farbe das Auge vor Schädigung infolge des auch hier sehr starken Lichtes schützt.

Außerdem sind Bräuche und Nahrung in verschiedenen Tropenländern sehr wechselnd, welches Moment auf die Entstehung, die Frequenz, den Verlauf und die klinischen Symptome von manchen Augenkrankheiten einen großen Einfluß hat. Im allgemeinen kann man sagen, daß unter den Tropenbewohnern große Unreinlichkeit herrscht; Hygiene in europäischem Sinne ist ein ihnen noch nahezu unbekannter Begriff. Dieser Umstand, sowie die noch vielfach bestehende Furcht vor *europäischer ärztlicher* Hilfe, und die mit deren Erlangung

verbundenen Schwierigkeiten, der hohe Grad von Indolenz, sind einige der Ursachen, daß in den Tropen die auch in der gemäßigten Zone vorkommenden Krankheiten in Formen gesehen werden, wie man sie dort nur selten antrifft, und sie oft ein ganz anderes Aussehen als wo anders gewähren.

Einfluß von Allgemeinleiden. Von sehr großer Wichtigkeit ist es für den europäisch geschulten Arzt, der in den Tropen arbeiten will, sich immer vor Augen zu halten, daß die ihm bekannten Krankheitsbilder durch allerlei andere Allgemeinkrankheiten, an denen der Patient gleichzeitig leidet, Änderungen erfahren können, infolge dessen nicht nur das Bild verwischt, sondern auch die Reaktion auf das gewöhnliche therapeutische Eingreifen verhindert wird. Viele Allgemeinkrankheiten sind in den Tropen außerordentlich verbreitet und komplizieren also die Augenerkrankung, für welche Hilfe nachgesucht wird. *Framboesia tropica*, Lues, Malaria, Avitaminosen, *Anchylostomiasis* und andere Krankheiten, oft viele gleichzeitig kommen bei unseren Augenkranken vor, und ohne gute Behandlung dieser Allgemeinaffektionen wird der Erfolg der Augentherapie meistens weit hinter der Erwartung zurückbleiben.

Sehr beredt ist das Beispiel von *Trachoma chronicum mit gleichzeitig bestehender Lues*. Solange diese nicht nach Gebühr behandelt wird, sieht man wiederholt, daß jeder therapeutische Versuch beim Trachom fehlschlägt. Sobald die antiluetische Behandlung durchgeführt wird, beobachtet man eine plötzliche schnelle Besserung der vorher so hartnäckigen Krankheit. Besonders auch, wenn operativ eingegriffen werden muß, ist es von größter Wichtigkeit, den Allgemeinzustand des Kranken zu prüfen, ehe zur Operation geschritten wird, zwecks Verhütung unangenehmer Überraschungen durch schlechte Wundheilung infolge Lues oder einen interkurrenten Malariaanfall, der oft durch einen solchen Eingriff ausgelöst wird oder in sofortigem Anschluß an ihn auftritt. Auch ist auf den Ernährungszustand zu achten. Viele Patienten kommen in stark geschwächtem Zustand in die Krankenhäuser und leiden an einer *Avitaminose, häufig Beriberi*, so daß es empfehlenswert ist, sie erst einige Tage gut zu ernähren und ihnen regelmäßig prophylaktisch bei der Diät „Katjang hidjoe“ (den Samen von *Phaseolus radiatus* L.) zu verabreichen, bevor die Operation vorgenommen wird.

ELLIOT weist noch auf die häufig vorkommende *septische Verfassung der Zähne* bei den Tropenbewohnern hin. In der Tat ist der Zustand der Mundhöhle dort oft entsetzlich. Einen nachteiligen Einfluß dieses Umstandes auf die Augen habe ich jedoch in Niederländisch-Indien nicht beobachtet¹.

Mangel an ärztlicher Fürsorge. Die *Anzahl der Augenkranken* ist in den Tropen bedeutend größer als in anderen Ländern, wobei die Erkrankungen meistens ernster sind. Es ist also nicht befremdend, daß in den Tropen viele Fälle von *Blindheit* vorkommen, ganz abgesehen von der enormen Anzahl von Menschen mit stark herabgesetztem Sehvermögen.

Diese Umstände, denen sich als verstärkende Momente noch der überall herrschende Aberglaube und die Furcht vor europäischer Heilkunst hinzugesellen, sind die Ursache, daß noch vielfach allerlei einheimische Mittel Anwendung finden und sogar ein operatives Eingreifen seitens inländischer Mediziner in verschiedenen tropischen Ländern öfters vorkommt. PILLAT (a, b) gibt für China hierüber sehr wichtige Mitteilungen, sowohl bezüglich des operativen als auch medikamentösen Eingreifens und der daraus hervorgehenden Schäden. Daß die Anzahl Blinder hierdurch erhöht wird, ist gewiß; in welchem Maße

¹ Auch hier spiegelt sich der bislang noch nicht genügend geklärte Gegensatz in der ätiologisch beeinflussten Einstellung der Ärzte in Europa und in anderen Erdteilen (vor allem in Amerika) wieder (der Herausgeber).

dies jedoch der Fall ist, läßt sich nicht ermitteln. In Britisch-Indien sind noch Starstecher anzutreffen, die ihr Gewerbe unter freiem Himmel ausüben [ELLIOT (a)]. In Niederländisch-Indien ist diese Kategorie von Operateuren unbekannt; aber es kommt bis auf den heutigen Tag vor, daß auf Märkten an den Augen operiert wird, besonders wegen Maculae corneae und Staphylomen. Die unglücklichen Folgen solcher Eingriffe werden dann später in den Krankenhäusern festgestellt.

Häufigkeit der Blindheit. Es ist also klar, daß die Anzahl Blinder in den Tropen sehr groß ist. Indessen sind nur wenige bestimmte Zahlen bekannt.

Die Ansichten über die wesentlichsten *Ursachen* in verschiedenen Teilen der Tropen weichen recht erheblich voneinander ab.

In Ägypten wurden auf 12¹/₂ Millionen Einwohner reichlich 155 000 Fälle von Blindheit mit akuten Bindehautentzündungen als Hauptursache gefunden. In Lybien gibt BARTOLOTTA (a) als häufigste Ursachen 1. Blattern, 2. Conjunctivitis und schließlich Quacksalberei an. Britisch-Indien allein zählt 600 000 Blinde, während Niederländisch-Indien im Jahre 1920 75 000 hatte, die in folgender Weise über die Bevölkerung verteilt sind:

	Prozentsatz Blinder auf Java	Prozentsatz Blinder auf den anderen Inseln
Europäer	0,83 ‰	0,3 ‰
Inländer	1,61 ‰	1,26 ‰
Fremde Orientalen (Chinesen, Araber, Singalesen usw.)	0,865 ‰	0,45 ‰

Für China fand HARSTON als wichtigste Ursachen Glaukom, Syphilis, Blennorrhöe und Trachom, und zwar letzteres als die Hauptursache, ein Befund, der in anderen Ländern, wo Trachom sehr häufig vorkommt, nicht bestätigt ist. Daß übrigens hierüber oft auch jetzt noch keine bestimmte Angaben über die Zahlen im selben Lande gegeben werden können, sieht man in der Mitteilung von MARCEL LEGER bezüglich der Blindheit in China. ABBATUCCI nennt die Variolisation als eine häufige Ursache in China. Bezüglich Yunnan gibt JARLAND genauere Angaben.

Die am meisten angewandten *einheimischen Mittel* sind allerlei Pflanzen-dekotte, die hauptsächlich durch ihren Tanningehalt wirken oder für geregelte Reinlichkeit sorgen, während einige pupillenerweiternde Stoffe enthalten. Die große Unsauberkeit bei der Bereitung und Aufbewahrung (viele Blätter werden gekaut auf die Augen appliziert) dieser inländischen Mittel heben jedoch nur allzuoft die Vorteile auf.

Da somit der Verlauf und das Vorkommen der auch außerhalb der Tropen angetroffenen Augenkrankheiten oft so sehr von den üblichen Bildern abweichen, werde ich hierüber auch kurz einiges mitteilen und mich nicht nur mit der übrigens kleinen Anzahl spezifisch tropischer Augenerkrankungen beschäftigen. Auch die Mitbeteiligung des Sehorgans bei speziell in den Tropen vorkommenden allgemeinen Krankheiten, besonders Infektionskrankheiten, wird kurz zur Besprechung kommen.

Besonderheiten der Augen der Tropenbewohner. Zunächst sind jedoch einige Eigentümlichkeiten der Augen bei den Tropenbewohnern zu erörtern.

Die *Farbe der Augen* ist immer braun bis schwarzbraun, so daß ohne gutes Tages- oder starkes künstliches Licht die Größe der Pupille nicht bestimmt werden kann und die Untersuchung der Pupillenbewegungen sehr erschwert wird.

Die *Augen* scheinen oft *kleiner* zu sein als bei Europäern, welcher Umstand größtenteils durch eine etwas engere Lidspalte verursacht wird. Als ihre Höhe

geben A. MARTIN¹ und STEINER (a) für Europäer 10 mm und für Japaner 8,78 mm an. Die Breite der Lidspalte ist geringer als bei den Europäern (Europäer 30 mm, Javaner 27 mm, Chinesen 26,6 mm); sie ist bei weiblichen Personen kleiner als bei männlichen. In der Tat weist die Lidspalte bei Chinesen oft eine auffallend geringe Breite auf, was bei Operationen nicht selten große Schwierigkeiten bereitet. Die Pupillendistanz ist bei Japanern gewöhnlich kleiner als bei Europäern, während diese bei Chinesen oft besonders groß ist; Werte von 70 und 72 mm für diese Distanz werden bei ihnen wiederholt angetroffen, während bei 5000 Soldaten in Deutschland der Durchschnitt 62,2 mm war und die äußersten Maße 53 und 71 mm betrug.

Die Wimpern sind bei jungen Kindern gewöhnlich sehr lang; sie werden im späteren Alter durch viel kürzere ersetzt, bleiben aber gewöhnlich länger als bei weißen Rassen.

Pigmentvorkommen. Von direkter Bedeutung für die Praxis sind die vorkommenden *Pigmentationen im Auge* und in seiner Umgebung. Sehr häufig werden bei Malaien Pigmentanhäufungen in der Conjunctiva bulbi gefunden, am meisten um die Cornea im Limbus, namentlich medial und lateral (siehe Abb. 85 in Bd. 4, S. 160). Auch der übrige Teil der Conjunctiva bulbi ist gewöhnlich etwas braun gefärbt. Beiläufig sei bemerkt, daß das Vorkommen von Naevi pigmentosi, oft von erheblicher Größe, überall in der Conjunctiva eine sehr gewöhnliche Erscheinung ist. Bei Javanern kommt Übergreifen dieser Pigmentierung von der Conjunctiva bulbi auf den Fornix und sogar auf den Tarsus vor [STEINER (b, c)]. Diese Pigmentverhältnisse sind von Wichtigkeit, da Pigmentierungen auch öfters nach Applizierung von Medikamenten in den Bindehautsack, wie z. B. von Silbersalzen, gelber Präcipitatsalbe und Kupfersulfat beobachtet werden (siehe F. SCHIECK, Erkrankungen der Bindehaut, Bd. 4 des Handbuches, S. 165) und häufig bei Xerosis conjunctivae.

Bei Japanern und Chinesen wird oft ein geringer gelblicher Farbton gefunden, besonders auch um die Cornea, wodurch der Gedanke an beginnenden Ikterus nahegelegt werden kann. Bei Negern sollen die Bindehäute in den Kinderjahren ganz blaß sein (FRITSCH), in späteren Jahren soll sich jedoch bei ihnen die Conjunctiva bulbi schmutziggrau oder bräunlich färben, welche Farbe man ebenfalls bei Malaien und Melanesiern sieht. Bei Papuas werden horizontal im Gebiet der Augenspalte dunkle Pigmentstreifen gefunden. Es ist jedoch sehr die Frage, ob dies als Rassenmerkmal betrachtet werden darf, da dieses Pigment in derselben Form manchmal bei alten Männern in den Tropen angetroffen wird, die als Ackerbauer oder Fischer viel dem Tropenlicht ausgesetzt sind, während die Conjunctiva an der betreffenden Stelle dann auch noch andere, degenerative Abweichungen aufweist.

Corneaperipherie. In der *Cornea* sieht man gegen den Limbus bei Malaien, Chinesen und anderen oft eine *ringförmige Trübung* (ABELSDORFF). Diese ist meistens oben am breitesten und verschmälert sich nach den Seiten hin immer mehr, während sie nach unten wieder etwas breiter wird, jedoch nicht so wie an der oberen Partie. Dieser Rand kann oben eine Breite von 2—2½ mm erreichen und bildet einen Übergang von der Sclera auf die Cornea. Die Trübung ist klinisch von großer Wichtigkeit, da sie oft für einen beginnenden Pannus gehalten wird. Auch ist er von großer Bedeutung bei vielen Operationen, z. B.

¹ Wertvolle Angaben über Form, Größe und Inhalt der Orbita finden sich in dem umfangreichen Werke MARTINS über Anthropologie, dem verschiedene der obenstehenden und noch folgenden Daten entlehnt sind. Auch in dem Beitrag von EISLER, Anatomie des Auges, in Bd. 1 des Handbuches sind die Abweichungen von dem Verhalten der europäischen Rassen ausführlich berücksichtigt.

bei Corneascleraltrepanationen [SOPHY BEY (b)]. Nicht nur bei Malayen, sondern auch bei Chinesen wird dieser breite Limbus gefunden [PILLAT (c), LING (c)].

Auffallend ist auch, wie oft bei Javanern schon im jugendlichen Alter (18 bis 20 Jahren) ein *Arcus senilis* gefunden wird. Ob hierbei Stoffwechselstörungen eine Rolle spielen, wird die nähere Untersuchung lehren müssen.

Conjunctiva und Lider. Die *Plica semilunaris* ist bei verschiedenen Tropenvölkern größer als anderswo und weist ziemlich oft ein im Rande gelegenes Knorpelplättchen auf [BUNTARO ADACHI (a)]. Dieser Autor fand es bei 25 Japanern in etwa 20% (meistens weiblichen Personen); bei 584 Europäern wurde es fast nie angetroffen (0,73% [GIACOMINI]), bei Negern dagegen in 75%. Mein persönlicher Eindruck ist der, daß Knorpelplättchen sich bei Javanern und Malaien nicht so selten finden.

Mongolenfalte. Ferner verdient noch ein anthropologisch und auch ophthalmologisch wesentlicher Unterschied gegenüber den Augen weißer Rassen Erwähnung, nämlich die als *Mongolen- und Deckfalte* bekannte Hautfalte im oberen Augenlid und die mediale Falte über dem Canthus internus, der *Epicanthus* (GIFFORD).

Der typische Gesichtsausdruck von Chinesen, Japanern und vielen Tropenbewohnern mit mongoloidem Einschlag wird größtenteils durch die stärkere oder geringere Entwicklung dieser beiden Hautfalten bedingt. Außerdem ist dieser von der stärkeren oder geringeren Fettablagerung in den oberen Augenlidern abhängig (starker Fettansatz bei Japanern), sowie der Entwicklung der Supraorbitalbogen (bei Japanern sind diese ebenso wie die Sinus frontales wenig ausgebildet) und von der Höhe des Nasenrückens (niedrig bei Javanern, Chinesen usw., hoch bei vielen Arabern und Singalesen), während auch der Entwicklungsgrad des Jochbogens sehr wichtig ist.

Die Mongolenfalte ist eines der Merkmale der mongolischen Rasse und kann auch dort angetroffen werden, wo Mischung mit Mongolen stattgefunden hat; so findet sie sich in einem ziemlich hohen Prozentsatz bei Deutromalaien von Sumatra und Java. Das Negerauge weist sie nicht auf.

Sie darf nicht mit der auch bei Europäern vorkommenden Falte im oberen Augenlid verwechselt werden, welche leicht gebogen ungefähr über seine Mitte zuweilen noch viel höher, sogar bis unter den Orbitalrand verläuft, bei Chinesen, Japanern und Javanern jedoch viel weiter unten nahe dem Lidrande angetroffen wird. Sie überragt diesen sogar und bedeckt teilweise die Cilien, wodurch diese sehr kurz scheinen. Diesem Unterschied in der Höhe der Falte geht ein gleicher in der Höhe der Insertion des Musculus levator palpebrae parallel. Während die Falte bei Europäern über den Canthus externus hinausreicht, überragt sie nicht den Canthus internus, was jedoch bei den Mongolen wohl der Fall ist. Sie bedeckt also den medialen Augenwinkel und die Caruncula lacrimalis mehr oder weniger und hat nach ihren Trägern den Namen Mongolenfalte erhalten.

Die normale Deckfalte weist somit am Mongolenaugenauge eine mediale Verlängerung auf, der sich noch eine mehr oder weniger deutliche Falte anschließen kann, die halbmondförmig nach unten umbiegt. Als *Plica marginalis* oder *nasalis* verliert sie sich in der Haut der Seitenfläche der Nase.

Ob diese letztere Plica nur als Fortsetzung der Mongolenfalte aufgefaßt werden muß oder eine gesonderte Bildung darstellt, die als direkte Fortsetzung der Mongolenfalte erscheint, ist noch nicht mit Sicherheit entschieden. BIJLMER weist darauf hin, daß beide Teile der Falte oft nicht unmittelbar ineinander übergehen.

Infolge des Umstandes, daß die Deckfalte an der lateralen Seite weiter vom Augenlidrand entfernt ist als in der Mitte, und die Mongolenfalte den medi-

alen Augenwinkel mehr oder weniger bedeckt, wodurch ein zweiter, niedriger liegender Pseudoaugenwinkel gebildet wird, scheint die Lidspalte schräg von medial unten nach lateral oben zu verlaufen. Sie ist die Ursache für den „*Pseudostrabismus mongolicus*“ (BÄLZ), der oft noch stärker durch die Form, Länge und Richtung der Augenbrauen hervortritt. Im späteren Alter nimmt die Mongolenfalte meistens an Größe zu und wird häufiger angetroffen. FISCHER fand sie bei

Südchinesen in	100%	Batak in	60%
Delimalayen in	80%	Javanern in	52%
Orang Kubu in	70%	Schingu-Indianern in	41%

Allerdings steht der laterale Augenwinkel bei den Völkern mit schräg-stehenden Augen in der Tat höher als der mediale (bei Japanern etwa 4,5 mm); aber auch bei Europäern ist dies der Fall (Europäer 2,5 mm).

Epicanthus. Der mediale vertikal verlaufende Teil dieser Falte wird auch *Epicanthus* genannt. Er hat für den Augenarzt Interesse, da dieser Teil aus kosmetischen Gründen manchmal zu einem operativen Eingriff Anlaß gibt. Übrigens wird der Epicanthus auch ohne Mongolenfalte angetroffen.

Da in Europa Epicanthus ebenfalls vorkommt, darf für verschiedene Gegenden ein mongolischer Einschlag angenommen werden.

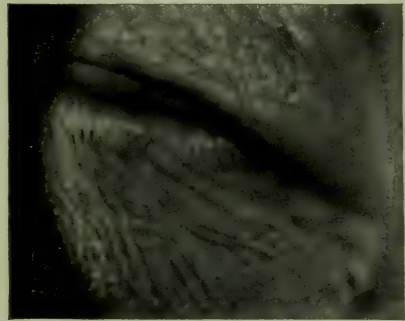


Abb. 1. Laterale Falte des oberen Augenlids, den Canthus externus bedeckend.

Den Epicanthus sieht man bei Europäern namentlich im jugendlichen Alter. Später verschwindet er allmählich. MARTIN gibt an, daß bei der Münchener Bevölkerung die nachstehenden Zahlen gefunden wurden:

	♂	♀		♂	♀
1—6 Monate.	33,1%	32,6%	im 3.—6. Jahr . . .	14,0%	5,1%
7—11 „	25,6%	25,5%	im 7.—11. „ . . .	4,4%	3,2%
im 2. Jahr	20,3%	18,0%	im 12.—25. „ . . .	3,3%	2,6%

Die Meinung, daß die Bildung des Epicanthus mit dem flachen Nasenrücken der Mongolen und Malaien zusammenhänge, ist sicherlich nicht richtig, da die Neger diese Falte nicht aufweisen, Hottentotten dagegen wohl wieder (FISCHER). Bei Javanern wird sie oft angetroffen; aber auch dort verschwindet sie im späteren Alter.

Eine *dritte Falte*, die sich auch bei Javanern und anderen tropischen Völkern zeigt, verläuft über der Mitte des oberen Augenlides, biegt lateral jedoch nach unten um und bedeckt den lateralen Augenwinkel. Diese Form soll hauptsächlich bei Hottentotten angetroffen werden und weist keinen Zusammenhang mit der Mongolenfalte auf. Sie weicht schon dadurch von dieser ab, daß sie besonders bei älteren Leuten vorkommt (Abb. 1).

Bei Mongolen findet man eine *physiologische Protrusio bulbi*, welche ebenfalls bei dem Durchschnittsdeutromalaien angetroffen wird, wo man sie sicher einer Mischung mit der mongolischen Rasse zuschreiben kann. BOLK betrachtet die typische Physiognomie dieser Rasse mit dem platten Nasenrücken und der sogenannten Mongolenfalte als einen Fetalisationseffekt, welcher der weißen Rasse fehlt. Auch die genannte Protrusio faßt er als ein Erhaltenbleiben der fetalischen Verhältnisse auf.

Der Augenhintergrund tropischer Völker ist sehr stark pigmentiert, namentlich in der Maculagegend [ELLIOT (a)] und weist eine dunkle, braunrote Farbe auf [STEINER (a)]. Die Augenspiegeluntersuchung, sowie die Durchleuchtung ist hierdurch viel schwieriger als bei weißen Rassen und erfordert eine stärkere Lichtquelle. Es kostet ziemlich viel Zeit, ehe ein an blonde Fundi gewöhnter Untersucher sich diesen Umständen hinreichend angepaßt und gelernt hat, kleinere Abweichungen mit genügender Sicherheit festzustellen. In Band 1 des Handbuches ist auf Seite 160 ein Augenhintergrund eines Indianers und auf Seite 161 eines Negers abgebildet.

Funktion des Auges. Soweit diesbezüglich Angaben vorliegen, lassen sich im allgemeinen in bezug auf den *Farbensinn*, das *Gesichtsfeld* und den *blinden Fleck* keine besonderen Unterschiede gegenüber dem Europäer feststellen (RIVERS). Bei der Untersuchung des Farbenunterscheidungsvermögens besteht allerdings (wenigstens auf Java) eine Schwierigkeit, die anfangs oft zu verkehrten Schlußfolgerungen führt, nämlich die, daß der unentwickelte Eingeborene in seiner einfachen Sprache über viel weniger Worte zur Bezeichnung der Farben verfügt, als in den europäischen Sprachen gebraucht werden. Infolgedessen bezeichnet er stark abweichende Farben oft mit denselben Namen, obwohl sich bei der Nachuntersuchung zeigt, daß er sie doch gut erkennen und unterscheiden kann. Die Mitteilung HUDELLETS, daß die Neger in Französisch-Westafrika ein schlechteres Farbenunterscheidungsvermögen besitzen sollen als die zivilisierteren Rassen, ist wohl auch vielleicht auf diesen Umstand zurückzuführen. Bei den Bewohnern von Java wurden keine Unterschiede im Farbenunterscheidungsvermögen gegenüber den Weißen festgestellt. Die Anzahl Farbenblinder beträgt unter den Männern etwa 4%.

Presbyopie. Auch die *Akkommodationsbreite* (KAYOSHIMA) ist in der Jugend ebenso groß wie in gemäßigten Gegenden; nur ROY (a) fand im Kongo bei den Negern eine erheblich größere Akkommodationsbreite als bei den Weißen. KIRKPATRIK (d) beobachtete in Britisch-Indien eine frühzeitiger auftretende Presbyopie, die er ebenso wie andere in verhältnismäßig geringem Alter auftretende senile Veränderungen dem vielfachen Vorkommen gastro-intestinaler Erkrankungen, chronischer Eiterungen, dem Mangel an Vitaminen und endokrinen Störungen zuschreibt.

Zwar zeigen sich Alterserscheinungen bei tropischen Völkern früher; aber hierfür können nicht ausschließlich die genannten Ursachen verantwortlich gemacht werden, da ich auch bei Europäern auf Java ein bedeutend früheres Auftreten von Presbyopie feststellte, selbst wenn die Lebensverhältnisse sehr günstig und keine ernsteren tropischen Krankheiten vorangegangen waren. Dieselbe Erfahrung hat auch DEPLANCHE an der Elfenbeinküste gemacht, gleichwie ROY (b) in Afrika, SANTOS FERNANDEZ in Cuba, MOTAIS (c) in Indochina und viele andere Erforscher in anderen tropischen Gegenden. Die verfrühte Presbyopie ist zweifelsohne bei den Javanern auf Rassenunterschiede zurückzuführen, aber soweit es Europäer betrifft, eine direkte Folge des Aufenthaltes in den Tropen. Die oben genannten Ursachen sind höchstens prädisponierende Momente, die zu einer der *in den Tropen so häufig angetroffenen Formen von Asthenopie* führen.

Obwohl es wegen des Fehlens eines Personenstandsregisters bei den meisten Tropenvölkern und der allgemein vorkommenden Tatsache, daß die einfachen Tropenbewohner ihr Alter meistens nur annäherungsweise wissen, äußerst schwierig ist, sichere Daten zu erhalten, glaube ich doch aus meinem Material die in der folgenden Zusammenstellung gegebenen Zahlen ableiten zu dürfen.

Presbyopie in den Tropen im Vergleich zu derjenigen bei den weißen Rassen in Europa.

	Anzahl Dioptrien zum Ausgleich der Presbyopie				
	1 dptr	1,75 dptr	2,5 dptr	3 dptr	3½ dptr
	Jahre				
Weiß in Europa	45	50	55	60	65
Europäer	} in Indien	45	50	54	58
Chinesen					
Indo-Europäer					
Javaner	37	42	47	51	55

Da das Gros der inländischen Bevölkerung analphabet ist, meldeten sich bis vor kurzem nur wenige zum Verschreiben einer Presbyopenbrille.

Sehschärfe. Im allgemeinen herrscht die Meinung, daß die *Sehschärfe* bei Naturvölkern außerordentlich hoch ist. Die diesbezüglich angestellten Untersuchungen haben aber keine übereinstimmenden Resultate ergeben. So stellte VAN DER HILST KARREWEY fest, daß inländische Soldaten auf Java eine um $12\frac{1}{2}\%$ bessere Sehschärfe hatten als europäische. Seiner Meinung nach ist dies zum Teil die Folge des Umstandes, daß die Weißen, vielleicht durch mangelnde Gewöhnung, schneller von dem grellen Sonnenlicht geblendet und ermüdet werden. HUDELLET fand bei Eingeborenen in Französisch-Westafrika keine besonders hohe Sehschärfe, während ROY (b) im Belgischen Kongo von dem ungewöhnlich scharfen Visus der Eingeborenen überrascht wurde. Er fand als Durchschnitt $\frac{12}{5}$ und sogar einen jungen Neger mit $\frac{20}{5}$. Auch DEPLANCHE fand bei den Negern an der Elfenbeinküste eine ungewöhnlich hohe Sehschärfe. Diese große Sehschärfe schreibt ROY dem Besitze sehr vielen Pigments in der Retina zu, wodurch deren Elemente besser vor zu großen Lichtmengen geschützt werden sollen. Daß die Eingeborenen in Feld und Wald mehr wahrnehmen als die Weißen, ist gewiß; jedoch beruht dieser Umstand auf größerer Übung und besserer Wahrnehmungsfähigkeit und kann, braucht aber nicht ein Beweis für einen größeren Visus zu sein. Dasselbe sieht man auch in Europa, wo jeder für die eigene Tätigkeit eine Sehschärfe entwickelt, die weit über dasjenige hinausgeht, was in Zusammenhang mit der von dem Augenarzt festgestellten durchschnittlichen Leistung erwartet werden könnte.

A. Krankheiten der verschiedenen Teile des Auges in den Tropen.

Im folgenden soll eine Übersicht über die an den verschiedenen Organen des Auges in den Tropen vorkommenden Anomalien gegeben werden, während auch die kosmopolitischen Augenkrankheiten eine kurze Besprechung finden, soweit sich hier Abweichungen von dem in den gemäßigten Zonen gewöhnlichen Bilde zeigen. Diese Unterschiede können in vielerlei Form in die Erscheinung treten. Häufigkeit, Grad der Entwicklung, Komplikationen und der allgemeine Anblick können anders sein, wie sie der europäische Augenarzt gewöhnlich sieht. Im allgemeinen kann man wohl sagen, daß der Augenarzt in den Tropen ernstere Fälle in Behandlung bekommt als sein Kollege in zivilisierten Ländern, und daß ein großer Teil der Fälle vernachlässigt und endgültig verloren ist, bevor Hilfe nachgesucht wird. Oft ist es anfangs kaum zu glauben, daß die furchtbaren Verheerungen, die man an einem Auge antrifft,

von derselben Ursache hervorgerufen sind, durch welche man früher außerhalb der Tropen nur selten irgendwelchen dauernden Schaden entstehen sah.

Einfluß der Sonnenbelichtung.

Zunächst seien kurz die Krankheitszustände besprochen, welche auf die Schädigung durch das Sonnenlicht in den Tropen zurückgeführt werden. Jeder, der die enorme Intensität dieses Lichtes kennt, sollte meinen, daß es bei Europäern, die diesem nicht wie die indische Bevölkerung angepaßt sind, recht oft Beschwerden verursachen müßte. Dies trifft nun, wenigstens für Java, nicht zu. Auch aus anderen tropischen Gegenden wird hierüber wenig geklagt. Nur aus Britisch-Indien kommen Berichte über ernste, durch das Licht hervorgerufene Schädigungen. Zwar werden in Niederländisch-Indien sehr viel gefärbte Gläser getragen, da die grelle Sonne, namentlich auf weißen Wegen, in Kalksteingegenden, an der Küste und auf See auf die Dauer störend und unangenehm werden kann; in den gemäßigten Gegenden sieht man dies jedoch auch, nur seltener. Es werden vorzugsweise die bekannten gelbgrünen Gläser benutzt. Besondere Vorzüge der später eingeführten CROOKESSchen Gläser habe ich niemals gesehen. Nur die dunkler gefärbte Nuance bietet hinreichenden Schutz, besitzt aber dann nicht mehr den Vorteil, dessentwegen sie hergestellt wurden, nämlich daß sie unauffällig getragen werden können und daher aus kosmetischen Gründen vorzuziehen sind.

Besonders unangenehm wird oft das von den weißgekalkten Häusern reflektierte direkte Sonnenlicht empfunden, das unter Umständen sogar eine leichte Blepharitis oder chronische Conjunctivitis verursachen kann.

Nach langen Autofahrten in offenen Wagen wird öfters eine leichte katarhalische Conjunctivitis beobachtet. Es ist dabei jedoch sehr zweifelhaft, ob diese durch das übermäßige Sonnenlicht oder durch andere Einflüsse, wie Staub, Austrocknung oder Hitze entsteht.

Bestimmte, durch das Tropenlicht verursachte Schädigungen sind nur von ELLIOT (a) beschrieben, der eine „glare asthenopie“ und „glare conjunctivitis“ unterscheidet, welche in Teilen von Britisch-Indien vorkommen, wo während des Monsuns die Hitze und Trockenheit außerordentlich groß zu sein scheinen und der Staub ungewöhnlich lästig ist. Diese Verhältnisse werden aber in den Tropen durchaus nicht so häufig angetroffen, eher noch in den subtropischen, wüstenartigen Gebieten.

Asthenopie infolge des tropischen Sonnenlichtes. ELLIOT, dessen Buch die folgende Beschreibung entlehnt ist, teilt mit, daß nach (meistens) langem Aufenthalt in trockenen Gegenden Britisch-Indiens bei Europäern die Sonne in zunehmendem Maße schlecht vertragen wird, so daß der Patient die Augen durch teilweises Schließen oder durch Beschatten mit der Hand vor dem grellen Licht zu schützen suchen muß. Später wird sogar Lampenlicht als unangenehm empfunden, so daß selbst die Untersuchung im Dunkelmzimmer nur unvollständig möglich ist. Auch bei der einheimischen Bevölkerung kommt diese Erkrankung vor, jedoch nur sporadisch. Der Fundus weist keine Abweichungen auf. Weitere Beschwerden sind Kopfschmerzen mit oft konstanter Lokalisation, z. B. in der Gegend der Protuberantia occipitalis und Tränenfluß. Ferner findet sich als objektive Veränderung nur eine leichte Injektion der Bindehäute, welche vorzugsweise in den Retrotarsalfalten lokalisiert ist.

Die Ursache dieses Leidens, das einen sehr ersten Grad erreichen kann, sucht ELLIOT in dem so überaus starken Sonnenlicht und seinem Reflex auf den Wegen und den grünen Vegetation beraubten Feldern. Er warnt auch dringend vor ungeschütztem Aufenthalt in der tropischen Sonne, an die man sich auf die

Dauer nicht gewöhnt, sondern die man im Gegenteil immer weniger ertragen kann. Dergleichen Warnrufe ertönen auch vielfach aus dem Kongogebiet. In Niederländisch-Indien ist jedoch eine derartige Erfahrung mit direktem Sonnenlicht nicht bekannt, und es ist auch die Furcht, sich mit unbedecktem Kopfe der Sonne auszusetzen, viel geringer.

Mir ist in Niederländisch-Indien kein Krankheitszustand bekannt, der dieser „glare asthenopie“ gleichgesetzt werden könnte. Auch DE RUYTER (a) und LOUWERIER sahen auf Java und Sumatra keine Erkrankung dieser Art. Möglicherweise liegt dieser Unterschied gegenüber Britisch-Indien in der Beschaffenheit der strahlenden Energie. Die Ursache wird in dem Überfluß an ultraviolett Strahlen gesucht, während in Niederländisch-Indien diese im Sonnenlicht nur spärlich angetroffen werden.

Die Behandlung besteht in der Anwendung nichtreizender Augentropfen, wie Argyrol (10%), wobei daneben abwechselungsweise während kurzer Zeit Zinksulfat appliziert wird, eventuell mit vorangehender Cocain-Einträufelung. Bei starker Injektion der Retrotarsalfalte soll Pinselung mit 2%igem Argentum nitricum örtlich guten Erfolg zeitigen.

Wesentlich sind ferner Ruhe, Klimawechsel, eventuell ein Urlaub nach Europa oder sogar die endgültige Rückkehr. Nach Genesung ist die sorgfältige Abwehr starken Lichtes durch Schutzgläser nötig, zu welchem Zweck ELLIOT sehr die CROOKESSCHEN Gläser empfiehlt. Am besten bewähren sich Brillen mit Seitenklappen, sie sich dem Orbitalrand anschmiegen und auch seitlich einfallendes Licht ausschließen.

Ein guter Erfolg wurde außerdem durch Einträufelung von Aqua Zeozoni beobachtet, welche lange Zeit hindurch einige Male täglich vorgenommen werden muß; das Präparat enthält Äskulin und ist imstande, Strahlen von 300—400 $m\mu$ zu absorbieren.

Conjunctivitis infolge grellen Lichtes. Eine zweite Erkrankung, welche ELLIOT (a) als eine in Britisch-Indien häufig vorkommende Affektion beschreibt, und zwar unter dem Namen „glare conjunctivitis“ ist eine durch zu grelles Licht verursachte Bindehautentzündung. Hiermit meint er nicht die auf S. 480 bereits erwähnte leichte katarrhalische Affektion der Conjunctiva, die durch Staub, Hitze und Austrocknung verursacht wird und vielleicht etwas häufiger beobachtet wird als die auch in gemäßigten Gegenden angetroffene Form, aber im übrigen nicht von dieser abweicht, sondern eine einige Stunden nach der Einwirkung blendenden Lichtes, wie auf See, auf weißen Kalkwegen oder Salzpflanzen, auftretende, sehr akute, schmerzhaft Erkrankung mit injizierten Bindehäuten, mehr oder weniger ausgesprochenem Ödem der Augenlider und Chemosis, Photophobie und Tränenfluß, spastischer Miosis und Blepharospasmus. Das Hornhautepithel ist in stärkerem oder geringerem Maße geschädigt; auch können oberflächliche Erosionen bestehen. Das ganze Krankheitsbild ähnelt sehr der bekannten Conjunctivitis electrica und nivalis. Eine derartige Erkrankung wird in Niederländisch-Indien nicht angetroffen. Auch aus anderen Ländern sind keine Mitteilungen über ihr Vorkommen laut geworden.

Wie heftig oft diese Affektion in ihren Äußerungen sein möge, ihr Verlauf ist immer günstig. Die Behandlung besteht, analog derjenigen verwandter Krankheiten in Aufenthalt in einem dunklen Zimmer, Anwendung von Cocain und kalten Kompressen und nichtreizenden Augentropfen, wie 12 $\frac{1}{2}$ %iges Argyrol.

Im Anschluß an das Vorstehende muß noch auf das Vorkommen einer ähnlichen Erkrankung hingewiesen werden, welche sich jedoch mehr in der Richtung der durch zu grelles Licht verursachten Asthenopie bewegt und die sich

durch Asthenopie, Verschleiertsehen und „mouches volantes“ kennzeichnet; diese wird bei *Schwammfischern* angetroffen (SANTOS FERNANDEZ).

Schädigungen des Auges durch *Blitz*, welche ELLIOT als in Britisch-Indien ziemlich regelmäßig vorkommend angibt, sind auf Java sehr selten. Dasselbe gilt für die Sonnenfinsternisblindheit, welche offenbar in Britisch-Indien sehr häufig beobachtet wird. Übrigens weisen beide Krankheiten dort keine Besonderheiten auf, durch die sie sich von den in Europa vorkommenden Fällen unterscheiden.

I. Krankheiten der Conjunctiva.

Die Erkrankungen der Bindehaut sind in den Tropen sehr allgemein, und ihre Behandlung stellt einen wesentlichen Teil der täglichen Aufgabe des tropischen Augenarztes dar. Im allgemeinen sind es dieselben Affektionen, die auch anderswo angetroffen werden; doch gibt es einige, die speziell auf die Tropen beschränkt sind. Bei der Beurteilung der Veränderungen der Conjunctiva muß man berücksichtigen, daß schon die gesunde Bindehaut des Eingeborenen verschiedene Unterschiede gegenüber derjenigen des Weißen zeigen kann.

Die Conjunctiva der pigmentierten Rassen weist oft eine kleine Menge Pigment, namentlich um den Limbus corneae und in demselben auf, sowie auch in der Caruncula lacrimalis und der Plica semilunaris. Diese braune Farbe nimmt im vorgeschrittenen Alter in der Lidspalte stärker zu, wobei sie von der Hornhaut nach den Augenwinkeln an Intensität verliert. Sie ist in der Regel ungleichmäßig verteilt; dunklere Flecke mit unregelmäßigem und unscharfem Rande können mit heller gefärbten Flecken abwechseln (s. Bd. 4, S. 160, Abb. 85). Diese dürfen nicht mit den so vielfach vorkommenden *Naevi pigmentosi* der Conjunctiva verwechselt werden, die oft sehr große Ausdehnung gewinnen und über die Oberfläche hervorstehen können. Diese anormal starke Neigung zur Pigmentation, durch Hypertrophie des schon bestehenden Pigmentes ist auch die Ursache für die dunkleren, bis schwarzen Flecke in anderen Teilen der Conjunctiva, die zufälligerweise lange Zeit dem Licht und der Luft ausgesetzt werden, wie z. B. bei *Ectropium*, welchen Ursprunges dieses auch sein möge. Bei Europäern in den Tropen sieht man diese Pigmentierung bei *Ectropium* nicht. Um die Gefäße herum, welche die Sclera auf ein paar Millimeter vom Limbus corneae perforieren, findet sich oft viel Pigment, das violett durchscheint und zu Verwechslung mit Narben von vorangegangenen Entzündungen oder beginnender Ektasie der Sclera Anlaß geben kann. Der in der Lidspalte freiliegende Teil der Conjunctiva weist gleichzeitig oft eine erhebliche Verdickung auf, in der erweiterte Gefäße sichtbar sind oder nach welchen solche in der Conjunctiva bulbi hin verlaufen.

Die vier schädlichen Momente in den Tropen, auf die ELLIOT (a) so oft hinweist, nämlich Hitze, Staub, Licht und Austrocknung, sind die Ursache vielfach auftretender degenerativer Veränderungen, besonders der *Pinguecula* und des *Pterygium*.

1. Die *Pinguecula*¹.

Der Lidspaltenfleck kommt in den Tropen in ungewöhnlicher Größe und Häufigkeit vor und tritt schon in früherem Alter auf als in Europa. Auch bei Europäern in Indien findet sich die *Pinguecula* ziemlich oft, jedoch längst nicht in dem Grade wie bei der einheimischen Bevölkerung. Durch die Lage der *Pinguecula* inmitten der hypertrophischen Schleimhaut und des vielen Pigmentes, sowie durch die zur Entwicklung gelangte Erweiterung der Gefäße

¹ Siehe auch Beitrag SCHIECK Bd. 4, S. 167.

bietet diese Bildung oft ein ganz anderes Aussehen dar als in Europa. Oftmals kann sie auf den ersten Blick als kleiner maligner Tumor imponieren. Im allgemeinen ist die Pinguecula an der medialen Seite der Cornea größer und häufiger anzutreffen als an der lateralen, welche Tatsache ELLIOT (a) dem Umstande zuschreibt, daß die Tränenflüssigkeit in der Richtung nach dem inneren Lidwinkel abgeführt wird und dort immer stärker keimhaltig ist als an der lateralen Seite, so daß der chronische Reiz nasal dauernd stärker einwirkt.

HERBERT (g) beschreibt eine „*circumscripte Conjunctivalpapel*“, die er in Bombay beobachtete und die ELLIOT auch in Madras sah (Abb. 2). Ich selbst traf sie einige Male in Weltevreden an. Wie der Name besagt, ist es ein *scharf umschriebener Tumor*, der sich in geringer Entfernung vom Limbus in der Conjunctiva bulbi entwickelt. Zum Unterschied von der Pinguecula ist das Gebilde prominenter und schärfer begrenzt und zeigt eine weißere Farbe, also nicht den gelben Farbton der Pinguecula. Zuweilen befinden sich weiße Pünktchen an der Oberfläche als Ausdruck kleiner Bläschen. Die Ausdehnung der Papel reicht bis zu einem Durchmesser von 5 mm. Beschwerden verursachen diese Bildungen nicht. Nach HERBERT (g) bestehen sie histologisch aus verdicktem Epithel, einer mehr oder weniger entzündlichen Infiltration und einer Degeneration der elastischen Elemente des Bindegewebes. Ob hier in der Tat eine spezielle Form von Bindehautdegeneration angenommen werden muß, scheint mir zweifelhaft. Ich selbst habe diese Papeln für eine gewöhnliche Pinguecula gehalten, welche in der Form und Lokalisation zufälligerweise etwas vom normalen Typus abweicht.

Von einer besonderen Behandlung der Pinguecula ist keine Rede. Die einzige Möglichkeit wäre die Exstirpation, zu der sich jedoch höchstens eine Europäerin aus kosmetischen Gründen entschließt. Rezidive sind indessen, da die Ursachen bestehen bleiben, immer möglich.

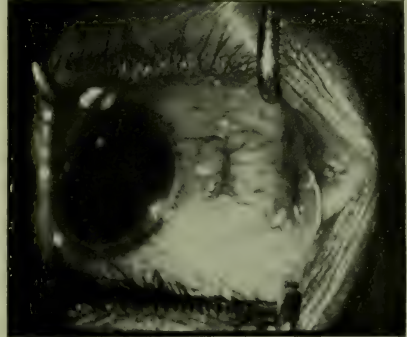


Abb. 2. „*Circumscripte Conjunctivalpapel*“ bei einer jungen javanischen Frau.

2. Das Pterygium¹.

Überall in den Tropen fällt die Häufigkeit des Pterygiums und auch seine große Ausdehnung auf. Daß die bekannten schädlichen Einflüsse der heißen Zonen ihren degenerativen Einfluß geltend machen, ist wohl sicher. Es kommt mir jedoch unwahrscheinlich vor, daß hierin die einzige Ursache für seine Entstehung zu suchen ist; denn in vielen Fällen kommen doch die Pterygien spontan zum Stillstand, während der Patient seine Lebensweise und Umgebung nicht ändert und somit die äußeren Einflüsse bestehen bleiben. Die Meinung ELLIOTS, daß das Pterygium stationär wird, weil die Ursache, die chronische Reizung, aufhört, teile ich nicht. Tropische Pterygien beginnen schmal, wie auch in anderen Gegenden. In vielen Fällen wird jedoch ihre Form bald unregelmäßig. Es bildet sich ein breiter Kopf, der oft nach oben oder unten abweicht. Auch werden Formen mit ungewöhnlich breiter Basis angetroffen. Obwohl der Anfang immer in der Horizontallinie liegt, erfolgt die Entwicklung oft unregelmäßig, und die Pterygien scheinen über oder unter der Horizontallinie zu beginnen. An der medialen Seite kommen sie öfter vor als an der lateralen, aber in einem

¹ Siehe auch Bd. 4, S. 359.

großen Teil der Fälle finden sie sich sowohl am medialen als auch am lateralen Limbus, gewöhnlich an beiden Augen zugleich. Da die Kranken oft erst spät Hilfe nachsuchen, sieht man oft Fälle, in denen die beiden Pterygien in der Mitte vor der Pupille sich vereinigen und die Ursache hochgradigster Amblyopie sind (Abb. 3). Auch nach vollzogener Operation bleibt der Visus dann schlecht, da immer Maculae und auch, wo diese sehr dünn sind, unregelmäßiger Astigmatismus die Folge bilden, wodurch die Sehschärfe bedeutend herabgesetzt wird. Außer diesen Nachteilen macht ein großes Pterygium zuweilen Schwierigkeiten bei der Augenbewegung und sogar Doppeltsehen, worüber man sich nicht zu wundern braucht, wenn man sieht, wie straff bei diesen großen Formen die

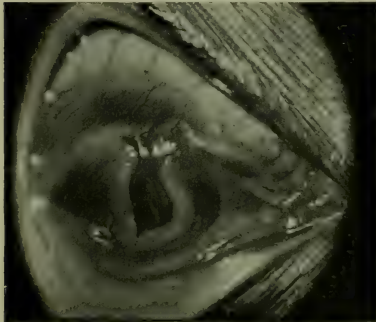


Abb. 3. Von rechts und links auf die Cornea wachsende Flügelfelle bei einem 45jährigen Eingeborenen. Die Pterygien haben eine nach aufwärts gerichtete Wachstumstendenz und lassen nur eine kleine Hornhautpartie frei.

Conjunctiva bulbi gespannt ist, zuweilen sogar so stark, daß die Plica semilunaris verstrichen ist. Durch den an der Conjunctiva bulbi geübten Zug entsteht eine chronische Conjunctivitis. Nicht nur das ganze Flügelfell ist injiziert, sondern auch in den Fornices finden sich Entzündungserscheinungen. Die Dicke des Pterygiums ist verschieden. Es läßt sich nicht immer leicht entscheiden, ob noch Neigung zum Weiterwuchern besteht oder ob das Pterygium schon stationär geworden ist. Asthenopie infolge der Pterygien beobachtete ich wiederholt. Nach Entfernung waren sofort alle Beschwerden behoben.

In alten Pterygien werden zuweilen Cysten angetroffen. A. LEBER (a, c) meint, daß auf den Samoainseln diese mit flüssigfettiger Substanz gefüllten Cysten die Folge von Filarien sind, die er dort oft in Pterygien nachzuweisen vermochte. Ich selbst konnte nicht selten bei Fällen von Pterygium Pannus beobachten, der meistens durch Trachom verursacht war. Die Prognose ist unter solchen Umständen bei der Operation zweifelhaft.

Mit diesen echten Pterygien verwechsle man nicht die, wenigstens in Weltevreden, oft anzutreffenden Fälle von Pseudopterygium. Nach Ulcera corneae bei heftiger Conjunctivitis mit Chemosis, wie sie sich in den Tropen so häufig finden, kommen feste Verbindungen der Conjunctiva bulbi mit dem Geschwürsgrunde vielfach vor. Wiederholt fand ich auch eine Verwachsung der Conjunctiva mit der Iris, wenn schon eine Perforation des Uleus mit Irisprolaps stattgefunden hatte. Bei einer eventuellen Operation muß diesem Umstande Rechnung getragen werden.

Diese Pseudopterygien können an allen Stellen und in jedem Umfange vorkommen. Daß eine Sonde unter sie hindurchgeführt werden kann, trifft nicht immer zu. Bei Ulcera corneae und Perforation in der Nähe des Limbus entsteht ein Pseudopterygium, das keine Sonde hindurchläßt.

Auch *Keratitis marginalis superficialis* ist in Indien eine sehr häufig vorkommende Erkrankung; sie zeigt oft große Ähnlichkeit mit einem Pterygium. Bei dieser Keratitis läßt sich jedoch die Sonde nirgends unter die Ränder schieben, so daß diese Veränderung wohl charakterisiert ist.

Fälle, wie sie von ELLIOT in Britisch-Indien beobachtet sind, bei denen echte Pterygien von allen Seiten auf die Hornhaut hinauf wuchsen, sah ich in Weltevreden niemals.

Öfters kann man *Augenlidpterygien* finden (FELIX), welche nach heftigen Entzündungen durch Verwachsung zweier Falten der Conjunctiva bulbi [HER-

BERT (c, d)] entstehen, wie nach Blennorrhöe und Diphtherie. Gewöhnlich haben sie ihren Sitz unter dem oberen Augenlid. Obgleich nicht immer, sind sie doch gewöhnlich durch hinterlassene Narben von dem auch wiederholt angetroffenen Epitarsus zu unterscheiden.

Anderer, obwohl auch unbekannter Ursache sind die seltenen Fälle von Pterygium, die ich vereinzelt bei jungen inländischen Knaben antraf. Bei diesen sah ich dicke, sehr breite, aber kurze Flügelfelle mit vielen Gefäßen, die schnell fortschreiten und solitär an der medialen Seite auftreten.

JULER berichtet über einen analogen Fall bei einem 4jährigen Kinde. Nach der wie gewöhnlich ausgeführten Operation trat hierbei immer ein Rezidiv auf. Sogar umfangreiche Plastiken, wobei gesunde Conjunctiva von der anderen Seite implantiert wurde, vermochten die Rezidive nicht zu verhüten. Da die Patienten sich nach einigen Operationen immer der Beobachtung entzogen, kann ich über das endgültige Behandlungsergebnis dieser Fälle nichts mitteilen. Obgleich sie gutartiger Natur sind, verhalten sie sich in bezug auf ihr fortgesetztes Rezidivieren wie maligne Neubildungen. MCCALLAN empfiehlt, in solchen Fällen den entblößten Teil mit reiner Carbolsäure zu betupfen.

A. LEBER (a) fand auf Samoa in Schnittpräparaten von Pterygien zuweilen Mikrofilarien und hält diese auch für ihre Ursache.

Die Therapie beim Pterygium ist immer operativ. Wenn es einen einigermaßen erheblichen Umfang erlangt hat, ist der Eingriff — ob es sich nun um eine progressive oder eine stationäre Form handelt — immer geboten.

Die verschiedenen Operationsmethoden, welche in jedem ophthalmologischen Handbuche zu finden sind, werde ich hier nicht erörtern; nur möchte ich darauf hinweisen, daß die Vorsicht gebietet, bei großen Pterygien und bei älteren Leuten nur ein Pterygium in einer Sitzung zu entfernen und erst nach Heilung der Wunde und, nachdem das Auge vollkommen ruhig geworden ist, das zweite zu operieren. Ich habe einige Male die Erfahrung gemacht, daß an den minderwertigen Augen mit großen Pterygien bei Entfernung beider Flügelfelle in einer Sitzung tiefe Ulcera entstanden, die wenig Neigung zur Heilung zeigten. Der Zustand der Cornea war offenbar so schlecht, daß sie der Verletzung durch den Eingriff nicht standzuhalten vermochte. Daß diese Gefahr noch größer ist, wenn gleichzeitig Narben in der Cornea oder Conjunctiva vorliegen, ist selbstverständlich; ebenso auch, daß nur operiert werden darf, wenn eine eventuell bestehende Conjunctivitis oder andere Entzündungen in der Umgebung vorher behandelt sind.

3. Conjunctivitis acuta¹.

Unter den Fällen von akuter Conjunctivitis nehmen die durch Mikroorganismen verursachten wohl die wichtigste Stelle ein, weshalb diese zuerst kurz besprochen werden sollen.

Von jedem Tropenarzt, in welchem Teil der Erde er auch gearbeitet haben möge, wird auf die große Anzahl der Fälle von akuter Conjunctivitis hingewiesen, die außerdem ernster verläuft als in Europa, und von vielen noch mehr als das Trachom für die Ursache der enormen Anzahl Blinder gehalten wird, welche man in vielen tropischen Ländern antrifft. Vielleicht gilt dasselbe noch mehr für viele subtropische Gegenden, wie Ägypten und Palästina, und ferner für den großen Orient, auch soweit dieser außerhalb der Tropen liegt. Die diesbezüglichen Mitteilungen aus China sind sehr beweisend (NEAL), ebenso wie diejenigen aus Ägypten, wo MEYERHOF (b) in 62% der Fälle von akuter Bindehautentzündung den KOCH-WEEKSSchen Bacillus als Ursache feststellte.

¹ Siehe auch Beitrag SCHIECK, Bd. 4 des Handbuches, S. 21 und 26.

In verschiedenen Ländern tritt die akute Conjunctivitis als Saisonkrankheit auf, oft epidemisch. Hierbei spielen Temperatur, Trockenheit, Wind und Fliegen eine Rolle (SICHEL), so daß die Zeiten der größten Frequenz in den einzelnen Ländern verschieden sind. In Britisch-Indien kommen die meisten Fälle in den Zeiten der Trockenheit vor, während die Häufigkeit bei feuchtem Wetter stark abnimmt. In Ägypten fand man die größte Zahl von KOCH-WEEKSScher Infektion im Mai oder Juni und im September, während die Gonoblennorrhöe gleichzeitig mit dieser im September und Oktober einen Höhepunkt aufweist. In Niederländisch-Indien tritt die KOCH-WEEKSSche Conjunctivitis auch epidemisch auf, jedoch unabhängig von den Monsunen. Eine Häufung der Erkrankung an Orten, wo viele Menschen zusammenwohnen, wie in Gefängnissen und Kasernen kommt nicht selten vor. In einigen Fällen wurden diese Epidemien von den Sträflingen absichtlich herbeigeführt, um die Freiheit wieder zu gewinnen.

Hinsichtlich der Rolle, welche die Fliegen bei der Verbreitung von Augenkrankheiten spielen, sind die Ansichten der verschiedenen Autoren in der einschlägigen Literatur geteilt. Im allgemeinen scheint jener Zusammenhang nicht so besonders bedeutsam zu sein [MEYERHOF (d)]. In Niederländisch-Indien ist dieser Faktor sicherlich nicht von großem Einfluß, und in Britisch-Indien kommen die Epidemien von akuter Conjunctivitis hauptsächlich in der trockenen Zeit vor, wenn die Fliegen absterben. Der Umstand, daß die Epidemien einen solchen Umfang annehmen, ist wohl hauptsächlich der großen Unreinlichkeit und Gleichgültigkeit der Tropenbevölkerung zuzuschreiben. Diejenigen, die in den Tropen arbeiten und über den hygienischen Zustand sowie den Gebrauch des Slendang (= Lendentuch) orientiert sind und die Lappen kennen, mit denen, ohne daß sie jemals gereinigt werden, der Inländer tage- und wochenlang die Augen „reinmacht“, wundern sich weniger über die große Anzahl Infizierter, als vielmehr über die Möglichkeit, daß es noch Nichtangesteckte gibt und daß die meisten Fälle trotzdem ohne ernsten Schaden ablaufen.

Eine Hauptquelle der Infektion ist auch die gemeinschaftliche Benutzung von allerlei Leibwäsche und Toilettegegenständen und besonders die Schlafstätte.

Da die Symptomatologie der akuten Conjunctivitis dieselbe ist wie anderswo, kann sie hier füglichsweise unbesprochen bleiben. Doch glaube ich auf das sehr häufige Vorkommen von Pseudophlyktänen hinweisen zu müssen. Fast mit jeder akuten Bindehautentzündung geht in den Tropen eine zuweilen große Anzahl Infiltrate am Limbus einher. Sie sind jedoch nur Sekundärererscheinungen der Conjunctivitis und nicht, wie bei der Conjunctivitis phlyctaenulosa primär. Sie entstehen auch erst, nachdem die Conjunctivitis begonnen hat, im Gegensatz zu den Phlyktänen, welche zuerst auftreten, wobei die Entzündung des übrigen Teils der Bindehaut nachfolgt. Es ist nötig, diese beiden Formen scharf getrennt zu halten, um eine Verwechslung beider Erkrankungen zu vermeiden.

Der große Unterschied in der Frequenz der Conjunctivitis phlyctaenulosa, welcher sich aus verschiedenen Mitteilungen über tropische Augenkrankheiten ergibt, ist größtenteils auf den Umstand zurückzuführen, daß Phlyktänen und Pseudophlyktänen nicht hinreichend unterschieden werden.

Auffallend groß ist auch die Anzahl Blutungen, welche in der Bindehaut auftreten; meistens sind dies kleine Blutungen aus den Capillaren; mitunter sind sie jedoch so umfangreich, daß sie fast die ganze Conjunctiva bulbi einnehmen.

Des weiteren ist es von größter Wichtigkeit bei jeder Bindehautentzündung in den Tropen, stets ein mikroskopisches Präparat anzufertigen. Einfache Färbung mit Methylenblau genügt meistens, während in zweifelhaften Fällen ein Gram-Präparat weitere Aufklärung zu geben vermag. Auch die nähere Untersuchung

durch Züchten der Mikroorganismen aus dem Conjunctivalsekret ist dringend zu empfehlen.

Conjunctivitis KOCH-WEEKS. Die am *häufigsten vorkommende Infektion* ist diejenige mit dem KOCH-WEEKSSchen Bacillus (siehe Bd. 4 des Handbuchs, S. 26). Auch in Ägypten, Britisch-Indien, China und anderen Ländern nimmt diese durch ihre große Frequenz eine wichtige Stelle ein. Vermutlich kommt sie noch mehr vor, als gewöhnlich angenommen wird, da dieser Bacillus so schnell aus dem Bindehautsack verschwindet und die inländischen Kranken erst spät ärztliche Hilfe aufsuchen. Ein Teil der Fälle, bei denen sich keine Mikroorganismen im Sekret finden, muß daher sicherlich der KOCH-WEEKSSchen Infektion zugeschrieben werden. Gewöhnlich ist nach dem 3. Tage die Anzahl Bacillen schon viel geringer, während sich dann auch ihre Form ändert. Die Bacillen werden dicker, weniger gut färbbar und körnig. Sie können in jenem Stadium leicht übersehen oder verkannt werden.

Während die KOCH-WEEKSSche Conjunctivitis in Europa im allgemeinen eine ziemlich harmlose Krankheit ist, hat sie in den Tropen oft einen *sehr ernsten Verlauf*. Öfters weist sie in den ersten Tagen eine *große Ähnlichkeit mit der Blennorrhöe* auf. Auch kommen schwere Komplikationen in der Form umfangreicher katarrhalischer Ulcera vor, welche oft zu Perforation führen mit allen damit verbundenen Folgen, so daß vielfach ernste Schädigung und gänzlicher Verlust des Sehvermögens die Folge sind. So bösartig, wie MCCALLAN (a), der angibt, in 15% der Fälle von KOCH-WEEKSScher Infektion Ulceration der Hornhaut beobachtet zu haben, den Verlauf beschreibt, ist dieser jedoch in Niederländisch-Indien nicht. Auch in Palästina fand FEIGENBAUM die Erkrankung schwerer als in anderen Ländern, während er außerdem meint, daß öfters Trachom gleichzeitig mit der KOCH-WEEKS-Infektion übertragen wird. Mehrmals sah ich auch nach einer akuten Infektion mit KOCH-WEEKSSchen Bacillen nach deren Heilung Trachom. Es ist dann jedoch sehr schwer zu sagen, ob dieses nicht schon vor der KOCH-WEEKSSchen Infektion bestand. Außerdem bleiben in den Fällen, welche spät zur Behandlung gelangen oder in denen die Kranken sich ungenügend behandeln lassen, oft chronische Entzündungen bestehen, welche große Ähnlichkeit mit Trachom infolge der starken Hypertrophie und der großen Papillen zeigen. Sie können äußerst hartnäckig sein und sehr lange dauern, auch bei regelmäßiger und zweckentsprechender Behandlung.

MEYERHOF in Cairo hat darauf hingewiesen, daß auch nach scheinbarer Heilung bei einer KOCH-WEEKSSchen Bindehautentzündung oft noch längere Zeit Bacillen zwischen den Epithelzellen der Conjunctiva aufzufinden sind und daß die in Ägypten häufige Rezidive dadurch zu erklären sind. In Batavia habe ich allerdings diese Rezidive nur äußerst selten gesehen.

LEBER und PROWAZEK (a, b) trafen auf den Samoainseln eine Conjunctivitis an, welche sehr der durch den KOCH-WEEKSSchen Bacillus verursachten ähnelt, aber noch schneller, in einigen Tagen, abläuft, und bei der sie einen Erreger fanden, der dem KOCH-WEEKSSchen sehr gleicht, jedoch leichter zu züchten ist, auch bei Zimmertemperatur, und eine viel größere Resistenz gegenüber schädlichen Einflüssen von außen her besitzt. Ein chronisches Stadium soll hierbei sehr selten zurückbleiben.

In Zusammenhang mit dem ernsten Charakter dieser Krankheit in tropischen Ländern ist die Mitteilung DAVIDS von Wichtigkeit, welcher meint, durch Einträufelung von 1%igem Zinksulfat mit Adrenalin in gesunde Augen die Infektion verhüten zu können, während NICOLLE, CONSEIL und GUÉNOD fanden, daß sich bei der Bekämpfung der KOCH-WEEKSSchen Infektion sowohl durch conjunctivale als subconjunctivale Impfung prophylaktisch gute Resultate erzielen lassen.

Conjunctivitis MORAX-AXENFELD. Sehr häufig findet auch eine *Infektion der Conjunctiva mit dem MORAX-AXENFELDSchen Diplobacillus* statt, und zwar kommt diese sowohl primär als sekundär, so in einem großen Prozentsatz alter vernachlässigter Narbentrachome vor (siehe auch Bd. 4 des Handbuches, S. 30).

In solchen Fällen verliert die Rötung an den Augenwinkeln die bekannte regelmäßige Form und breitet sich um den ganzen Lidspaltenrand aus, besonders an dem unteren Augenlide; aber auch das entropionierte obere Augenlid kann breite Ekzeme aufweisen. Jedoch bleibt die Ausdehnung des Ekzems in der Mitte geringer als an den Augenwinkeln. Dieser Umstand, sowie die charakteristische Farbe genügen meistens, das Stellen der Diagnose zu ermöglichen, wenn auch die Anfertigung eines Präparates immer geboten bleibt.

Die primären Fälle kommen auch häufig vor; gewöhnlich erlangen aber die Veränderungen bei diesen nicht so großen Umfang. Bei Europäern fand ich ebenfalls diese Infektion; es fehlten jedoch stets die Ekzeme an den Augenwinkeln, vermutlich weil diese Patienten sich eher in Behandlung begeben und für bessere Reinigung der Augen Sorge tragen.

Auch in Ägypten, Britisch-Indien und China wird vielfach die Entzündung durch den MORAX-AXENFELDSchen Diplobacillus beobachtet; in dem letztgenannten Lande sogar mehr als die KOCH-WEEKSSche Infektion. (CHIH fand unter 1004 Fällen von Augenkrankheiten 459 Fälle von akuter Conjunctivitis, von denen 166 durch den MORAX-AXENFELDSchen und 66 durch den KOCH-WEEKSSchen Bacillus verursacht waren.)

Der Verlauf dieser Entzündung ist offenbar nicht überall gleich ernst. In Weltevreden sah ich nur höchst selten Hornhautkomplikationen auftreten, obwohl die Fälle dort täglich zur Beobachtung gelangen. Unter den wenigen Ulcera fanden sich jedoch einige vom Typus eines schweren Ulcus serpens. In Ägypten sah MEYERHOF (b) in 22% Ulceration der Hornhaut entstehen.

Obwohl das Bild klinisch sehr charakteristisch ist, beobachtete ich doch auch wiederholt Fälle, bei denen nichts an den MORAX-AXENFELDSchen Bacillus erinnerte, und dieser doch im Präparat angetroffen wurde. Hier ist zu bemerken, daß, wie charakteristisch diese Diplobacillen auch sein mögen, doch noch Irrtümer vorkommen können. Einige Male fand ich bei Züchtung den PETITSchen Bacillus, während bei anderen Fällen Bacillen festgestellt wurden, welche eine täuschende Ähnlichkeit mit dem MORAX-AXENFELDSchen Diplobacillus zeigten, in den Kulturen jedoch Abweichungen aufwiesen, sowohl von dieser als von der PETITSchen Form. Ob hier in der Tat eine Abart oder andere Formen oder nur zufällige Unterschiede vorlagen, vermag ich nicht zu entscheiden.

In einigen wenigen Fällen von sehr vernachlässigtem Trachom sah ich Pilzfäden im Sekret, die auf den ersten Blick sehr dem MORAX-AXENFELDSchen Diplobacillus ähnelten, bei genauer Untersuchung jedoch von ihm unterscheidbar waren.

Zuweilen erfolgt in akuten Fällen die Teilung so schnell, daß die typische Form ganz verloren geht und nichts anderes gefunden wird als kurze, anscheinend aus groben Diplokokken bestehende Fäden.

Bei der Therapie ist besonders der großen Neigung zu Rezidiven Rechnung zu tragen. Die Behandlung muß auch nach scheinbarer Heilung lange Zeit fortgesetzt werden, wobei gleichzeitig eventuell bestehende Nasenkatarrhe zu berücksichtigen sind. Im Nasensekret der Patienten in Weltevreden konnte ich nämlich den MORAX-AXENFELDSchen Bacillus nachweisen. In vielen Fällen bestehen hierbei leichte ekzematöse Veränderungen am Naseneingang; aber auch, wo diese nicht vorhanden sind, können die Bacillen im Sekret, sowohl bei schweren als auch leichten Fällen von Rhinitis vorkommen.

Nach Heilung der Ekzeme an den Augenlidern bleiben manchmal während langer Zeit, zuweilen auch endgültig, bei der inländischen Bevölkerung depigmentierte Stellen mit leichter Atrophie zurück, die durch ihre Form und Ausdehnung unschwer die Ursache ihres Entstehens erkennen lassen.

Pneumokokkenconjunctivitis. Die Angaben divergieren über die Frequenz und Prognose stark. In China beobachtete CHIH 95 auf 459 Fälle von Conjunctivitis acuta. In Weltevreden sind diese Erkrankungen selten und ergeben fast keine Komplikationen, während McCALLAN (a) in Ägypten den höchsten Prozentsatz von Hornhautkomplikationen, nämlich 33,5%, gerade bei den Pneumokokkeninfektionen feststellte (siehe auch Bd. 4 des Handbuches, S. 32).

Seltenere Erreger. Auch die in anderen Ländern bekannten Mikroorganismen, wie *Influenzabacillen*, *Meningokokken*, *Staphylo- und Streptokokken*, werden in den Tropen angetroffen. In China fand CHIH sogar in 97 von 459 Fällen Staphylokokken. In Weltevreden sah ich wiederholt Staphylokokken auf der Bindehaut in der Form sehr grober Diplokokken, so daß eine Verwechslung mit anderen Diplokokken leicht unterlaufen konnte.

Von anderen Mikroorganismen, die ich in Weltevreden antraf, nenne ich noch die *Hefezellen*, die namentlich bei vernachlässigter chronischer Conjunctivitis im Sekret vorkommen. Vermutlich sind es nur zufällig anwesende Saprophyten, die keine besondere Rolle spielen, wenngleich sie sich mitunter in so großer Menge vorfinden, daß die ursächliche Möglichkeit für die Conjunctivitis nicht ausgeschlossen werden kann. A. LEBER und PROWAZEK fanden auf den Südseeinseln auch Hefezellen im Bindehautsack, welche eine Reizung, aber keine eigentliche Entzündung verursachten.

Die Entwicklung von **Pilzmycelien im Conjunctivalsack** konnte ich einige Male beobachten, ohne daß es mir gelang, diese durch Züchten näher zu definieren.

SOEROTO fand in Niederländisch-Indien in einem Falle *Spirochaeta pallidula* bei Conjunctivitis von Framboesiakranken.

PARROTT gibt an, **Amöben** im Conjunctivalsack gefunden zu haben, und betrachtet diese als Ursache einer bestimmten Form von chronischer Conjunctivitis, wobei die Conjunctiva bulbi ein fettiges und die Bindehautfalte ein milchiges Aussehen darbot. Er nimmt einen Zusammenhang mit der immer gleichzeitig bestehenden Alveolarpyorrhoe an.

In einem Fall von akuter Bindehautentzündung fand v. HERRENSCHWAND **Spirochäten und fusiforme Bacillen**. Auch in Weltevreden beobachtete ich zweimal eine solche Infektion, welche jedoch mit Diphtherie der Conjunctiva kombiniert war. Welche der beiden Infektionen als die primäre aufzufassen war, konnte nicht ermittelt werden. Beide Male waren es inländische Kinder in sehr heruntergekommenem Zustande, die innerhalb einiger Tage starben. Auf der Conjunctiva tarsi wurden festsitzende diphtherische Membranen gefunden, während die Conjunctiva bulbi und die Reste der Cornea und prolabierte Iris von einem sehr übelriechenden grünlichgelben eitrigen Belag mit nekrotischen Gewebsfetzen bedeckt waren. Diese Masse ließ sich teilweise leicht entfernen; doch der Boden blieb mit einem schmutziggrauen festsitzenden Belag überzogen. Im Sekret fanden sich Massen von Spirochäten und fusiformen Bacillen, die zusammen mit dem penetranten Geruch dasselbe Bild ergaben wie das *Ulcus phagadaenicum tropicum*.

Diphtherie der Conjunctiva kommt nicht oft, aber doch immer wieder mit einer gewissen Regelmäßigkeit vor. Dabei trifft man Diphtherie des Halses und der Nase in Niederländisch-Indien so oft an, daß man sich einigermaßen wundern muß, warum diese Erkrankung an den Augen nicht häufiger beobachtet wird. Ebenso wie die Diphtherie der anderen Organe in Indien gewöhnlich leicht verläuft, ist auch die Conjunctivaldiphtherie meistens nicht ernster Art. Es kommen

jedoch auch schwerere bis sehr schwere Fälle vor. Bei diesen ist die Diagnose leicht zu stellen; bei den leichteren ist jedoch das klinische Aussehen ein ganz anderes als in den klassischen Fällen, und eine sichere Diagnose ist nur durch Züchten der Erreger möglich. Vielleicht könnte hierin die Erklärung für das so seltene Vorkommen in anderen tropischen Ländern liegen. ELLIOT (a) beobachtete trotz einer enorm großen Anzahl von Patienten nur 3 Fälle. Auch in Ägypten wird es selten gesehen, obgleich pseudomembranöse Bindehautentzündungen recht häufig sind [MEYERHOF (d)]. Auch in Batavia findet man diese Membranen oft bei allerlei conjunctivalen Krankheiten.

In Weltevreden sah ich bakteriologisch festgestellte Fälle, die sehr leicht verliefen. Es fanden sich geringe Entzündungserscheinungen und ein sehr dünner, kaum wahrnehmbarer croupöser Belag, namentlich auf der Conjunctiva tarsi. In dem Sekret und den Pseudomembranen sind dann nur einige Diphtheriebacillen zu finden.

Ziemlich regelmäßig beobachtete ich in Weltevreden eine ähnliche Conjunctivitis, bei der ebenfalls eine dünne, ziemlich lose sitzende Membran auf den Bindehäuten vorlag und ein *diphtheroider Bacillus* gefunden wurde, der in bezug auf Kultureigenschaften große Ähnlichkeit mit dem echten Diphtheriebacillus aufweist, jedoch kleiner ist, weniger Körner bildet, langsamer wächst und nicht toxisch ist. Die gewöhnlich angewandten Mittel genügen, diese nicht heftige Erkrankung in einigen Tagen zur Heilung zu bringen.

Blennorrhöe kommt in den Tropen viel häufiger vor, als in den gemäßigten Zonen. Hierfür liegen verschiedene Ursachen vor. Zunächst ist die Urethritis gonorrhoea eine häufigere Krankheit als in Europa; außerdem betrachtet der Inländer diese nicht als Krankheit, solange keine Komplikationen auftreten, und läßt sich somit meistens nicht behandeln; besonders aber sind Unvorsichtigkeit, Gleichgültigkeit und Unreinlichkeit grenzenlos. Das Abwischen der Eitertropfen zwischen Finger und Daumen und danach Reinigen der Finger an den Kleidern oder dem Kopfhaar ist dem Tropenarzt nur allzu gut bekannt. Man muß sich in Anbetracht dieser Verhältnisse wundern, daß der Zustand nicht überall in Indien so ist, wie er in Ägypten beschrieben wird. Dort kommen in der Zeit des September regelmäßig große Epidemien von Blennorrhöe vor. Vermutlich spielen dabei auch andere, noch unbekannte Ursachen eine Rolle.

MEYERHOF (b) weist in diesem Zusammenhang auf das geradezu seltene Vorkommen von Blennorrhöe bei Neugeborenen hin. MCCALLAN (b) gibt als Eigentümlichkeiten der ägyptischen Blennorrhöe an, daß die Übertragung hier von Auge zu Auge erfolgt und nicht von der Urethra auf das Auge, daß der Verlauf oft subakut oder chronisch ist, daß das Auftreten mit bestimmten Jahreszeiten zusammenhängt und daß die Virulenz offenbar geringer ist als in Europa. Palästina weist ähnliche Verhältnisse auf.

In Britisch-Indien und China scheint die Sachlage ziemlich dieselbe zu sein wie in Niederländisch-Indien. NEAL sah einen Fall auf etwa 130 Kranke in Tsinau, CHIH 9 Fälle auf 1004 Patienten, welche Zahlen ziemlich mit denjenigen der Klinik in Weltevreden übereinstimmen.

Die *Blennorrhoea gonorrhoea neonatorum* ist weniger häufig als die *Blennorrhoea adultorum*, aber doch noch keineswegs selten. Der Verlauf ist in Niederländisch-Indien recht schwer und führt in vielen Fällen zu ernsten und unheilbaren Komplikationen. Außer der Unreinlichkeit bei der Behandlung der Kinder sind verschiedene Gewohnheiten der Bevölkerung noch die Ursache der Infektion in den ersten Lebenstagen. Das von ELLIOT für Britisch-Indien genannte Waschen der Augen mit Urin bei Neugeborenen, wenn dort schon eine leichte Entzündung besteht, sieht man auch in Niederländisch-Indien, ebenso wie das

Auflegen eines Stückchens Placenta auf die Augen. Viele unglückliche Ausgänge sind auf den eigenartigen Glauben, namentlich bei Chinesen, zurückzuführen, daß der Neugeborene nicht vor der 6. Lebenswoche das Haus verlassen dürfe. Nach dieser Zeit ist Hilfe in vielen Fällen nicht mehr möglich.

Die *Blennorrhoea neonatorum non gonorrhoeica* wird nicht oft angetroffen. Bei Massenuntersuchungen der Bevölkerung werden jedoch bei Kindern unter einem Jahre sehr viele Fälle von leichter Conjunctivitis mit schleimiger Ausscheidung gesehen, deren Art noch nicht festgestellt ist, die jedoch regelmäßig auch ohne Behandlung heilen. In Zusammenhang mit der gegenwärtig so wichtigen Frage der nichtgonorrhoeischen conjunctivalen Infektionen durch Vaginalsehlim, auch in bezug auf den Zusammenhang zwischen Trachom und Blennorrhoe, würde eine spezielle Untersuchung dieser Fälle, die in den Polikliniken wenig zur Beobachtung kommen, von großer Wichtigkeit sein können.

In der Klinik in Weltevreden verwende ich seit vielen Jahren bei der *Behandlung der gonorrhoeischen Augenentzündungen* immer Injektionen mit *Typhusvaccine*, gewöhnlich der kombinierten Typhus-Cholera-Vaccine. Die Resultate dieser Einspritzungen sind sehr günstig, besser als bei den Milchinjektionen, die ich auch eine Zeitlang anwandte. Einspritzung eines Kubikzentimeters, zuweilen nach zwei Tagen noch einmal wiederholt, bewirkt in den ersten Tagen eine rasche klinische Besserung, wenngleich die Gonokokken doch oft noch lange Zeit im Sekret vorhanden bleiben. Bei jungen Kindern genügt $\frac{1}{4}$ ccm. In älteren Fällen ist der Einfluß meistens unbedeutend. Da diese Vaccine in Niederländisch-Indien fast überall erhältlich und frische Milch im Inland oft nicht zu bekommen ist, scheint mir dieses Verfahren für tropische Gegenden, die sich in denselben Verhältnissen wie Niederländisch-Indien befinden, von großem Nutzen zu sein.

Mischinfektionen mit verschiedenen Mikroorganismen kommen in Weltevreden vielfach vor, jedoch fast ausschließlich bei alten, chronischen Fällen von Trachom oder vernachlässigter Conjunctivitis. Hierin liegt ein Unterschied gegenüber Ägypten, wo MEYERHOF (b) diese Mischinfektionen gerade häufig beobachtete.

Auf *Samoa* und den benachbarten Inseln kommt eine akute *Bindehautentzündung* vor, die in anderen Ländern nicht bekannt ist. Sie wird schon lange dort beobachtet, scheint aber nach einer ersten Masernepidemie im Jahre 1893 mehr in den Vordergrund getreten zu sein. Sie kommt in jedem Alter und bei beiden Geschlechtern vor, besonders jedoch bei jungen Menschen. Die Krankheit setzt akut ein, mit heftigen Entzündungserscheinungen und starker Ausscheidung, die bald eitrig wird, so daß sie früher für gonorrhoeisch gehalten wurde. Als Inkubationszeit werden 12—24 Stunden (ROSSITER) oder 12—36 Stunden (ELLIOT, ELY) angegeben. Die Gefährdung der Cornea ist groß, so daß nicht behandelte Fälle oft mit Blindheit endigen. Bei frühzeitiger Behandlung mit Silberpräparaten ist die Prognose jedoch gut, und es tritt in 5—10 Tagen Heilung ein. Über den Erreger sind die Ansichten nicht gleichlautend. ROSSITER gibt einen Coccus an, der in Form und Kultur dem *Micrococcus catarrhalis* entspricht, der anfangs in Reinkultur, später oft gleichzeitig mit Pneumokokken oder *Staphylococcus aureus* gefunden wird. ELY ist dagegen der Meinung, daß der gefundene Coccus, von 0,6—0,8 μ Größe, oft dem *Gonococcus* ähnelt. Er ist gram-negativ, wächst jedoch gut bei Zimmer- oder Körpertemperatur auf künstlichen Nährböden und bleibt in feuchter Umgebung lange lebensfähig. HUNT gelangte 1924 auf Grund von Versuchen an Gesunden und auf bakteriologischem Wege zu dem Schluß, daß der Mikroorganismus ein abgeschwächter *Gonococcus* sei.

4. Chemische Conjunctivitis.

Pflanzliche Produkte. Verschiedene *Pflanzen* in den Tropen scheiden Stoffe aus, die eine *stark kauterisierende Wirkung auf die Conjunctiva* ausüben. Die Inländer benutzen vielerlei Pflanzendekokte bei Augenkrankheiten. Aufgüsse von Sirihblättern (*Piper Betle*) und sogar von Lombok, das auch mitunter ins Auge getropft wird, um sich der Arbeit zu entziehen, werden zu Augenwaschungen benutzt. Sie verursachen eine akute Entzündung, meistens mit fibrinöser Auflagerung. Bei Anwendung von Lombok [*Capsicum annuum* und *Capsicum frutescens* (LINNÉ)] kann dies sogar zu Nekrose und durch umfangreiche Hornhautulcerationen zu völliger Blindheit führen. Bekannt ist die reizende Wirkung von Latex (*Hevea brasiliensis*) und des Kajoe rengas-Saftes (*Gluta rhengas*), sowie verschiedener anderer Pflanzensäfte.

Auch *Blütenstaub* vermag eine heftige membranöse Entzündung hervorzurufen. Hiermit ist nicht die *Conjunctivitis bei Heufieber* zu verwechseln, die auch öfters beobachtet wird und die Folge von Überempfindlichkeit gegenüber Toxinen des Blütenstaubes ist. Welche Pflanzen hierbei im Spiele sind, habe ich nicht mit Sicherheit ermitteln können; vermutlich handelt es sich um verschiedene. Gewöhnlich gesellt sich der genannten Entzündung ein Ödem der Augenlider, zuweilen auch eine Dermatitis der Augenlidhaut hinzu. Fraglos ist eine Anzahl der Fälle, die unter dem Sammelnamen „Bung-eye“ in vielen tropischen Ländern bekannt sind, auf Pollen zurückzuführen (z. B. von *Euphorbia ferox*). Auch Pflanzenhaare sind in diesem Zusammenhang als mechanische Ursache genannt (*Mucuna pruriens*).

Vielfache Anwendung findet bei Augenentzündungen, sowie auch bei allerlei anderen äußeren Entzündungsprozessen, der *Kuhdünger*, nicht aus dem Grunde wie in Britisch-Indien, weil die Kuh ein heiliges Tier ist, sondern als feuchtwarmer Umschlag.

In Britisch-Indien wird laut ELLIOTS Angabe ein Dekokt von den Blättern des Tamarindenbaumes (*Tamarindus indica*) und der Saft kleiner Citronen (*Citrus aurantium*) benutzt. Conjunctivitis mit membranöser Auflagerung und ausgedehnten Corneaaerosionen habe ich gesehen, wenn der Saft von *Euphorbia tirucalli* (patah toelang) in die Augen spritzte. Auch *Excoecaria Agalocha* [Blindbaum, Kajoe mata boeta, (malayisch)] ist sehr gefährlich. Die Eingeborenen betrachten Auswaschen mit Klappermilch als ein zuverlässiges Mittel. Nicht gefährlich scheint der Saft von *Euphorbia hirta* zu sein, das durch die Javaner bei Conjunctivitis und *Ulcus corneae* eingetropft wird, gleich wie der Saft von *Coptis tecta* (Wini). Der Rauch von verschiedenen Holzarten, z. B. von *Croton tiglium*, kann eine akute oder chronische Bindehautentzündung verursachen.

Alaun und Kupfersulfat in Substanz werden von der Bevölkerung häufig auf eigene Hand angewendet, nicht immer in der richtigen Weise und in geeigneten Fällen.

Heftige membranöse Entzündungen entstehen auch durch Spinnwebgewebe, das beim Durchstreifen der Gebüsche in den Bindehautsack gelangt.

Von **tierischen Produkten** werden *Aalblut* und *Galle* genannt, die in Japan bei Fischern zuweilen eine Bindehautentzündung hervorrufen, vermutlich durch Proteine. Von dieser Eigenschaft wird auch bei der Behandlung des trachomatösen Pannus Gebrauch gemacht, der nach der Entzündung eine bedeutende Klärung erfahren soll. Ich selbst habe niemals irgendwelchen Erfolg davon beobachtet.

Wenngleich *Askariden* in Indien sehr häufig vorkommen, habe ich Krankheiten der Conjunctiva, wie diese aus anderen Ländern bekannt sind, durch die Cölomflüssigkeit oder flüchtige Stoffe niemals gesehen (DORFF).

Conjunctivitis wird auch durch das Gift von *Naja tripudians sputatrix*, einer sehr giftigen zu den Colubridae gehörenden *Schlange* verursacht, welche imstande ist, ihr Gift bis 2 m weit wegzublasen oder zu speien (KOPSTEIN). Im Bindehautsack bewirkt es Tränen und einen heftig brennenden Schmerz, der zu Blepharospasmus führt. Gewöhnlich verschwindet dieses Brennen nach einigen Stunden und macht dann einem Gefühl der Trockenheit Platz, das noch stundenlang, manchmal bis zu 4 Tagen bestehen bleibt. Auch in Afrika, in der Gegend des Lukuleditalles kommt eine speiende Schlange vor, die *Naja Haje*, deren Gift jedoch schwere Entzündungen hervorruft, die zuweilen zu Blindheit führen. Bei Hunden hat man dann eine milchige Trübung der Hornhaut gesehen. Alle Erscheinungen können jedoch wieder vorübergehen und durch schnelle Reinigung des Auges verhütet werden.

Verschiedene **Insekten** scheiden Stoffe aus, die im Conjunctivalsack heftige brennende Schmerzen verursachen, oft auch Lichtscheu und Tränen, wenn die Hornhaut in Mitleidenschaft gezogen ist. Die Bindehäute röten sich und zeigen herdförmiges oder allgemeines Ödem mit Chemosis; mitunter findet sich ein festsitzender Belag von größerem oder geringerem Umfang, je nach der Stelle und der Menge des in den Bindehautsack gelangten Stoffes. Es kommt hierbei Epithelverlust auch auf der Cornea vor. Die Erscheinungen können in solchen Fällen sehr alarmierend sein, und erst nach Tagen ist Heilung zu erwarten. Dauernde Schädigung sah ich nicht, obwohl diese zweifelsohne wohl vorkommen. Oft ist der ausgeschiedene Stoff Ameisensäure; doch finden sich auch sehr übelriechende Substanzen darunter, sowie diejenigen, welche von Zecken ausgeschieden werden, die oft nach Regenfällen in riesigen Mengen umher schwärmen und vom Lichte angezogen, massenhaft in die Häuser kommen. Dasselbe gilt für die „walang sangit“ in Niederländisch-Indien, die wegen des ungewöhnlich durchdringenden Geruches, der sich nur sehr schwer von den Händen oder Kleidungsstücken entfernen läßt, sehr gefürchtet ist.

In Britisch-Indien werden Mitglieder der Gattung Thysanoptera genannt, welche in Blumen leben, Phasmidae (stechende Insekten) und Locustidae (Heuschrecken), welche dieselben Beschwerden verursachen, während aus Amerika die *Cantharides vesicatoria* (Spanische Fliege) und das Insekt der Cochenille (*Coccus cacti*) bekannt sind (RUATA). In Afrika hat DEPLANCHE Beschädigung durch Cantharisarten (*Epicanta flavicornis* und *melanocephala*) gesehen.

Auch können kleine Insekten Überträger giftiger oder infektiöser Stoffe sein und auf diese Weise mitunter erhebliche Entzündungen verursachen, so z. B. in Cuba, wo eine Fliege die Pollenkörner von *Euphorbia ferox* übertragen kann (RUATA).

Aus Japan wird über eine Hyperämie der Augenlider und der Conjunctiva berichtet, welche durch Staub, der sich von den Flügeln einer gelben *Motte* löst, herbeigeführt wird (SAKAGUCHI). Ebenfalls in Japan kommt eine von TAKASHIMA beschriebene Bindehautentzündung vor, deren Erreger ein Insekt ist, *Scoiinophora vermiculata*, das ins Auge fliegt und dann eine blennorrhische Entzündung hervorrufen kann, die zuweilen zur Blindheit führt. Auch die beim Töten der Insekten mit den Fingern in Berührung gekommene und ins Auge gebrachte Flüssigkeit soll genügen, die als *Fumuski-Blennorrhoe* bezeichnete Entzündung zu verursachen.

5. Mechanische Conjunctivitis.

a) Durch Pflanzenteile.

Mechanisch wird die Bindehaut in den Tropen durch allerlei Ursachen beschädigt, die auch in den gemäßigten Zonen vorkommen. Durch die üppige

Vegetation und die Überfülle von Insekten, sind jedoch die Folgezustände häufiger als anderswo. Außerdem achten die Bewohner weniger auf kleine hierdurch verursachte Läsionen, so daß die Folgen oft ernster sind als nötig wäre. Fälle von *Ulcus serpens corneae* nach kleinen im Wald durch Blätter und Gräser verursachten leichten Verletzungen in der Hornhaut kommen vielfach vor.

Bei Untersuchung der Bevölkerung in den Kampongs (Dörfern) ist die Anzahl von Menschen, die mit Stückchen von Blättern, Grashalmen, Holzsplittern, Insekten im Bindehautsack umherlaufen, mit der dadurch entwickelten traumatischen Conjunctivitis, überraschend groß. Wichtig ist hier auf die kleinen Schuppen von Pflanzenknospen und Deckschildchen kleiner Insekten hinzuweisen, die leicht für Naevi gehalten werden und durch ihre scharfen Ränder, mit denen sie sich in der Bindehaut festsetzen, zuweilen eine lange dauernde Reizung bewirken. Außerdem tragen einige Pflanzenteile noch Haare, wie beim *Abrus praecatorius*, *Mucuna pruriens* und *diabolica*, die heftige Entzündung hervorrufen.

b) Durch Tiere verursachte mechanische Conjunctivitis.

Hier ist zunächst die Aufmerksamkeit auf die Beschädigung des Auges durch *Raupenhaare* (Foster Moore) hinzulenken. Conjunctivitis, Keratitis und Iritis, mit akutem Beginn und langer Dauer, sind überall beschrieben. Auffallend ist, daß über diese *Ophthalmia nodosa* aus den Tropen wenig berichtet wird. Doch kommen behaarte Raupen in den Tropen viel vor, und es liegt die Auffassung ELLIOTS (a) und GROVES nahe, daß diese Krankheit häufiger auftritt, als man allgemein annimmt, in der Regel aber verkannt wird. In Anbetracht des Umstandes, daß die Augenheilkunde in den letzten Jahrzehnten in den Tropen große Fortschritte gemacht hat und mit den modernsten Hilfsmitteln untersucht wird, ist es aber doch unwahrscheinlich, daß das Nichterwähnen der *Ophthalmia nodosa* nur hierauf zurückzuführen ist. Meiner Meinung nach kommt sie in der Tat sehr selten vor, weil die inländische Bevölkerung mit den Gefahren der Raupen gut vertraut ist. Das Bild der „oelar boeloe“, einer sehr akut auftretenden heftig juckenden urtikariaartigen Hautaffektion bei Berührung von Raupenhaaren ist so bekannt, daß Raupen stets mit gebührendem Respekt behandelt werden. Das Spielen mit Raupen sieht man bei inländischen Kindern nur sporadisch, so daß nur durch einen unglücklichen Zufall die Haare in den Conjunctivalsack gelangen können (GROVE).

Kleine *fliegende Insekten* kommen abends in großen Mengen zum Vorschein und geraten, besonders während einer Autofahrt, in die Augen, wo sie viele Beschwerden verursachen können, während sie außerdem durch infektiöses Material, das sie an sich haben, eine ernste Conjunctivitis hervorzurufen vermögen. Namentlich für Menschen mit kurzen Wimpern empfiehlt sich deshalb das Tragen einer Schutzbrille bei abendlichen Kraftwagentouren.

Auch große Insekten, wie der Kokoskäfer, kleine Fledermäuse, Eulen, können nachts gegen die Augen fliegen, und auf mechanischem Wege den Augen erheblichen Schaden zufügen, wie ich wiederholt festzustellen vermochte.

Heftige Irritation verursachen die in Indien an vielen Orten abends schwarmweise hineinfliegenden sehr kleinen *Fliegen*, welche unter dem Namen „meroe-toe“ oder „agas“ bekannt sind und vorzugsweise um die Augen schweben. Außer dem Umstande, daß sie ungewöhnlich hinderlich sind, stechen sie in die Augenlider und die Bindehaut, was schmerzhaft ist und starke Ödeme mit Conjunctivitis verursacht. Auch *Ameisen* allerlei Art und Größe können in den Bindehautsack gelangen. Besonders die kleinen fast farblosen „Zuckerameisen“

sind in dieser Beziehung berüchtigt. Zwischen den ödematösen Falten der Conjunctiva sind sie schwer zu finden. Der Biß ist sehr schmerzhaft, besonders durch die in die Wunde gespritzte Ameisensäure. Diese Art läßt sich leicht entfernen; größere Formen dagegen, besonders die roten Ameisen, beißen sich so fest, daß bei Entfernung der Kopf meistens zurückbleibt. Das Beseitigen muß also, nach gründlicher Kokainisierung, äußerst vorsichtig erfolgen. RUATA berichtet aus Porto Rico über eine Ameise, *Termes bucephalus*, welche besonders die Augen schlafender Kinder anfällt, und in Afrika ist eine große Ameise bekannt, die *Termes fatalis*, die heftige Bindehautentzündung hervorruft.

Von anderen Insekten, die in Niederländisch-Indien im Bindehautsack gefunden werden, nenne ich die *Büffellaus*, eine Zecke, die auch sehr viel im Gras vorkommt und die ich einige Male im Conjunktivalsack antraf. Wenn die Tiere sich mit Blut vollgesogen haben, sind sie schwer erkennbar; jedoch vermag man bei genauer Betrachtung an dem stark geschwellenen Körper wohl Kopf und Füße zu entdecken. Sie können heftige Erscheinungen hervorrufen; ich habe aber auch gesehen, daß sie keine anderen als eine mechanische Behinderung verursachten. Eine Infektion durch diese Insekten beobachtete ich niemals. Die Entfernung muß nach Anästhesierung sorgfältig und sehr behutsam erfolgen, da Kopf und Füße sich fest in der Bindehaut einnisten. WARD gibt an, daß die Entfernung nach Einträufelung von Öl einfach ist.

Ganz anders sind die Folgen, welche AUBARET (b) in zwei Fällen beobachtete, wo Tropfen aus den Eingeweiden von Hundezecken, die mit Blut vollgesogen waren, in den Bindehautsack gelangten. Es entstand ungefähr nach 12 Stunden eine perakute Conjunctivitis mit starker Drüenschwellung in der Parotisgegend und submaxillar, während Fieber auftrat, das einige Tage anhielt. Bis zur völligen Heilung verliefen 10—14 Tage. Auch CHABAL beschreibt 8 Fälle dieser Art, wobei er außerdem speziell das Auftreten von Fieber und Exanthem meldet.

Einige Fälle werden mitgeteilt, in denen *Blutegel* sich einen Weg bis in den Bindehautsack gebahnt hatten. Auch in Niederländisch-Indien sind Fälle vorgekommen, bei denen in feuchten Urwäldern zuweilen in großen Mengen vorhandene kleine Landblutegel, „patjets“ genannt, die alle Besucher dieser Wälder nur allzugut kennen, sich in der Conjunctiva festgesetzt hatten. Gewöhnlich fallen sie, nachdem sie sich vollgesogen haben, ab und hinterlassen dann kleine, sehr lange nachblutende Wunden. In Japan sah KUWAHARA diese Blutegel im unteren Fornix als Ursache von Schmerzen, Tränen und Photophobie. Meistens ist der Biß nicht schmerzhaft, und es sind nur mechanisch bedingte Beschwerden, derentwegen der Patient Hilfe aufsucht. Herausziehen des Tieres ist abzuraten, da zurückbleibende Stücke desselben heftige Entzündungen verursachen können. Ausspülung des Auges nach Kokainisierung mit Salzlösungen oder schwach sauer reagierenden Flüssigkeiten, oder Aufstreuen von Salz (KUWAHARA) scheint die Tiere zum Loslassen zu bringen.

Die meisten der oben genannten Tiere kommen nur selten im Bindehautsack vor. Dasselbe gilt für Niederländisch-Indien in bezug auf die nun zu besprechenden *Fliegenlarven*, die jedoch an anderen Orten, besonders in den subtropischen Gegenden, namentlich in den letzten Jahren öfters am Auge angetroffen wurden. Auch in gemäßigten Zonen sind sie in bestimmten Ländern häufig beobachtet. Sie sind von großer Bedeutung durch die großen und schnellen Zerstörungen, die einige Arten hervorrufen können. Sehr bekannt und gefürchtet ist der „screw-worm“ (*Chrysomia macellaria* oder *Lucilia hominivorax*) aus dem tropischen Amerika; aber auch in Afrika und Asien kommen engverwandte Arten vor, die ebenso gefürchtet sind.

Es besteht noch keine Gewißheit über die verschiedenen *Fliegen*, deren *Maden* imstande sind, die Augen zu schädigen; auch in bezug auf die Nomenklatur herrscht noch keine Einheitlichkeit. Außerdem gibt es verschiedene Larven, die nur mechanisch Beschwerden verursachen. Es ist somit wichtig, die gefundenen Exemplare zu determinieren, was jedoch außerordentlich schwierig ist. Daher empfiehlt es sich in den meisten Fällen, die Tiere zu konservieren und wenn möglich nach einem speziell dafür eingerichteten Laboratorium zu schicken. Man kann die Larve selbst in Alkohol (70—85%) mit Glycerin (5—10%) verschicken; besser ist es jedoch, da sich an der Larve allein oft unmöglich die Art erkennen läßt, die Larven ausschlüpfen zu lassen, so daß die Fliege selbst bestimmt werden kann. Man bringt zu diesen Zweck die Larve in eine Flasche mit Sand oder Watte, evtl. mit ein wenig Fleisch, deckt diese gut mit Gaze ab und wartet, bis sich die Fliegen aus den Larven entwickelt haben, was gewöhnlich nach 5—8 Tagen der Fall ist, worauf man die Entwicklung noch 24 Stunden weiter fortschreiten läßt, damit sich die spezifischen Farben ausprägen können. Danach tötet man die Fliege mit Chloroform, worauf sie dem Entomologen zugesickt werden kann.

Die Schädigung, welche die Fliegenlarven verursachen, ist in hohem Grade von ihrer Art, ihrer Anzahl, dem Zustande des Patienten und besonders von der Zeit, während welcher sie im Conjunctivalsack bleiben, abhängig. Wesentlich ist immer die möglichst schnelle Entfernung der Larven, da Fälle bekannt sind, wo die Larve unmittelbar, nachdem die Fliege sie in die Augen deponiert hat, mit dem Anfressen lebenden Gewebes, also der Binde- oder der Hornhaut beginnt. Die dann hervorgerufenen Zerstörungen können sehr umfangreich sein und den ganzen Bulbus und die Orbita betreffen. Auch der Knochen wird nicht verschont, so daß die Larven bis zu den Meningen weiterdringen und den Tod verursachen können. Ist Zeit genug vorhanden, so geht die Larve in das Puppenstadium über, und schließlich kommt die Fliege zum Vorschein. Mit der Verpuppung gelangt die Zerstörung zum Stillstand und es kann Heilung eintreten, natürlich mit Hinterlassung großer Verheerungen. Derartige Fälle teilen W. GOLDSCHMIDT, WRIGHT (h) und PATTON aus Mittelasien mit, wo *Sarcophaga magnifica* angeblich in 2mal 24 Stunden den Bulbus zerstören und in vielen Fällen Atrophie des Bulbus und Orbitalfisteln verursachen kann, während Todesfälle infolge Sepsis und Pyämie dadurch veranlaßt werden.

Gefährlich für den Menschen sind die Muscidae, Oestridae und Sarcophagidae; vielleicht kann auch von den Anthomyidae dasselbe gesagt werden.

Von den Muscidae ist die *Calliphora*, die „blue bottle fly“, verderbenbringend, die in den einzelnen Weltteilen in verschiedenen Arten bekannt ist; ferner Chrysomiaarten, von denen die *Chrysomia macellaria* („goldbottle“) den in Amerika gefürchteten „screw-worm“ erzeugt. Auch die *Lucilia hominivorax* oder *macellaria* gehört zu dieser Gruppe, sowie ferner noch die in Afrika bekannte *Cordylobia antrophaga*.

In den letzten Jahren sind namentlich die Oestridae in den Vordergrund getreten. Die hierzu gehörende *Oestrus ovis* und *Rhinoestrus purpureus* verursachen in Nordafrika und Rußland bedeutenden Schaden. Die *Hypoderma bovis* scheint namentlich im Innern des Auges vorzukommen. Auch der dritte Repräsentant dieser Gattung, die *Dermatobia*, wird in den Augen angetroffen.

Unter den Sarcophagidae findet man die *Sarcophaga carnaria* und *nura*, die für den Menschen gefährlich sind.

Die Art, in der die Bindehaut mit Larven infiziert wird, ist verschieden. Viele Fliegen deponieren ihre Larven in das Augensekret. Bei den gefährlichsten Arten erfolgt die Infektion jedoch während des Fluges. Wiederholt liest man, daß der Patient plötzlich einen Stoß gegen das Auge fühlte (NICHELATTI, SCHENCK) und daß sofort danach die Larven im Auge zu finden waren. Der *Rhinoestrus nasalis* (purpureus), der gewöhnlich seine Eier bei Pferden ablegt, deponiert etwa 50 Eier auf diese Weise ins Auge (TICHO, PRATES). *Oestrus ovis* (nasalis), auch *Cephalomyia ovis*, welche die Nasenlöcher von Ziegen und Schafen

infizieren, setzen lebende Larven ab [STARK, HERMS, FÜLLEBORN (a, b)]. Ebenso deponiert die *Sarcophaga* lebende Larven (TICHO, W. GOLDSCHMIDT, PORTSCHINSKY). Diese fangen sofort ihre destruktive Tätigkeit an, weshalb es von so großer Wichtigkeit ist, diese dann noch äußerst kleinen, nur 0,5—1,5 mm großen, kaum sichtbaren Larven zu entdecken und zu entfernen (FARMAKOWSKY). Schon nach 3 Stunden können sie sich in Cornea oder Conjunctiva festgesetzt haben. Seit 1907, als die Gebrüder SERGENT in Algier die Aufmerksamkeit auf die Myiasis der Augen hinlenkten, erschienen viele Mitteilungen [BETTI (a, b), REIS u. a.]; der Raum gestattet jedoch nicht, hierauf weiter einzugehen, ebensowenig wie auf die Morphologie der Fliegen und der Larven, die in entomologischen Werken beschrieben sind, wobei namentlich auf das speziell für Ärzte bestimmte Buch ALCOCKs verwiesen wird.

In leichten Fällen gibt der Patient an (der es nicht immer bemerkt hat, daß ein Insekt sein Auge berührte), plötzlich Schmerzen im Auge gefühlt zu haben, die schnell zunehmen, worauf sich gewöhnlich bald Rötung und Tränenfluß einstellt. Wenn die Larven einer Art angehören, welche die Gewebe nicht angreifen, können sie in großer Zahl vorhanden sein (GUZMANN spricht von 70 Larven in *einem* Bindehautsack) und eine heftige Conjunctivitis mit Ödem und viel Sekret hervorrufen. Jedoch kann eine Larve sich auch in das Gewebe hineinbohren, ohne daß der Patient über Schmerzen klagt, wie in einem von ELLIOT mitgeteilten Falle, wo ein „screw“-Wurm bei einem Kinde nur einen kleinen Tumor mit leichter Entzündung im unteren Fornix verursachte.

Die schweren Fälle von Myiasis sind leicht durch das Vorhandensein der dann ausgewachsenen Larven zu erkennen, die sich am Boden des mißfarbenen, übelriechenden Ulcus oft in großer Zahl zeigen. REIS fand z. B. in *einem* Orbitalulcus 240, die nebeneinander mit den Haken im Ulcusboden verankert waren, während das Hinterende des Körpers an der Oberfläche erschien. Eine vortreffliche Beschreibung gibt WAHBA aus Ägypten. In Niederländisch-Indien sah ich vor mehreren Jahren einige Fälle; in der letzten Zeit kamen sie jedoch überhaupt nicht mehr vor. Ob die bessere ärztliche Versorgung und das größere Vertrauen der Bevölkerung zu der europäischen Heilkunde, so daß sie schneller Hilfe nachsuchen, hier bereits ihren Einfluß geltend machen, getraue ich mich nicht zu entscheiden. Jedenfalls erhält man aus den verschiedenen Berichten wohl den Eindruck, daß Myiasis in Ägypten, Palästina und Britisch-Indien viel häufiger als in Niederländisch-Indien vorkommt. Das Obige ist daher zur Hauptsache dem Lehrbuche ELLIOTS und den Mitteilungen aus Ägypten und Palästina entlehnt.

Es ist hier der Ort — wenngleich dies außerhalb des Gebietes der Conjunctiva liegt — auf die *intraokularen Formen der Myiasis* hinzuweisen, wobei Larven direkt in das Innere des Auges dringen, ohne die äußeren Organe zu beschädigen. Larven von *Sarcophaga* sind in der vorderen Augenkammer nachgewiesen. Sie verursachten später heftige Iridocyclitis und Netzhautablösung, so daß das Auge gänzlich zerstört wurde. Gewöhnlich rühren jedoch die intraokularen Larven von der *Hypoderma bovis* her, welche zu den Oestridae gehört, bezüglich deren von einigen angenommen wird, daß die Larven auf der Blutbahn das Auge erreichen. PARSONS vermutet, daß sie aus dem Bindehautsack und durch die Sclera nach innen dringen, wobei der Umstand wesentlich ist, daß die meisten Fälle junge Kinder mit noch weicher Sclera betreffen. Die meisten Larven wurden in der vorderen Augenkammer angetroffen, aber auch subretinal kamen sie vor.

Die Therapie besteht in Entfernung der Larven, welche in den ersten Stunden, wenn sie noch nicht im Gewebe festsitzen, sich einfach vornehmen läßt. Nach Cocainisierung werden sie weniger beweglich und sind mit einer Pinzette heraus-

zuziehen. Sehr sorgfältig müssen alle Falten der Conjunctiva abgesucht werden. Haben die Larven sich einmal festgesetzt, so lassen sie schwer los, und beim Herausziehen bleiben Haken und Gewebsreste zurück, die heftige Entzündungen hervorrufen. Zum Ablösen der Larven benutzt die Bevölkerung oft Tabaks- oder Zwiebelwasser. Spülungen mit verdünntem Chloroformwasser, eventuell mit Carbol oder Terpentin gemischt, Kreolinlösungen und Kaliumpermanganat werden allgemein angewandt. Die Larven werden dann betäubt und vielleicht getötet und lassen leicht los. Auch Cocain soll bereits festsitzende Larven zum Loslassen bringen (BETTI). Die besten Erfolge hat jedoch Einblasen von Kalomel oder Bedecken des Ulcus oder der Bindehaut mit Kalomelsalbe. Encystierte Larven müssen chirurgisch entfernt werden. Es ist nötig, tiefe Gänge in der Orbita oder den Nebenhöhlen zu öffnen, um die Parasiten sicher erreichen zu können. Eingreifender chirurgischer Handlungen wie Auskratzen usw. muß man sich enthalten.

Schließlich sei noch ein von BULL mitgeteilter Fall erwähnt, der in Australien eine Larve von Habronema im Augenlid fand, einem Parasiten aus dem Magen eines Pferdes, der vermutlich aus dem Conjunctivalsack herrührte, weil der Patient kurz vorher das bekannte Bild des „Bung eye“ gezeigt hatte. In einem Falle, den BOULAI beschrieb, wurde eine Larve eines Käfers in einem kleinen Tumor der Sclera angetroffen. WRIGHT (h) berichtet über einen von Aphiochaeta ferruginea verursachten Fall von Myiasis, wobei die Eier offenbar in eine Kruste deponiert waren, welche die bereits degenerierte Cornea bedeckte.

Von den Parasiten, welche im Bindehautsack sich finden können, nenne ich noch die den *Filaria* ähnelnde, zu dieser Familie gehörende *Thelazia* (LEIPNER). Sie kommen in China sowohl im Bindehautsack als in Papillomen auf der Haut der Augenlider vor [HOWARD (b)]. STUKEY und TRIMBLE berichten über einige Fälle, bei denen sie diese Würmer, die 8—13 mm lang und sehr dünn sind, entfernen konnten. In einem Fall verursachten sie Schmerzen, Tränen und leichte Conjunctivitis, sowie Ectropium mit Facialisparesie. Dieselben Formen kommen in China bei Hunden vor, die offenbar die Infektion wieder auf den Menschen übertragen. Bei jenen finden sich verschiedene Arten; bei Menschen ist bis jetzt jedoch nur die *Thelazia callipaeda* angetroffen worden.

In dem Falle HOWARDS fand sie sich in einem Papillom, das schon immer auf dem Augenlid bestanden hatte, in den letzten 15 Monaten aber größer geworden war und juckte. Die Parasiten saßen in den Falten des Papilloms. Der Hund des Patienten hatte auch heftige Irritation beider Augen und starb an einer Infektion mit Würmern in den Lungen.

FISCHER teilt aus China einen Fall mit, welcher große Ähnlichkeit mit der Thelaziasis zeigt und bei dem er die *Filaria lacrimalis* (GURLT) oder *Filaria palpebralis* (WILSON) antraf.

Nicht auf, aber unter der *Conjunctiva* kommen einige Arten Würmer vor, die speziell in den Tropen heimisch sind.

Hierzu gehört die *Filaria Bancrofti*, die überall in den Tropen gefunden wird, besonders aber auf Sumatra und den Philippinen, wo an einzelnen Orten bis 80% der Bevölkerung damit infiziert sein sollen. Die Embryonen, *Microfilaria nocturna*, werden von A. LEBER (a) als eine Ursache von Pterygien auf Samoa angesehen. Außerdem rufen sie, vermutlich durch Toxine, Conjunctivitis hervor. In Niederländisch-Indien beobachtete ich einige Fälle von chronischer, ödematöser, harter Schwellung der *Conjunctiva palpebrae inferioris* mit erheblichem Ectropium, ohne Entzündung und einseitig, wobei ich *Filaria* als Ursache vermutete, den Beweis hierfür jedoch nicht erbringen konnte.

Wichtiger ist die *Filaria loa*, auch „Loa-loa“ (Abb. 4 u. 5), *Filaria diurna*, *conjunctivalis* usw. genannt. Diese *Filaria* gelangt unter die *Conjunctiva* und

kann dort viel Beschwerden verursachen. Sie kommt nur in Westafrika vor, aber dort sehr häufig. Alle Kranken, die man erwähnt findet (KIMBERLIN, VOLMER, RAUENBUSCH, MALDONADO, BEGLE) entstammen denselben Gegenden Afrikas. Obgleich dieser Wurm in andere Gegenden verschleppt wurde, ist außer den bekannten Infektionsherden nirgends ein neuer entstanden. *Chrysops dimidiata* ist der Überträger dieser Krankheit. Im menschlichen Körper bedürfen die Filarien einer langen Entwicklungszeit. Gewöhnlich dauert es einige Jahre, ehe der Wurm sich ausgebildet hat. Die kürzeste bekannte Zeit ist 1 Jahr. Diese Würmer, die eine erhebliche Größe erreichen (die weiblichen Exemplare 40—70 mm, die männlichen 16—34 mm, wenngleich auch größere Exemplare bekannt sind), bewegen sich schnell durch den Körper und verursachen in unregelmäßigen Perioden Auftreibungen der Haut, die sog. Calabarschwellungen, welche schmerzlos sind, sich aber warm anfühlen, während leichtes Fieber mit Eosinophilie besteht. Unter der Conjunctiva sieht man, wie sich die Würmer bewegen, und der Patient fühlt sie; zuweilen merkt er schon, wie der Wurm



Abb. 4. Loa-loa (1 : 1,5).
(Aus MANSONS Tropical Diseases.)

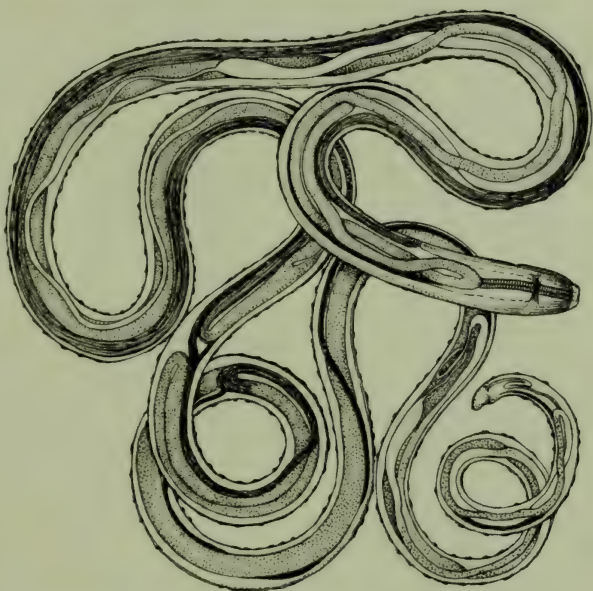


Abb. 5. Loa-loa, Weibchen. (Zum Teil nach LOOSE,
aus MANSONS Tropical Diseases.)

in der Richtung nach der Orbita kriecht, und kennt genau den Moment, in welchem der Wurm unter der Conjunctiva erscheint. Wenn dieser einmal unter der Conjunctiva angelangt ist, verursacht er heftige Schmerzen und Jucken, besonders am Canthus internus.

Bei kleinen Bewegungen oder Berührung der Augenlider verschwindet das Tier schnell in der Tiefe der Orbita, so daß die Entfernung des entdeckten Wurmes oft erhebliche Schwierigkeiten bietet. Zuweilen erscheint der Wurm wieder, wenn das Auge vor ein warmes Feuer gebracht wird. Auffallend ist, daß oft nach Entfernung eines Wurmes sehr bald, zuweilen bereits nach einem Tage, ein zweiter unter der Bindehaut erscheint.

Im Blut findet man die *Microfilaria diurna*.

Was die Beschreibung des Wurmes und der *Microfilaria* anlangt, so sei auf die Lehrbücher der Zoologie und der Tropenkrankheiten verwiesen.

Nicht jeder Wurm unter der Conjunctiva ist eine *Filaria loa*. Bekannt ist auch noch die *Filaria inermis*, die bedeutend größer wird, bis zu 100 mm (und mehr) lang und 1,5 mm dick. YARR fand diese Art auch in einer Cyste am Canthus internus.

PARODI und CHARLES beobachteten jeder eine Filaria, die vermutlich zu noch unbekannten Arten gehört, die noch nicht genügend abgegrenzt sind.

Die Therapie besteht in operativer Entfernung. Nach Cocainisierung der Conjunctiva wird der Wurm mit einer Pinzette gefaßt oder in eine Drahtöse fixiert und danach durch eine Öffnung extrahiert. Zuweilen muß der Wurm, wenn er Neigung zeigt, schnell in die Tiefe zu verschwinden, schon vor der Anästhesierung gegriffen werden. Ist er verschwunden, so gelingt es mitunter, ihn durch warmen Dampf wieder an die Oberfläche zu bringen.

Als Allgemeinbehandlung, zur Bekämpfung der Microfilaria und vielleicht noch vorhandener weiterer ausgewachsener Formen, werden steigende Gaben Tartarus emeticus gemäß den allgemein geltenden Regeln angewandt.

In der Conjunctiva sind einige Male Eier von *Schistosoma* gefunden. SOBHI BEY berichtet über einen diesbezüglichen Fall eines Knaben, bei dem in einem längsverlaufenden ovalen Entzündungstumor der Conjunctiva bulbi und des angrenzenden Hornhautteiles, auf dem sich einige tuberkelähnliche gelbliche Pünktchen fanden, viele Eier von *Schistosoma haematobium* vorkamen.

In Argentinien und Brasilien sind sehr viele Fälle von subconjunctival gelegenem *Cysticercus* angetroffen worden (BURNIER, MAZZA und TISCORNIA).

6. Chronische Conjunctivitis.

Wie bereits bei der Schilderung der akuten Conjunctivitis bemerkt wurde, geht in den Tropen ein großer Prozentsatz der akuten Entzündungen in chronische über. Mitunter ist dies auf die ungünstigen Umstände in vielen tropischen Gegenden, wie Staub, Hitze, Austrocknung, zurückzuführen; ein großer Teil wird jedoch durch das nicht rechtzeitige Aufsuchen ärztlicher Hilfe und die Gleichgültigkeit der Kranken verursacht. Als letzte, vor allem nicht zu unterschätzende Ursache muß die unhygienische Lebensweise genannt werden. Wenn man dann noch das häufige Vorkommen akuter Bindehauterkrankungen in Betracht zieht, braucht die große Frequenz der chronischen Entzündungen keine Verwunderung mehr zu erregen.

Besonderheiten in den Tropen. Rolle des Trachoms. Das gehäufte Vorkommen ist von um so größerer Bedeutung, als auch *in den Tropen das Trachom stark verbreitet* ist und oftmals große Ähnlichkeit mit der chronischen Conjunctivitis zeigt. In der Regel wird diese denn auch für Trachom gehalten. Bei sorgfältiger Diagnosestellung wird sich der Prozentsatz des chronischen Trachoms als bedeutend geringer und derjenige der chronischen Conjunctivitis als viel höher erweisen, als allgemein angenommen wird.

Die *Veränderungen, welche sich in den Tropen bei chronischen Erkrankungen der Conjunctiva finden, sind gewöhnlich viel erheblicher als in den gemäßigten Zonen.* Außer dem meist schleimigen Ausfluß besteht eine diffuse Hyperämie und Hypertrophie der Bindehäute mit Papillenbildung auf der Conjunctiva tarsi. Öfters kommen Infiltrate im Limbus vor, welche Ähnlichkeit mit Phlyktänen aufweisen, wie auch HERBERT (a) aus Britisch-Indien mitteilt. Die Falten im Fornix können zu dicken, festen Tumoren werden (Abb. 6). Wenngleich selten, entwickeln sich zuweilen doch in der Conjunctiva tarsi die gewöhnlich für Trachom als spezifisch betrachteten Labeculae. Auch Pigmentflecke werden in der Conjunctiva tarsi bei alten Fällen oft beobachtet. Kleine oberflächliche Ulcera corneae im Anschluß an einen Pannus, der vollkommen dem Pannus trachomatosus ähnelt, kommen ebenfalls vor. Granula sind jedoch nicht vorhanden, und bei Heilung entsteht keine stärkere Narbenbildung, obwohl einige sehr oberflächliche und dünne netzförmig verlaufende Narben zurückbleiben können, namentlich bei chronischer Blennorrhöe, was ein sehr wesentlicher

Unterschied gegenüber dem chronischen Trachom ist. Gerade diese chronische Blennorrhöe kommt in den Tropen und Subtropen häufig vor (MEYERHOF [b], DEPLANCHE].

Ectropium, besonders des unteren Augenlides, infolge der Hypertrophie kommt regelmäßig vor, wobei sich öfters Pigmentierung findet, die in diesem Fall dadurch verursacht wird, daß die Bindehaut in übermäßiger Weise dem Licht ausgesetzt ist. Bei Europäern stellte ich diese Pigmentationen nicht fest.

Während des Bestehens der Entzündung liegt immer die *Gelegenheit zu sekundären Infektionen* und Schädigungen von außen her vor, so daß Hornhautgeschwüre, oft mit Perforation und Staphylobildung entstehen, und eine nicht unerhebliche Anzahl Augen in den Tropen durch chronische Conjunctivitis zugrunde geht.

ELLIOT (a) nennt als Folgeerscheinung noch das Entstehen von Cysten in der Conjunctiva aus den KRAUSESchen und HENLESchen Drüsen oder durch Hineinwachsen von Epithelschläuchen in die verdickte Conjunctiva. HERBERT meint, daß aus diesen Schläuchen die bei chronischer Conjunctivitis so oft beobachteten, stecknadelkopfgroßen, gelben Fleckchen in der Conjunctiva tarsi hervorgehen, die unter dem Namen Infarkt der MEIBOMSchen Drüsen, Mycosis und Lithiasis beschrieben sind. Obwohl Kalkablagerungen darin vorkommen, ist der Inhalt meistens gelbkäsige oder milchig und besteht aus abgestoßenen



Abb. 6. Elephantiasis conjunctivae palpebrae inferioris. Bestand schon 2 Jahre bei einem sundanesischen Mädchen.

Epithelzellen mit Schleim aus den umgebenden Zellen. Die Therapie kann nach den allgemein geltenden Regeln erfolgen. Silbernitrat und Alaun- oder Kupferstift sind von großem Nutzen; doch muß die Behandlung unter sorgfältiger Kontrolle stattfinden, weil in den Tropen in vielen Fällen bald *Argyrosis* auftritt und rasch zunimmt. Auch lange Anwendung von Kupfersulfat und gelber Salbe kann eine schmutziggroße Verfärbung in der Conjunctiva hervorrufen.

Von großer Wichtigkeit ist dabei die Reinigung der Augen mit leichten Antiseptica; hierbei weise ich auf das Waschen mit schwachem Tee hin, wie dies unter der Bevölkerung auf Java geschieht und das eine trotz der Einfachheit große Wirkung ausübt. Da Tee überall täglich frisch vorhanden ist, mit kochendem Wasser bereitet wird und somit steril und außerdem billig ist, verdient er entschieden für die Tropenbevölkerung Empfehlung.

Die Behandlung muß sehr lange fortgesetzt werden, bis jede Spur von Hypertrophie und Hyperämie verschwunden ist, da andernfalls Rezidive auftreten. Gewöhnlich ist später die Conjunctiva glatt und dünn, mehr oder weniger atrophisch.

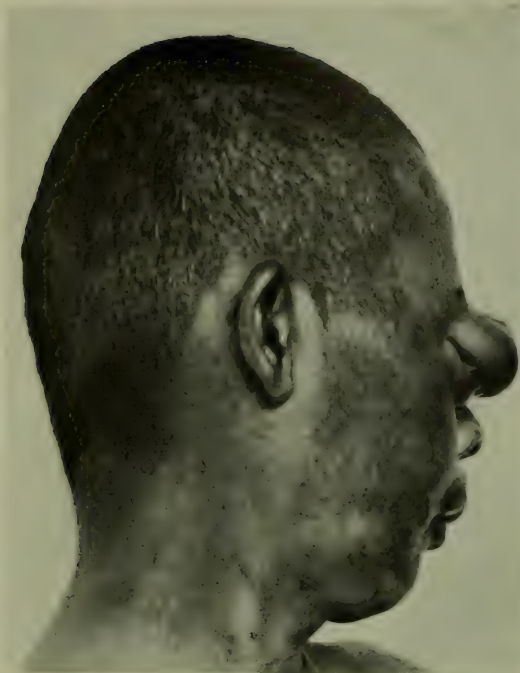


Abb. 7a. Amyloidtumoren der Bindehaut. Ungefähr 40jähriger Mann. Am rechten oberen Augenlide hatte sich dabei auch ein Epitheliom entwickelt, das sich von der Amyloidmasse scharf absetzte.



Abb. 7b. Ansicht von vorn. Derselbe Fall wie Abb. 7a.

Von chronischen Entzündungen der Conjunctiva anderer Herkunft ist noch eine besondere Form zu nennen, die HERBERT (c, d) beschrieben hat. Sie ist dadurch gekennzeichnet, daß infolge von früher vorhanden gewesenen Entzündungen Falten der Bindehaut der Übergangsfalte miteinander verwachsen, wodurch ein dauernder Reizzustand wach gehalten wird. Lösung der Verwachsungen ist hier die einzige Therapie, welche endgültige Abhilfe schafft.

Chronische Reizzustände kommen bei der inländischen Bevölkerung auch infolge des Umstandes vor, daß der äußere Augenwinkel sich nicht dem Bulbus anlegt, weil die Lidspalte abnorm weit lateralwärts verbreitert ist; hierdurch dringen Staub und Schmutz in den Bindehautsack ein und verursachen eine chronische leichte Entzündung, welche nur durch Verkürzung der Lidspalte behoben werden kann.

Die von ELSCHNIG beschriebene Conjunctivitis Meibomiana ist von KAZUO HIWATARI auch in Japan angetroffen worden. In Weltevreden habe ich diese Form ebenfalls einige Male beobachten können.

WRIGHT (f) beschreibt eine chronische Entzündung, wobei große Papillen gebildet werden und bei der eine vorübergehende Vergrößerung der präaurikularen Drüse vorkommt. Schließlich wurde dann die Cornea auch angegriffen und zerstört. Die Ursache blieb dunkel, während keine einzige Therapie irgendwelche Besserung zu bewirken vermochte. In Weltevreden beobachtete ich (d) eine Anzahl Fälle, welche mit dem Vorstehenden große Übereinstimmung zeigten. Diese Erkrankungen sind zweifellos nicht derselben Art wie die *PARI-NAUDSche Conjunctivitis*, der sie anfangs sehr ähneln können. Den

Typus Parinaud beobachtete ich in Niederländisch-Indien einige Male, und auch in anderen tropischen Ländern kommt er laut Mitteilung vor. Doch sei hier darauf hingewiesen, daß in den Tropen äußerst leichte Fälle auftreten, die nur einige Wochen dauern und für die Diagnose erhebliche Schwierigkeiten ergeben können.

Geschwulstartige Veränderungen. *Starke Hypertrophie der Conjunctiva* und des subconjunctivalen Gewebes, *so daß wirkliche Tumoren entstehen*, sieht man in Weltevreden und offenbar auch in anderen Gegenden der Tropen relativ

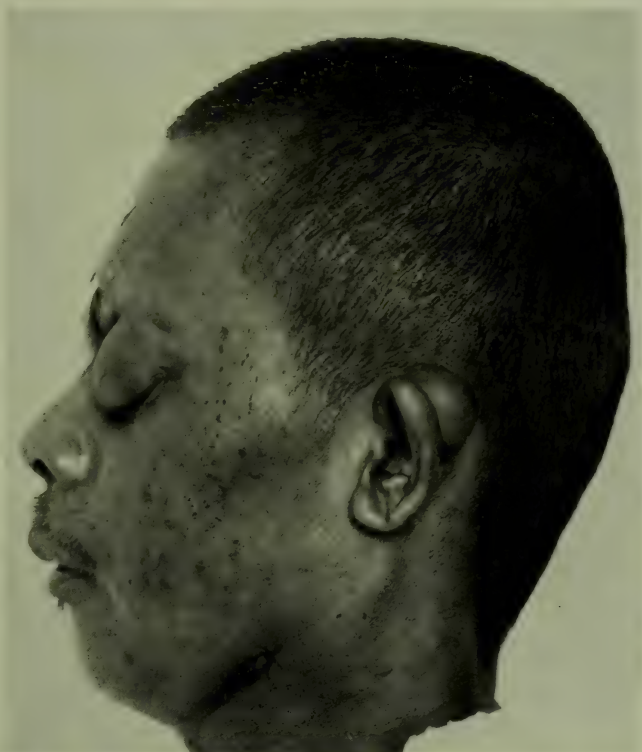


Abb. 8. Amyloid der Conjunctiva des linken oberen Lides. Ungefähr 25jähriger Mann.

häufig. Die Ursachen dieser Hypertrophien, die große Dimensionen annehmen können und bei denen erhebliche degenerative Gewebsveränderungen auftreten, sind verschiedener Art. Die Ätiologie ist noch immer in Dunkel gehüllt. In vielen Fällen werden gleichzeitig Reste früherer Entzündung gefunden, besonders von Trachom. Jedoch liegt hier ein zufälliges Zusammentreffen vor, was nicht befremdend ist, da Trachom und chronische Conjunctivitis so allgemein in den Tropen bei der Bevölkerung vorkommen, wenngleich natürlich chronische Bindehauterkrankungen als prädisponierendes Moment wohl einen größeren oder geringeren Einfluß ausüben können.

FREDERICI beschreibt ein episclerales Granuloma, verursacht durch eine Verletzung mit einem trockenen Zweig, worin er *Sporomiella macrospora* fand.

Plasmom. Hyaline Tumoren. Unter dieser Kategorie von Bindehautaffektionen nenne ich das Plasmom, das ich in jeder Größe von einer einfachen dicken Fornixfalte bis zum umfangreichen Tumor, beobachtete. Mikroskopisch können Übergänge vorkommen, und zwar von Formen, bei denen sich nur relativ wenig Plasmazellen finden, bis zu Tumoren, die ausschließlich aus diesen Zellen

bestehen. Manchmal konstatierte ich hierin eine beginnende *hyaline Degeneration*, wie diese auch von JAMES, STASINSKA und anderen beschrieben wird. Vermutlich entstehen durch Vermehrung des Hyalins aus diesen Veränderungen diejenigen Fälle, bei denen der Tumor zur Hauptsache aus Hyalin besteht. In den hyalinen Bindehauttumoren, die gewöhnlich ziemlich groß sind, sich hart anfühlen, eine glatte Oberfläche besitzen und den Tarsus einschließen, werden

bei Färbung oft Teile gefunden, wo das Gewebe sich wie Amyloid färbt, sei es auch nicht mit allen Färbemethoden.

Nicht selten sind große Tumoren, welche die Augenlider in plumpe Massen verwandeln, so daß sie kaum mehr bewegt werden können und durch die Schwere herabhängen. Unter der Haut fühlt man knorpelartig harte, glatte Geschwülste, unter der Haut verschieblich, aber am Tarsus und an der Conjunctiva festsitzend. Auch in der ganzen Conjunctiva bulbi kann diese feste Masse bis zum Limbus vorkommen und sogar als ein dicker fester Wulst über der Hornhaut liegen. Das Gewebe ist brüchig, und es kommt bei Versuchen, das Augenlid umzustülpen, manchmal vor, daß es aufplatzt, wobei eine mäßige Blutung aus der Rißstelle auftritt. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich, daß die Masse überwiegend aus Amyloid besteht, das zuweilen alle Reaktionen deutlich

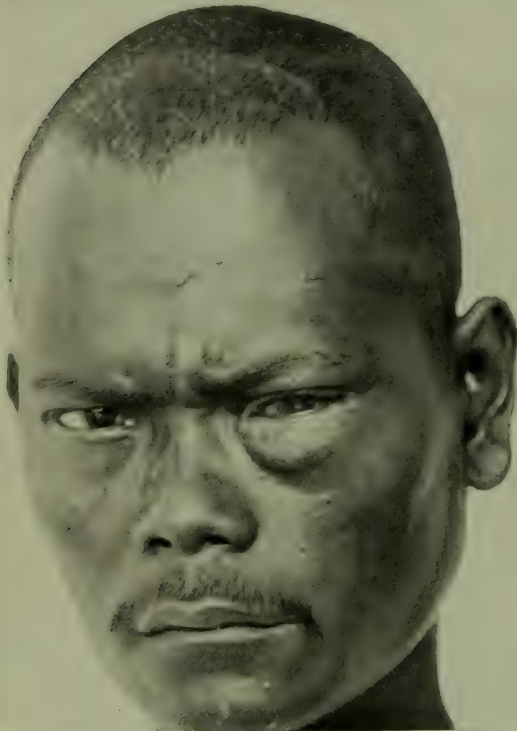


Abb. 9. Amyloid der Conjunctiva des linken Unterlides.

aufweist, sich jedoch oft in verschiedenen Hinsichten abweichend färbt. Übergänge von hyaliner zu amyloider Beschaffenheit werden oft beobachtet. Riesenzellen sind in den meisten Fällen vorhanden, mitunter in großer Zahl. Eine entzündliche Infiltration findet sich an der Peripherie in wechselnder Menge; es werden mehr oder weniger Plasmazellen in ihr angetroffen. Man kann somit allmählich zunehmende Grade dieser Bindehautveränderung verfolgen, und zwar von den kleinen Plasmomen bis zu den sehr großen Amyloidtumoren der Conjunctiva. Bei der Operation zeigt sich meist, daß das amyloide Gewebe, obwohl die Oberfläche unter der Haut der Augenlider völlig glatt ist und also eine scharfe Grenze besteht, nach hinten in die Orbita ohne scharfe Grenze in das Orbitalgewebe übergeht. Gewöhnlich ist bei großen Tumoren unter einer relativ dünnen Kapsel das Gewebe völlig erweicht und mit einem scharfen Löffel einfach auszukratzen. Diese amyloiden Degenerationen des Tarsus und der Bindehaut kommen in Niederländisch-Indien ziemlich häufig vor [STEINER (d)], ebenso wie in Britisch-Indien (ELLIOT) und Ägypten [SOBY (a)]. Auch in den gemäßigten Gegenden werden sie angetroffen [ZEEMAN (b), ELEONSKAJA]; sie scheinen dort aber viel seltener zu sein. GABRIÉLIDÈS (a) teilt einen Fall mit, in welchem Knochenbildung aufgetreten war, während ich selbst einen

Kranken beobachtete, in welchem drei Augenlider Amyloid aufwiesen und in einem gleichzeitig ein umfangreiches Epitheliom bestand.

Diese ganze Gruppe von Veränderungen, die vermutlich nur *Stadien einer und derselben Erkrankung* sind, habe ich verschiedene Male zweifelsfrei bei im übrigen vollkommen gesunden Bindehäuten festgestellt, so daß sie nicht als eine Folge von Trachom, wie vielfach angenommen wird, betrachtet werden dürfen.

Es sind verschiedene Versuche zur Erklärung dieses eigentümlichen lokalen Amyloids gemacht worden, ohne jedoch zu einer Klärung zu führen [A. LEBER(d)]. Das gleichzeitige Vorkommen mit allerlei Erkrankungen, wie Anchylostomiasis, Askariden, Framboesia und anderen Veränderungen, berechtigt nicht dazu, sie als Folge einer derselben aufzufassen [SOBHY (a)].

Vermutlich gehört der von McALL in China besonders bei Männern angetroffene Bindehauttumor, den er unter dem Namen Subconjunctivalgranulom beschreibt, zu derselben Gruppe. Die Meinung HENDERSONS, daß diese Erkrankung zweifelsohne parasitärer Art, von Protozoen oder Würmern verursacht ist, scheint mir möglich, aber keineswegs bewiesen.

Polypenbildung in der Conjunctiva wird auch durch Rhinosporidium Kinealyi s. Seeberi [WRIGHT (a, b)] verursacht. Diese Erkrankung, welche zuerst

in Süd-Amerika von SEEBER beobachtet wurde, ist später in Calcutta, Madras, Ceylon und Cochin festgestellt worden, wo sie vermutlich nicht selten auftritt. Auch aus Tennessee ist ein Fall bei einem Bauern veröffentlicht, der nie die Vereinigten Staaten verlassen hatte, während in Südafrika ein Fall bei einem Pferde beobachtet wurde. In Schottland wurde die Affektion bei einem indischen Studenten angetroffen; in diesem Fall war sie also eingeschleppt. Aus Japan berichtet TIRUMURTI ebenfalls über einen Fall dieser Veränderung, und zwar hatte sie hier ihren Sitz in der Conjunctiva. Gewöhnlich führt sie zum Entstehen von Wucherungen in der Nase oder Nasopharynx. Lokalisation in der Conjunctiva, im Tränensack und auf der Haut der Augenlider kommt, ausgenommen in Britisch-Indien, selten vor. Der polypenförmige Tumor in der Conjunctiva (ELLIOT und INGRAM, WRIGHT) ist rötlich und zeigt weiße Punkte an der Oberfläche, aus denen sich unter geringem Schmerz etwas rahmige Flüssigkeit auspressen läßt.

Beschwerden verursachen diese Wucherungen nahezu nicht, es sei denn mechanische, wie in dem Falle ELLIOTS, wo infolge der Schwere des Tumors am unteren Augenlide leichtes Ectropium auftrat. WRIGHT entdeckte einige Fälle bei der gewöhnlichen Kontrolle der Augen von Schulkindern. Merkwürdig



Abb. 10. Derselbe Patient. Unteres Lid ektropioniert.

ist der Umstand, daß nur Männer befallen werden. Die Tumoren wachsen sehr langsam. Da die Beschwerden recht gering sind oder überhaupt keine vorliegen, werden vermutlich manche Fälle unbehandelt bleiben oder nicht erkannt werden. Die Diagnose läßt sich nur durch die pathologisch-anatomische Untersuchung mit Sicherheit stellen, obwohl KIRKPATRICK (a) meint, daß der Tumor aus der Nase auch makroskopisch durch einen Streifen fibrösen Gewebes zu identifizieren sei, der über der Mitte verläuft, gleich dem Nerv eines Blattes, und durch seine eigentümlichen, fingerähnlichen Ausläufer mit halbdurchsichtiger Konsistenz.

Die Ursache der Krankheit sind tierische Parasiten, das *Coccidium Seeberi* (Abb. 11, 12, 13). Sie kommen als sog. Pansporoblasten vor, die in

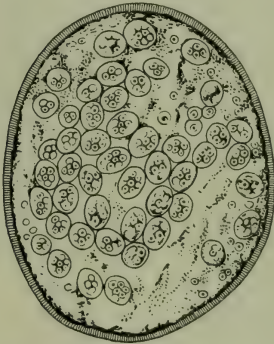


Abb. 11. *Rhinosporidium Seeberi*.
(Nach CASTELLANI und CHALMERS.)

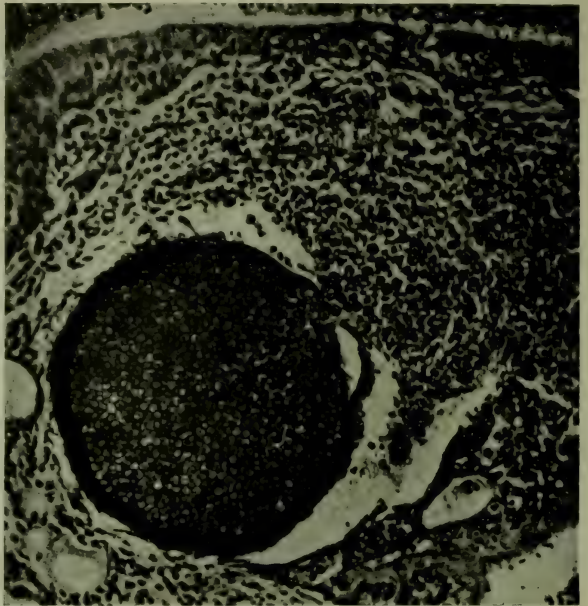


Abb. 12. *Rhinosporidium Seeberi*.
(Nach CASTELLANI und CHALMERS.)

großer Anzahl in Cysten eingeschlossen sind. Die obengenannten gelben Pünktchen, die man mit dem unbewaffneten Auge an der Oberfläche der Polypen sieht, sind diese Cysten. Sie liegen unmittelbar unter dem Epithel in der Submucosa und weisen mannigfache Formen auf. Die Cystenwand besteht aus 2 Schichten, ist dünn und zeigt an einer Seite einen Porus oder eine konische Erhebung. Das die Cyste umgebende Gewebe kann fibrös werden und Reste degenerierter Cysten einschließen.

Beginnende Cysten (10—30 μ) enthalten granuliertes Protoplasma, zuweilen mit Zellen, die einen blasenförmigen Kern mit einem deutlichen Nucleolus aufweisen. Große Cysten, 6—8 mm in ausgewachsenem Zustande, enthalten Protoplasma mit jungen Pansporoblasten an der Peripherie und alten im Zentrum. Die alten Sporoblasten sind untereinander durch ein feines Netzwerk verbunden, das bis in die Kapseln reicht. Man rechnet die Parasiten zu den Sarcosporidien.

Da die Conjunctiva offenbar einen weniger günstigen Boden für die Entwicklung gewährt, sind die Cysten hier viel kleiner als in den Polypen der Nasenschleimhaut.

ASHWORTH und LOGAN TURNER geben an, auch zuweilen junge Parasiten im Cytoplasma isolierter Zellen gefunden zu haben. Laut ihrer Beschreibung erstrecken sich um die Cysten Ausläufer des Oberflächenepithels in die Tiefe, während sich dazwischen ein Infiltrat mit myxomatöser Degeneration des

Gewebes, sowie erweiterte Blutgefäße finden. Die Cysten können bersten und ihren Inhalt nach außen entleeren oder schließlich organisiert werden, wobei Riesenzellen ein sehr gewöhnlicher Befund sind.

Die Art der Infektion ist noch unbekannt. TIRUMURTI meint, daß sie mittels direkter Übertragung durch Taschentücher, Handtücher und Kleider erfolgt, während auch angenommen wird, daß der weitere Lebenszyklus, da die frei im Gewebe liegenden Sporoblasten niemals andere Entwicklungsstadien aufweisen, sich außerhalb des Körpers abspielt.

Die *Prognose* ist günstig, obwohl CASTELLANI und CHALMERS die Möglichkeit einer allgemeinen Infektion nach dem Bersten der Cysten für bewiesen halten.

Die *Therapie* besteht in der Operation, wobei zuweilen unangenehme Blutungen auftreten und Rezidive entstehen können. Kauterisierung des Geschwulstbodens ist daher nötig.

KIRKPATRICK (a) weist auf den großen Vorteil des Ausspülens der Wunde mit Chininlösung hin. WRIGHT beobachtete nach Einträufelung einer 2%igen Tartarus emeticus-Lösung ($3 \times$ täglich) das Verschwinden der Polypen in 3 Monaten.

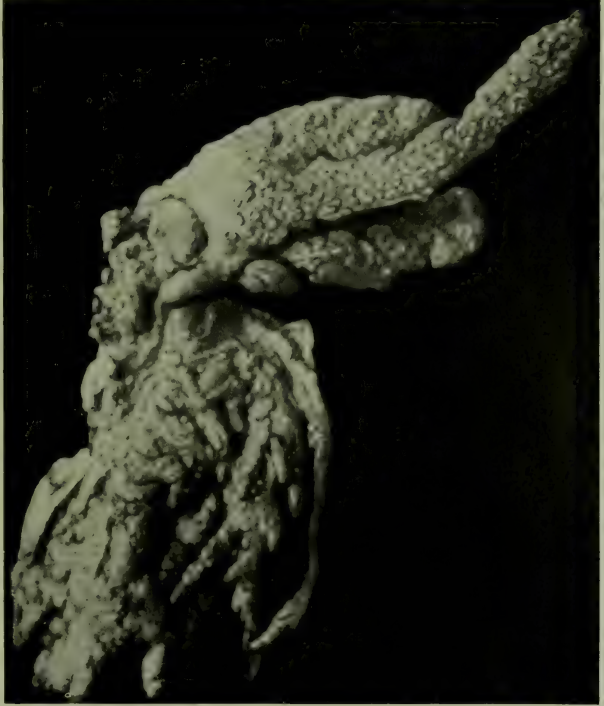


Abb. 13. Rhinosporidium Seeberi.
(Nach CASTELLANI und CHALMERS.)

7. Die Conjunctivitis phlyctenulosa¹.

Dieser Krankheit müssen einige Worte gewidmet werden, da die Mitteilungen über ihr Vorkommen in den Tropen sehr voneinander abweichen. So ist diese Affektion nach NEALS Angabe in Tsinau sehr häufig; er beobachtete sie bei etwa 15% seiner Patienten. ELLIOT (a) und HERBERT (a, b) nennen sogar eine Frequenz von 33%. In Niederländisch-Indien wird die Krankheit im allgemeinen ziemlich selten angetroffen. In Weltevreden fand ich sie nur in 1,5%. HÖTTE (b) in Bandung gibt für 1928 6%, für 1929 noch nicht 1% an. WILLE (c) in Semarang meldet 1,5%. Nur SIE BOEN-LIAN (a) in Djokja sah viele Fälle von Conjunctivitis phlyctenulosa. Auch an der Elfenbeinküste sah DEPLANCHE diese Krankheit sehr selten.

Die Ursache dieser Unterschiede liegt in dem Umstand, daß man dort, wo die hohen Ziffern genannt werden, jede Veränderung, bei der in oder bei dem Limbus ein Infiltrat auftritt, als eine Phlyktäne bezeichnet, was fraglos falsch ist. Infiltrate im Limbus corneae werden bei einem großen Prozentsatz der akuten Bindehautentzündungen jeder Art beobachtet, ebenfalls bei allen Formen chronischer Conjunctivitis. Diese Infiltrate zu den klassischen Phlyktänen zu

¹ Siehe auch Beitrag SCHIECK, Bd. 4 des Handbuchs, S. 129.

rechnen, ist nicht angängig (PILON). Damit kommt das ganze Bild der Conjunctivitis phlyctaenulosa in den Tropen in ein falsches Licht. Bei der letztgenannten Erkrankung sind die Phlyktänen primär, während sie in den anderen Fällen sekundär im Gefolge einer anderen Bindehautaffektion auftreten. Daher ist es ein Erfordernis von großer praktischer Bedeutung, diese bei irgendeiner Conjunctivitis aufschießenden Sekundäraffektionen getrennt zu halten und unter dem Namen *Pseudophlyktäne* zusammenzufassen. Unter diese Gruppe fallen dann auch die von ELLIOT und HERBERT beschriebenen und laut ihrer Angabe so häufig vorkommenden Phlyktänen bei Xerosis conjunctivae und in der Conjunctiva tarsi. Kein Augenarzt in Europa wird Infiltrate, welche die Neigung zeigen, zu einem Ulcus zu werden bzw. zu einem Ulcus einzuschmelzen, und in der verdickten hyperämischen hypertrophischen Conjunctiva tarsi gerade innerhalb des Lidrandes liegen, als Phlyktäne bezeichnen.

Hält man sich an das klassische Bild, wie dieses in der ganzen Welt Gültigkeit hat, dann ist, wenigstens in Weltevreden, die Conjunctivitis phlyctaenulosa eine nicht oft beobachtete Krankheit; sie kommt jedoch in der Tat vor und ist dann mit der in Europa auftretenden Form vollkommen identisch. Auch die bekannten allgemeinen körperlichen Veränderungen werden dann gefunden. Daß diese Erkrankung jedoch selten angetroffen wird, steht mit der Erfahrung im Einklange, welche bezüglich der Skrofulose in den Tropen allgemein gilt und auch jüngst wieder in dem Handbuche von LANGEN und LICHTENSTEIN hervorgehoben wird. Die Angabe, daß sie häufiger bei Erwachsenen vorkomme als in Europa, würde ich nicht zu unterschreiben wagen. Gewiß ist, daß sie auch bei Erwachsenen in den Tropen ab und zu gesehen wird.

Eine Besonderheit, die ich bei Kindern mit Conjunctivitis phlyctaenulosa beobachtete, ist die, daß die Infiltrate auf der Cornea auffallende Neigung zum Bilden des bekannten Gefäßbändchens (Keratitis fascicularis) haben. Nicht selten findet man 2 oder 3 dieser Ulcera gleichzeitig, entweder noch in aktivem Zustand oder schon vernarbt.

In den meisten Fällen ist die v. PIRQUETSche Reaktion positiv und bei vielen Patienten sind auch tuberkulöse Veränderungen zu finden. Bei der Mehrheit der Kranken erzielte ich durch Tuberkulininjektionen überraschende Erfolge, während jede andere Allgemeinbehandlung keine Resultate ergab.

BLANG spricht von einem engen Zusammenhang zwischen Pediculosis capitis und phlyktänularer Bindehautentzündung. Auf Java habe ich diesen nicht feststellen können. Übrigens müßte die Krankheit dann sehr allgemein sein, da Pediculosis in den Tropen außerordentlich verbreitet ist, wenigstens bei weiblichen Personen. Daß also die meisten Kinder mit Conjunctivitis phlyctaenulosa auch an Pediculosis leiden, ist begreiflich, weist jedoch nicht auf irgendwelchen Zusammenhang hin.

8. Das Trachom¹.

Verteilung des Trachoms nach der Gegend. Das außerordentlich häufige Vorkommen des Trachoms ist fast allen tropischen Ländern eigen, und die großen Verheerungen, die es dort anrichtet, würden einen hinreichenden Grund abgeben, eine eingehende Abhandlung über diese Krankheit hier folgen zu lassen. Da der Raum keine umfangreichen Erörterungen gestattet, werde ich mich nur auf einige für die Tropen wichtige Punkte beschränken.

Die Frequenz ist in den einzelnen tropischen und subtropischen Ländern recht verschieden. Von Ägypten ist bekannt, daß fast jeder Bewohner von Trachom

¹ Siehe auch die Schilderung des Trachoms im Beitrag SCHIECK, Bd. 4 des Handbuches, S. 62.

befallen ist oder gewesen ist. Auch in Tripolis und Palästina sind die Infektionsziffern sehr hoch, bis 80% und darüber. In Tunis gibt PETIT für Schulen Zahlen von 90—96% an, während REMLINGER und BERNARD in Tanger nur 5% der Bevölkerung infiziert fanden. Nicht in so starkem Maße wie die vorgenannten Länder ist China heimgesucht, obwohl dort auch alarmierende Zahlen bekannt geworden sind, ebenso wie in Britisch-Indien. In Saigon fand MOTAIS (c) etwa 20% der Bevölkerung trachomkrank, eine Ziffer, welche ungefähr derjenigen in Niederländisch-Indien entspricht. Auch im tropischen Afrika (OWEN) und Amerika (DUSSELDORF) sind bei der einheimischen Bevölkerung örtlich hohe Ziffern festgestellt worden. In Honduras dagegen sah MULDOON nur wenig Fälle.

Indessen besagen diese Prozentsätze noch wenig betreffs der örtlichen Verbreitung des Trachoms in dem einzelnen Lande; denn diese kann sehr verschieden sein. DEPLANCHE berichtet z. B. im Gegensatz von OWEN, daß er in Afrika an der Elfenbeinküste Trachom sehr wenig gesehen hat. So wurden auf Java (BAKKER und JOESOEF) bei einer Untersuchung, die sich über die ganze Insel erstreckte, Gegenden mit Infektionsziffern angetroffen, welche sich denjenigen der Nordküste Afrikas nähern, während an anderen Orten das Trachom gänzlich fehlte. Übergänge zwischen beiden Extremen findet man überall. Die Entfernung zwischen 2 Orten mit ganz verschiedenem Infektionsindex kann klein sein, wie sich im Westen Javas zeigte, wo an 3 etwa 20 km von einander entfernten Orten der Prozentsatz Trachomkranker unter den Schulkindern bzw. 42%, 20% und 14% betrug. In Laos fand CHESNEAU ebenso Gegenden frei von Trachom und andere ziemlich schwer infiziert. Auch sind die Folgen, also vermutlich auch die Schwere oder die Art der Infektion in verschiedenen Orten und Gegenden desselben Landes nicht gleich. PETIT fand in Tunis in verschiedenen Schulen Hornhautveränderungen bei Schulkindern in 14%, 29% und 59%, während dieser Prozentsatz bei den von mir soeben genannten Schulen 16%, 1% und 0% betrug [BAKKER (b)].

In den Oeassern fand ich eine kleine Insel, wo etwa 20% der Bewohner an Trachom oder eine trachomartige Krankheit litten, und doch keine einzige Komplikation und sogar keine Narbenbildung in der Conjunctiva zu finden war.

Rolle der Terrainbeschaffenheit. In Niederländisch-Indien sind die am meisten infizierten Gegenden, wo gleichzeitig der Verlauf am ernstesten ist, längs den Küsten gelegen. Es findet sich hier die Rhizophorenformation, also ein Gelände, in dem die Küste niedrig und sumpfig ist, während trockene sandige oder felsige Meeresufer einen geringen Infektionsindex aufweisen (BAKKER und JOESOEF). An anderen Orten hat man bereits darauf hingewiesen, daß namentlich in Flußdeltas das Trachom eine große Ausbreitung erlangt. Es besteht somit die Möglichkeit, daß das Trachom mit der Wasserversorgung in Zusammenhang steht und daß in schmutzigen, sumpfigen, stehenden Wasser ein Faktor für die Verbreitung liegt. Auch WADA in Kwantung ist dieser Meinung. In diesem Lichte betrachtet können die rituellen Gesichtswaschungen der Mohammedaner in dem gewöhnlich außerordentlich verunreinigten Wasser einen Ausgangspunkt für Ansteckung bilden. Reichliche Zufuhr von gutem Wasser, vielleicht auch Assanierung würde sich dann, nicht nur weil dies der Reinlichkeit zugute kommt, sondern außerdem durch den Fortfall einer Infektionsquelle, bei der Bekämpfung des Trachoms als sehr nützlich erweisen können.

Daß jedoch für umfangreiche Verbreitung des Trachoms kein Wasser nötig ist, geht wohl aus der Tatsache hervor, daß es unter den Wüstenbewohnern, wie den Arabern, in bedeutendem Grade herrscht.

Übertragung durch Insekten. Die Rolle, welche den *Fliegen* bei der Verbreitung zukommt, wird verschieden beurteilt. In Ägypten und Aleppo schreibt man ihnen einen großen Einfluß zu (TSCHELEBI), obwohl das Übertragen durch

sie niemals bewiesen worden ist. Auch ELLIOT in Britisch-Indien meint, daß sie sehr gefährlich sind. In Niederländisch-Indien spielen sie gewiß keine große Rolle, da Fliegen dort nur ausnahmsweise in großen Mengen vorkommen.

DAVID berichtet über gute Resultate gegen diese Gefahr bei prophylaktischer Einträufelung von 1%iger Zinksulfatlösung mit Adrenalin.

Bedeutung von Allgemeinkrankheiten. Wichtig ist noch, die Aufmerksamkeit auch auf gleichzeitig bestehende Allgemeinkrankheiten hinzulenken, da diese den Verlauf der Augenkrankheit verschlechtern und die Heilung trotz Behandlung verzögern. Insbesondere hat die *Lues* auf diesem Gebiet einen üblen Ruf. Auch von *Framboesia tropica* habe ich einen schlechten Einfluß auf Trachom wiederholt feststellen können. Mehrmals beobachtete ich, daß die Trachombehandlung erst Erfolg hatte, nachdem die Syphilis in die Therapie einbezogen worden war; und DERKAC ist sogar der Meinung, daß eine Trachombehandlung bei gleichzeitigem Bestehen luetischer Hornhautveränderungen nachteilige Folgen haben kann. Nach MILLETS Auffassung besteht ein enger Zusammenhang zwischen *adenoidem Habitus* und Trachom. Dieses soll eine Entzündung des adenoiden Gewebes der Bindehaut sein, die erst nach Beseitigung des adenoiden Zustandes heilen kann. Dies trifft sicherlich nicht für Niederländisch-Indien zu, wo bei der inländischen Bevölkerung die adenoiden Disposition kaum vorkommt (siehe auch die Theorie ANGELUCCIS, Bd. 4 des Handbuchs, S. 64).

Irgendeinen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Trachom stellte ich in Niederländisch-Indien gleichfalls nicht fest, ebensowenig wie WILSON in Ägypten.

Bedeutung der Rassen. Über einen Unterschied in der Empfänglichkeit der einzelnen Rassen in Niederländisch-Indien läßt sich kaum etwas sagen. Wohl fällt die große Differenz in der Infektionsziffer bei Europäern und Eingeborenen auf, und es ist schwer, sie in allen Fällen der besseren hygienischen Lebensweise zuzuschreiben. Wahrscheinlich sind die weißen Rassen wirklich weniger empfänglich als die pigmentierten (ALVARO). Stark infiziert, mit ernsten Folgen, sind die Araber. Es ist wiederholt behauptet worden, daß Neger immun seien. ROY beobachtete jedoch viel Trachom unter den schwarzen Rassen in Nordafrika. Unterhalb des 5. nördlichen Breitengrades soll es bei ihnen selten vorkommen und in den zentralen Wäldern fehlen.

Einfluß des Alters. Erhebliche Unterschiede werden auch angetroffen, wenn man die Bevölkerung in Altersgruppen einteilt und die Infektionsziffer bestimmt. Im allgemeinen ergab sich dann für Niederländisch-Indien ein deutlicher Gipfel für die Gruppe von 6—16 Jahren. Bei jüngeren Kindern ist der Prozentsatz viel geringer, während nach dem 16. Jahr eine rasche Abnahme zu konstatieren ist und in vielen Gegenden nach dem 40. Jahr überhaupt kein Trachom mehr vorkommt. Ähnliche Beobachtungen sind auch in anderen Ländern gemacht worden, wie z. B. von DUSSELDORP in Buenos-Aires. In Saigon-Cholon fand MOTAIS (c) jedoch bei allen Altersgruppen eine gleich hohe Infektionsziffer, obwohl dort das Vorkommen von Komplikationen bei Kindern unter dem 10. Jahr selten und in höherem Alter viel häufiger war.

Sogar in den Schulen fand ich einen mit dem Alter wechselnden Prozentsatz, und zwar stieg er ziemlich regelmäßig vom 1. bis zum 3. oder 4. Schuljahr an, worauf ein steiles Sinken bemerkbar war, so daß zuweilen die Schüler der höchsten Klassen keine Erkrankung mehr aufwiesen [BAKKER (c)].

Einheitlichkeit oder Gruppe von Erkrankungen. Untersuchungen nach dem Vorkommen von Trachom ergeben somit ein unvollständiges Bild von den Zustände in einer Gegend, wenn nicht gleichzeitig die Verbreitung des Trachoms

an verschiedenen Orten und die Verteilung, z. B. auf Alter, Geschlecht, Beruf usw. angegeben werden. Dies ist von um so größerer Bedeutung, als sich immer mehr zeigt, daß *unter dem Krankheitsbild Trachom vermutlich verschiedene verwandte Erkrankungen zusammengefaßt sind* und es vielleicht besser wäre, von *einer Gruppe trachomartiger Krankheiten* zu sprechen. Nur auf dem Wege der Massenuntersuchung und des Studiums der besonderen Erscheinungsformen in verschiedenen Ländern ist es einstweilen möglich, einen besseren Einblick zu erlangen, solange keine spezifische Ursache und die Eigenschaften derselben mit Sicherheit bekannt sind. *Trachom ist vorläufig noch ein klinisches Bild ohne ein einziges spezifisches Diagnosticum.* Alle Symptome, welche zusammen das Trachom mit seinen Komplikationen darstellen, können einzeln bei allerlei anderen Bindehauterkrankungen gefunden werden. Es sind noch keine Serumreaktionen, keine Präcipitationen, Agglutinationen oder anderen Reaktionen bekannt, mit denen in zweifelhaften Fällen die Diagnose sicher gestellt werden könnte. Auch mikroskopisch, sowohl bakteriologisch als pathologisch-anatomisch gibt es kein einziges feststehendes Merkmal, welches eine zweifelsfreie Diagnose ermöglicht. Es braucht denn auch kein Erstaunen zu erregen, daß sich gerade bei denjenigen, welche in Trachomländern gearbeitet und jahrelange Erfahrung erworben haben, in den letzten Jahren Zweifel erhoben, ob es wohl eine Krankheit gibt, die als Trachom bezeichnet werden darf [BARTOLOTTA (b)]. Wenn man nun auch nicht soweit geht, so verdient doch die Möglichkeit entschieden mehr Beachtung, daß die Granula, welche für die Diagnose des Trachoms von so überwiegender Bedeutung gehalten werden, eine nichtspezifische Reaktion auf verschiedene pathologische Reizungen der Conjunctiva sind, wie immer mehr von verschiedenen Seiten angenommen wird.

Außerdem ist gerade für das Trachom der Umstand von großer Bedeutung, daß die Erkrankung in den einzelnen Phasen ihres Verlaufs ein recht vielseitiges Bild zeigt. Daher kommt es, daß *verschiedene Bindehautleiden mit einem der Stadien des Trachoms verwechselt werden können.*

Immer wieder taucht daher die Frage auf, ob wir wirklich eine einheitliche Erkrankung in allen Fällen von „Trachom“ vor uns haben, ein Problem, das für die Bekämpfung der Volkskrankheit von größter Bedeutung ist. Der Unterschied im Verlauf, in der Bösartigkeit und in den Folgen, je nach den einzelnen Gegenden ist so groß, daß die Möglichkeit, es könnten sich unter dem Sammelnamen Trachom verschiedene, wenn auch verwandte Erkrankungen verbergen, von mehreren Seiten hervorgehoben wurde. Auch die abweichenden Resultate von allerlei empfohlenen Behandlungsmethoden würden eine begreifliche Erklärung finden, sofern verschiedene „trachomatöse“ Krankheiten beständen. Wenn von einer Seite (DELANOË) mitgeteilt wird, daß Trachom in 8—10 Tagen durch *Oleum chaulmoograe* geheilt werden könne, und MACCALLAN sagt, daß es nicht besser als irgendein anderes Mittel sei, dann kann die Erklärung wohl darin liegen, daß beide eine verschiedene Krankheit behandelt haben.

NICOLLE und GUÉNOD sind auch der Meinung, daß es verschiedene Arten trachomähnlicher Erkrankungen gibt, die alle durch ein filtrierbares Virus verursacht werden. WIBAUT zweifelt ebenfalls an der Unität des Trachoms und vermutet, daß wenigstens zwei, möglicherweise aber mehr Affektionen unter dem Krankheitsbilde Trachom geführt werden.

Ich selbst beobachtete in Niederländisch-Indien zwei verschiedene Formen [BAKKER (b)], die ich als *Trachoma verum* und *Granulosis conjunctivae* bezeichnete (da die großen Körner das Hauptkennzeichen sind), von denen die erste namentlich bei älteren Personen nach dem 16. Lebensjahr vorkommt und viele Komplikationen zeigt, während die zweite hauptsächlich bei Kindern und zwar in sehr vielen Fällen angetroffen wird. Sie heilt spontan ohne

Komplikationen oder dauernde Folgen. Die Genesung erfolgt hier von selbst, ohne jede ärztliche Behandlung, eine Tatsache, die auch anderswo schon oft die Aufmerksamkeit erregt hat.

Ätiologie. Die 1908 von v. PROWAZEK in Batavia gefundenen Zelleinschlüsse werden von vielen als Folge, nicht als Ursache des Trachoms betrachtet. Sie sollen als Degenerationserscheinungen der Zelle und nicht als Elemente parasitärer Natur betrachtet werden (WOLBACH und MCKEE, BÖING, NICOLLE). Daß sie nicht spezifisch sind, ist wohl gewiß, seitdem sie bei der Schwimmbadconjunctivitis, der Epitheliosis desquamatica, der Conjunctivitis blennorrhoeica non gonococcica, was die Bindehaut betrifft, und ferner in der vaginalen und urethralen Schleimhaut bei nichtgonorrhoeischen Entzündungen angetroffen worden sind. Daß das Trachom schließlich eine Infektion bei der Geburt ist, durch Berührung mit Vaginalschleim, wobei diese Chlamydozoen eine Rolle spielen sollen, wird hierdurch noch zweifelhafter als es bereits war. Diejenigen, die in den tropischen Ländern Gelegenheit gehabt haben, das akute Trachom bei Erwachsenen kennen zu lernen, werden dieser Meinung wohl niemals zugetan sein können. Auch die z. B. von GORBUNOW und HERZOG geäußerte Ansicht, daß die PROWAZEKSchen Einschlüsse eine degenerative Form von Gonokokken darstellen, ist nicht annehmbar, wie sehr das chronische Papillenstadium der Blennorrhoea conjunctivae auch einigen Stadien des Trachoms ähneln kann.

Die Ätiologie des Trachoms muß also einstweilen noch als unbekannt betrachtet werden, da auch der Beweis, daß die 1927 von NOGUCHI (a, b) gefundenen Mikroorganismen — gramnegative kleine pleomorphe Bacillen, die WILSON (c) z. B. in Ägypten jedoch nicht finden konnte — die Erreger des Trachoms sind, noch nicht erbracht ist (LINDNER).

Die **Diagnose Trachom** läßt sich also vorläufig ausschließlich klinisch stellen, was oft äußerst schwierig ist und wobei allein große Erfahrung den richtigen Einblick zu verschaffen vermag. Jedoch wird auch *für den geübtesten Augenarzt in einer Anzahl Fälle die Diagnose unsicher bleiben*, wenigstens im Anfang.

In Niederländisch-Indien konnte ich die Beobachtung machen, daß die Diagnose Trachom nur allzu häufig in unverantwortlicher Weise gehandhabt wird (HARFORD). Daß in vielen Fällen Verwechslung von chronischer Conjunctivitis mit Trachom stattfindet, ist begreiflich; aber daß die Diagnose Trachom auch bei Erkrankungen gestellt wird, die in keiner einzigen Hinsicht dem Trachom ähneln, sogar bei Patienten mit normalen Conjunctiven, ist sehr bedenklich. Die in Japan getroffene Maßnahme, bestimmte Regeln aufzustellen, denen ein Fall genügen muß, um als Trachom betrachtet zu werden, sowie andere, laut denen allein Trachomverdächtigkeit angenommen werden darf, scheint mir denn auch in Gegenden, wo noch wenige Augenärzte tätig sind, sehr erwünscht.

Die Differentialdiagnose bereitet in vielen Fällen große Schwierigkeiten. McCALLAN (c) meint, daß die Feststellung eines Trachoms erst nach Eintritt des Narbenstadiums zweifelsfrei möglich sei. Hiermit ist jedoch die Schwierigkeit in allen frischen Fällen nicht gelöst, und außerdem bleibt man auch gegenüber alten Leiden unsicher, da eine Narbenbildung bei anderen Bindehautentzündungen gleichfalls vorkommt.

Erbblindung. Die Anzahl durch Trachom Erblindeter ist im allgemeinen in den Tropen groß genug, um ein Ansporn zu sein, in möglichst umfassendem Maße augenärztliche Hilfe zu schaffen und vorzugsweise eine gut arbeitende Organisation zur Trachombekämpfung ins Leben zu rufen. Wie groß die Anzahl Trachomblinder ist, läßt sich jedoch nicht mit Sicherheit sagen, da oft das Sehvermögen nicht infolge des Trachoms sondern durch sekundäre Infektionen verloren geht.

Außerdem wird diese Zahl örtlich sehr verschieden sein in Zusammenhang mit den bereits genannten erheblichen Unterschieden in der Bösartigkeit und Frequenz in jedem einzelnen Ort.

Hygienische Maßnahmen. Die Bekämpfung ist in tropischen Ländern außerordentlich schwierig, da die Behandlung immer langwierig ist und die Bevölkerung sich gewöhnlich erst spät an den Arzt wendet und in sehr vielen Fällen die Behandlung vorzeitig unterbricht. Einen guten Angriffspunkt bildet die Schule, wenngleich diese nicht der Ort ist, wo die Infektion stattfindet, wie aus dem Rückgang der Erkrankungshäufigkeit bei den höheren Klassen [WIBAUT, BAKKER (c)] erhellt (s. S. 510). Kindern wegen Trachom den Schulbesuch zu untersagen, ist abgesehen von Fällen der akuten Form, unnötig. Die Infektion findet zu Hause statt, wobei die gemeinschaftliche Benutzung von Tüchern und Bettzeug die meiste Gefahr heraufbeschwört. Reinlichkeit und Aufklärung auf hygienischem Gebiet, Hinweis auf die Folgen, sind die Mittel, welche prophylaktisch wirken können. Jedoch weiß jeder Tropenarzt, daß diese Begriffe dem Eingeborenen schwer oder überhaupt nicht beizubringen sind, wobei die Armut auch eine große Rolle spielt. Außerdem wird die Bekämpfung noch mehr erschwert durch allerlei Aberglauben, Gewohnheiten und „Adats“ (traditionelle Bräuche), die oft größere Kraft besitzen als die Überredungskunst der Europäer.

Verlaufsformen. In Niederländisch-Indien wird *akutes Trachom* jederzeit angetroffen, und dann vielfach in mehreren Fällen innerhalb einer Familie, nahezu gleichzeitig, was auf die große Kontagiosität hinweist. Ganz besonders sei hier noch darauf hingewiesen, daß nicht einmal die Ansichten, ob es überhaupt ein akutes Trachom gibt, gleich sind. In Ägypten z. B. steht man sehr skeptisch der Frage gegenüber, während anderswo die Existenz nachdrücklich betont wird (PAGALIN). Das negative Ergebnis der Untersuchung des Sekrets aus dem Bindehautsack auf Mikroorganismen ist ein deutlicher Fingerzeig in der Richtung des akuten Trachoms (MORELLI, GONELLA). Schneller als bei anderen akuten Conjunctivitisformen tritt Hypertrophie und papilläre Schwellung der Conjunctiva tarsi auf, wodurch es gewöhnlich schon nach einer Woche möglich ist, die Diagnose zu stellen. Granula gelangen erst später zur Entwicklung.

Die sofort einsetzende energische Behandlung kann bei diesen Fällen in einigen Monaten zu direkter Heilung führen und vielen Unannehmlichkeiten vorbeugen.

Die meisten Fälle, die man sieht, gehören jedoch zum *chronischen Trachom*, das auch öfters rein zufällig entdeckt wird. Die Patienten suchen eben oftmals erst Hilfe nach, wenn schon ernste Komplikationen bestehen, wobei Sekundärinfektionen, namentlich mit dem MORAX-AXENFELDSchen Diplobacillus dem Fall ein abschreckendes Aussehen verleihen. Wenn jedoch erst während einiger Tage die Sekundärinfektion behandelt wird, erweisen sich die trachomatösen Veränderungen gewöhnlich als längst nicht so ernst, wie es auf den ersten Blick den Anschein hatte.

Symptome. *Granula* werden in Weltevreden zuerst in dem medialen Winkel des Fornix superior angetroffen; später wird dann der laterale Winkel des Fornix inferior befallen, worauf allmählich die Fornices ganz mit Körnern übersät werden. Aus anderen Gegenden werden andere Entwicklungsweisen angegeben (LUSSICH-MAKTOVITCH). Vielleicht liegen hier also örtliche Unterschiede vor.

Die Schwierigkeit besteht darin, die Diagnose „Granula“ einwandfrei zu stellen und Follikel (VELDEE), welcher Art dieselben auch sein mögen, durch systematische Untersuchung auszuschalten (LINDNER). In Weltevreden sieht man bei alten, im Narbenstadium befindlichen Fällen oft eine schon glatte, aber noch etwas hyperämische Conjunctiva, besonders am oberen Rande des

Tarsus superior, wobei auf Druck noch verschiedene Körner bersten, die also im Gewebe verborgen lagen. Diese Körner, die infolge der langsamen Narbentraktion in der Umgebung in die Tiefe gedrungen sind und ohne speziell darauf gerichtete Untersuchung nicht gefunden werden, sind für die weitere Behandlung von großer Wichtigkeit. Solange sie nicht entfernt sind, tritt keine Heilung des Trachoms ein.

Übrigens ist das Vorhandensein von Körnern nicht beweisend für Trachom. Bei Schwimmbadconjunctivitis und Granulosis conjunctivae [BAKKER (b)] kommen sie ebenfalls vor, während sie vielleicht auch bei jeder anderen chronischen Conjunctivitis zuweilen entstehen können, was ich jedoch selbst nicht gesehen habe.

Die Papillen fand ich in Weltevreden viel weniger häufig als die Granula. In vielen Fällen konnte man deutlich sehen, wie sie sich aus Labeculae entwickeln. Sie sind jedoch oft bei allerlei chronischen Bindehautentzündungen,

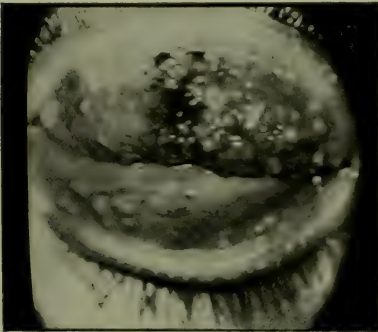


Abb. 14. Pigmentflecken der Conjunctiva tarsi superioris infolge von Trachoma granulare et papillare chronicum.

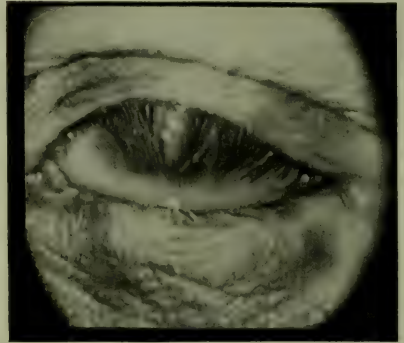


Abb. 15. Entropium palpebrae superioris et inferioris trachomatosum. Schleifen der Wimpern der medialen Hälfte des Oberlides auf der Hornhaut. Lidrand S-förmig verkrümmt.

namentlich bei chronischer Blennorrhöe viel mehr ausgebildet. Auch die Labeculae sind nicht spezifisch und kommen, wenn auch selten, bei chronischer Conjunctivitis vor.

Die diffuse Hypertrophie der Conjunctiva kann sehr verschiedene Grade aufweisen, je nach der Heftigkeit des Falles und dem Zeitpunkt der Untersuchung. STEINER (e) und HERSCHENDÖRFER, REDSLOB u. a. beobachteten Pigmentflecke in der Conjunctiva, namentlich des Tarsus, die auch in Weltevreden festgestellt wurden (Abb. 14). Sie haben eine dunkelbraune bis schwarze Farbe, eine unregelmäßige Form, sind oft mehr oder weniger netzartig angeordnet und bestehen aus dem bei den dunkleren Rassen in der Bindehaut primär vorhandenen Pigment, das unter Einfluß der chronischen Entzündung hypertrophiert und durch die Narbentraktion angehäuft wird; teilweise liegt es zwischen den Epithelzellen, überwiegend jedoch in der Mucosa in- und außerhalb der Zellen (WICKERLICHs). Auch bei Weißen soll es nach KÜSEL und WICKERLICHs vorkommen; in Indien habe ich dies jedoch nie beobachtet. Diese Flecke, die HERSCHENDÖRFER mit dem Namen „Trachoma stains“ belegen möchte, finden sich jedoch auch manchmal bei nicht-trachomatösen chronischen Bindehautentzündungen, während ROSENHAUCH sie sogar bei gesunden Menschen konstatierte. Jedenfalls sind sie sicherlich nicht spezifisch für Trachom.

Pigment hat man auch bei chronischem Trachom im Limbus corneae und in der Corneaoberfläche gefunden [STEINER (e), REDSLOB]. STEINER ist der Meinung, daß dieses Pigment mit der Zeit auch wieder verschwinden kann.

Stellungsanomalien der Lider. Komplikationen kommen zunächst an den Augenlidern vor, und zwar in dem medialen oberen Winkel. Oft bildet sich dort schon früh eine leichte Ausbuchtung nach oben. Inzwischen entsteht ebenfalls eine leichte Ptosis trachomatosa. Die Lidspalte wird also im allgemeinen verschmälert, bleibt aber an der medialen Seite weiter als an dem äußeren Augenwinkel. Dieser eigentümliche S-förmige Rand, auf den auch HERBERT (h) in Britisch-Indien hingewiesen hat, verleiht älteren Trachomkranken ein charakteristisches Aussehen, wodurch die Diagnose oft schon von weitem zu stellen ist. Sie wird durch eine Narbenretraktion im medialen Winkel des oberen Fornix verursacht, der an dieser Stelle bereits normalerweise flach ist. Hier erscheinen die ersten Körner und somit auch die erste Narbenretraktion. Eine Äußerung dieses Vorgangs ist ferner die Richtungsänderung der Cilien an dieser Stelle, die anstatt horizontal nach vorn gerichtet zu sein, sich lateralwärts und nach unten stellen. Diese Änderung in der Anordnung entsteht durch die beginnende Narbenretraktion im medialen Winkel des Fornix superior, während sich bei oberflächlicher Betrachtung dort noch nichts von Narbenbildung zeigt. Der Befund ist ziemlich pathognomonisch für Trachom (siehe Abb. 15).

Bei weiterer Zunahme der Narbenbildung rollt sich das obere Augenlid von der medialen nach der lateralen Seite immer weiter nach einwärts, bis das *Entropium trachomatosum* entstanden ist (Abb. 15). Die unteren Augenlider sind in allen Fällen auch entropioniert, jedoch weniger ausgesprochen und erst in späteren Stadien. Einige Fälle beobachtete ich indessen, wo das *Entropium trachomatosum* gerade am unteren Augenlid zuerst einsetzte.

Die *Narbenretraktion* ist in den *Fornices* deutlich sichtbar und führt erst zur Verkürzung, später zum Verstreichen der ganzen Übergangsfalte. Diese Verkürzung ist indessen nicht spezifisch für Trachom. Sie kann die Folge von allerlei mechanischen Manipulationen bei der Behandlung des Trachoms sein. Besonders Abreiben der Conjunctiva fornicis und Bürsten kann zu umfangreichen Verwachsungen führen, wodurch Conjunctivalbrücken [HERBERT (c)] und wirkliche Verkürzungen auftreten. Das Ausrollen der Körner gibt viel weniger zu diesen Verwachsungen Anlaß. Durch sorgfältige Nachbehandlung nach einem mechanischen Eingriff an den Übergangsfalten lassen sie sich gewiß verhüten.

Echte Schrumpfung, bis nahezu keine Conjunctiva mehr übrig bleibt, kommt auch z. B. bei Pemphigus, essentieller Schrumpfung der Bindehaut, und nach Verbrennungen vor, wobei eine noch größere Verkürzung als beim Trachom entstehen kann. Schließlich ist dann kein einziges Stückchen funktionierendes Bindehautgewebe mehr übrig, so daß *Xerose* auftritt, die in den Tropen in schweren Trachomfällen manchmal beobachtet wird. Die Tränensekretion wird dann außerdem infolge des Verschlusses der Ausführwege der Tränendrüsen durch die Narbenretraktion herabgesetzt oder aufgehoben. Eine Atrophie der Tränendrüse kann nachfolgen. D. MICHAEL ist dagegen der Meinung, daß bei jeder Trachominfektion auch die Tränendrüse infiziert wird und daß von hier aus die Rezidive des Trachoms ausgehen, die meistens am äußeren Augenwinkel einsetzen sollen, eine Beobachtung, die zweifellos nicht für Niederländisch-Indien Gültigkeit hat.

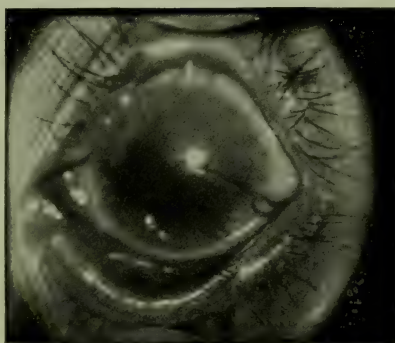


Abb. 16. Pannus trachomatosus.

Pannus ist in den Tropen eine der häufigsten Komplikationen (Abb. 16). Hierbei ist jedoch zu bedenken, daß bei den Eingeborenen, wenigstens in Niederländisch-Indien der Limbus corneae sehr breit sein und die darin verlaufenden Gefäße als zu einem sich entwickelnden Pannus gehörig erscheinen können. Für Ägypten weist EL RASHEED auf dieselbe Schwierigkeit der Diagnose hin.

Der Zeitpunkt und das Tempo der Entwicklung des Pannus ist bei den einzelnen Fällen sehr verschieden. Die Ausbreitung kann soweit gehen, daß die ganze Hornhaut bedeckt wird, wobei hin und wieder eine Keratektasie vorkommt. In alten Fällen von Trachom entwickelt der Pannus sich auf die Dauer auch von dem unteren und dem seitlichen Umfang der Cornea, so daß nur ein kleiner Hornhautbezirk unter dem horizontalen Meridian frei und klar bleibt. Selten erfolgt die Entwicklung eines Pannus ausschließlich von dem unteren Limbus aus. Dann ist ein Entropium des unteren Augenlides die Ursache, während das obere noch seine normale Stellung hat.

Auch die *anderen Hornhautkomplikationen* bei Trachom gehören zu den Erkrankungen, welche der Augenarzt in den Tropen täglich zur Behandlung bekommt. Außer den bekannten multiplen oberflächlichen kleinen trachomatösen *Ulcers* am Rande eines Pannus kommen allerlei andere Formen vor. Wiederholt sah ich schmale Geschwüre parallel mit dem Rande des alten Pannus mit stark weiß saturierter Infiltration. Diese Geschwüre schreiten langsam über die Oberfläche fort; zuweilen gehen sie auch in die Tiefe und sind mit heftigen subjektiven Entzündungserscheinungen, wie Iritis, Iridocyclitis und zuweilen Druckerhöhung verbunden. Sie heilen nur langsam und zeigen große Neigung zum Rezidivieren. Im Anblick und Verlauf ähneln sie sehr den Epitheldefekten der Keratitis marginalis superficialis. Vermutlich sind sie auch degenerativer Art. Sie können bei sekundärer Infektion zu Perforation führen, obwohl dies äußerst selten vorkommt. Ihr serpiginöser Charakter zwingt zu energischem Eingreifen. Nur durch gründliches Auskratzen mit darauffolgendem Auftragen von Jodtinktur oder durch Galvanokaustik können sie zur Heilung gebracht werden. MEYERHOF (g) berichtet über Fälle von lange bestehendem, sogar leichtem Trachom, wobei eine tiefe Keratitis mit Ulcusbildung vorhanden war, die oft rezidierte und einen schlechten Visus verursachte, während HERBERT (l) eine akute ulceröse Keratitis beschreibt, die oberflächlich ist und durch Fortschreiten die Hornhaut ganz zerstören kann.

Auch in demjenigen Teil der Cornea, wo sich bereits der Pannus entwickelt hat, kommen Geschwüre vor. Das *zentrale Ulcus corneae trachomatosum*, fast ganz ohne Reizerscheinungen, wird in Weltevreden dann und wann angetroffen. HERBERT berichtet über eine Ulcusform, die gerade innerhalb des Pannusrandes liegt und nach Heilung deutliche Unebenheiten in der Hornhaut oder mitunter Facetten hinterläßt.

Bei akutem Trachom oder Exacerbationen alten Trachoms kommt hin und wieder *Keratitis superficialis punctata* vor.

Von Wichtigkeit ist noch der Hinweis, daß die Sekundärinfektionen einen schlechten Einfluß auf den Verlauf des Trachoms haben. Akute Blennorrhöe, die auf alten Pannus eine günstige Wirkung ausübt, bedeutet für das Trachom selbst zweifelsohne eine ungünstige Komplikation [MEYERHOF (b)], ebenso wie die KOCH-WEEKSSche Conjunctivitis.

Die *Behandlung des akuten Trachoms* ist dieselbe wie diejenige jeder heftigen akuten Bindehautentzündung. Für das *chronische Trachom* mit Körnern kommen die verschiedenen Formen der mechanischen Therapie in Betracht. Welches Verfahren dabei Anwendung findet, tut nichts zur Sache, wenn nur die Körner möglichst vollständig entfernt werden und dabei das Bindehautgewebe nicht

beschädigt wird. Ausrollen nach der KNAPPSchen Methode zeitigte in Weltevreden immer sehr gute Erfolge. Es geschieht dort, nachdem die Conjunctiva dreimal in Zwischenräumen von je 5 Minuten mit einer 20%igen Cocainlösung mit Zusatz einiger Tropfen Adrenalin betupft ist. Die Behandlung kann dann völlig schmerzlos erfolgen; eine Narkose ist gänzlich überflüssig. Statt der sehr schmerzhaften Anwendung des Cuprum sulfuricum-Stiftes kann auch der viel weniger unangenehme Alaunstift mit Erfolg benutzt werden.}

Ein großer Teil der *operativen Tätigkeit* in den Tropen besteht in der Behandlung der Folgezustände des Trachoms, besonders der Trichiasis und des Entropiums (MEYERHOF). Radikale und schnelle Abhilfe schafft bei beginnender Trichiasis die Behandlung durch elektrolytische Entfernung der Cilien. Stehen viele Haare verkehrt und ist der Tarsus verkrümmt, so kommen die verschiedenen für das Entropium angegebenen Methoden in Betracht, wobei die keilförmige Tarsusresektion nach SNELLEN gewöhnlich ein sehr befriedigendes Resultat ergibt. Excision des ganzen Tarsus wurde in Weltevreden nur selten vorgenommen, dagegen wurde öfters das ganze vordere, meistens stark verdickte Blatt des Tarsus entfernt. Das zurückbleibende dünne, hintere Blatt verlieh dann den Augenlidern eine hinreichende Stütze, wodurch kosmetisch ein sehr guter Erfolg erreicht wurde. Die medikamentöse Therapie übergehe ich hier mit Stillschweigen, da sie dieselbe ist wie überall. Nur möchte ich darauf hinweisen, daß in Batavia die Behandlung mit Chaulmograöl und auch mit Antileprol nur vereinzelt eine vorteilhafte Auswirkung zeigte.

9. Krankheiten, die mit Trachom Ähnlichkeit haben.

Zu Verwechslung mit Trachom kann in den Tropen besonders die oben genannte Granulosis conjunctivae Anlaß geben (S. 511). Die Schwimmbadconjunctivitis ist außer in Buenos Aires noch niemals in tropischen Ländern beobachtet worden. Ihre Erkennung wird übrigens unter der großen Anzahl von Trachomfällen außerordentlich schwierig sein. Die Aufmerksamkeit wird jedoch, da in Niederländisch-Indien und vermutlich auch in anderen Ländern die Anzahl der Schwimmbäder immer mehr zunimmt, darauf gerichtet bleiben müssen (COMBERG).

Die Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose, welche die chronische Conjunctivitis ergibt, wurden bereits oben kurz erörtert (S. 500).

*Conjunctivitis vernalis*¹ wird in den Tropen regelmäßig und in einigen Gegenden sogar häufig angetroffen [NARAYANA RAO, HERBERT (f)]. In subtropischen Gegenden scheinen die Monsune Einfluß auf die Entwicklung und die Beschwerden zu haben; jedoch widersprechen sich die Berichte in der Angabe, welche Zeit für diese Patienten am ungünstigsten ist. Besonders im nassen Monsun beobachtete HERBERT in Britisch-Indien viele Fälle, dagegen in den warmen Monaten am wenigsten, während NARAYANA gerade in den letzten Sommermonaten die meisten Fälle konstatierte; und zwar traf er diese größtenteils bei erwachsenen männlichen Hindus an, während HERBERT sie überwiegend bei jungen Leuten sah. In Niederländisch-Indien kommt diese Erkrankung nicht oft vor, und dann hauptsächlich bei jungen Männern, selten bei weiblichen Personen. Einen Frequenzwechsel infolge der Jahreszeiten beobachtete ich in Java nicht.

Auffallend ist die Anzahl *atypischer Fälle*, die für das Stellen der Diagnose bedeutend Schwierigkeiten ergeben. Doch ist es von großer Wichtigkeit, auch diese Erkrankungen richtig zu erkennen, da die Behandlung hiermit aufs engste

¹ Siehe Bd. 4 des Handbuchs, S. 103.

zusammenhängt. Jede eingreifende Therapie und alle reizenden Mittel verschlimmern, auch bei diesen leichten Fällen, die Beschwerden.

Die Untersuchung des zäh-schleimigen Sekrets, das in geringer Menge ausgeschieden wird, auf eosinophile Zellen hin, gibt in diesen zweifelhaften Krankheitsbildern einen wichtigen Fingerzeig für die Diagnose. In seltenen Fällen kann die Eosinophilie jedoch gänzlich fehlen (SOBY BEY). Auch der gänzliche Mangel von Narbenbildung und anderen Komplikationen bei langem Bestehen ist für die Differentialdiagnose wesentlich, ebenso wie das In-den-Vordergrund-treten von Jucken und das ausschließliche oder fast ausschließliche Befallensein der Conjunctiva tarsi superioris.

Schwieriger sind die nicht vollentwickelten Fälle, bei denen namentlich die Conjunctiva bulbi ergriffen ist. HERBERT beobachtete bei Anwendung von Fluorescein eine Anzahl farbiger Pünktchen in den Limbusinfiltraten und auch mittels einer Lupe wahrnehmbare, kleine, undeutlich gefärbte Bläschen, die für die Diagnose wichtig sind. Wenn er die Conjunctiva bulbi während kurzer Zeit, z. B. einer Minute, der Luft aussetzte, zeigte sich auf den befallenen Teilen des Limbus eine dünne Exsudatmembran, die enorm viele eosinophile Zellen enthielt.

Daß die Veränderungen der Bindehaut eine Folge einer allgemeinen Ursache sind, geht wohl aus der gewöhnlich im Blute bestehenden starken Eosinophilie hervor. Die Untersuchung des Allgemeinzustandes dieser Patienten ist denn auch immer anzuraten.

Bei der Behandlung in den Tropen erwiesen sich mir die innerliche Verabreichung von Calcium und kalte Umschläge auf die Augen am erfolgreichsten; wesentlich ist auch der Umstand, daß der Patient so wenig wie möglich irgendeinen Teil der Haut dem direkten Sonnenlicht aussetzt, eine Vorschrift, die in den Tropen sicherlich nicht einfach zu befolgen ist. Ganz besondere Schwierigkeiten bieten die Fälle, wo Trachom und Frühjahrskatarrh zu gleicher Zeit bestehen [MEYERHOF (c)].

Conjunctivitis follicularis kommt auch in den Tropen vor, jedoch weniger oft als in Europa. In Niederländisch-Indien traf ich die Erkrankung besonders bei europäischen Schulkindern an, und zwar in bestimmten Schulen zuweilen in einem hohen Prozentsatz. Obwohl sich die Diagnose in vielen Fällen unter genauer Berücksichtigung aller differentialdiagnostischen Kennzeichen zwischen Follikeln und Körnern wohl stellen läßt, bleibt es doch in einigen Fällen schwer, mit Sicherheit zu entscheiden, ob es sich um Conjunctivitis follicularis oder Anfangsstadien von Trachom handelt. Die genaue Beobachtung des Verlaufes verschafft dann schließlich immer die gewünschte Gewißheit.

Pemphigus conjunctivae. Den letzten Stadien von Trachom mit Narbenretraktion können sehr den späteren Stadien von Pemphigus ähneln, sowie denjenigen der essentiellen Schrumpfung der Conjunctiva. Die erstgenannte Erkrankung kommt selten vor und, da sie in Niederländisch-Indien meist nicht mit Pemphigus der Wangenschleimhaut verbunden ist, läßt sie sich dann nicht von der letztgenannten Affektion unterscheiden, die wiederholt angetroffen wird. Die Bindehaut schrumpft hierbei, bis von beiden Fornices nichts mehr übrig ist und die Conjunctiva sich direkt von den Augenlidrändern, zum Limbus corneae spannt. Normales Bindehautgewebe ist dann nicht vorhanden. Die erkrankte Bindehaut sieht epidermisartig aus und ist meistens xerotisch verändert. Auch die Hornhaut wird nach wiederholten Entzündungen und Ulcera narbenartig und xerotisch. Der Prozeß endigt nach langen Jahren mit Blindheit.

Von der trachomatösen Schrumpfung unterscheidet sie sich durch die Regelmäßigkeit des Verlaufes und das Fehlen der dicken, weißen, horizontal im Sulcus

subtarsalis verlaufenden Narbe. Die Ursache ist unbekannt und eine endgültige Abhilfe schaffende Therapie ebenfalls noch nicht gefunden.

Epitheliosis desquamativa. A. LEBER und v. PROWAZEK (a, b) fanden auf Savai und Manono in der Südsee viele Fälle einer zu Atrophie und erheblicher Narbenbildung führenden Entzündung der Conjunctiva. Diese von ihnen als Epitheliosis desquamativa bezeichnete Erkrankung beginnt akut mit Ausscheidung eines reichlichen, dünnen, milchigen, trüben Sekrets. Follikel entstehen hierbei nicht. In den Epithelzellen fanden sie immer eine besondere Form von Chlamydozoen, Lyozoon atrophicans, die auch extracellular im Sekret nachzuweisen ist.

Durch Sekundärinfektionen entstehen Hornhautgeschwüre, die perforieren und zu Leucoma adhaerens und Staphyloma corneae führen können. Viele Fälle von Blindheit auf diesen Inseln schreiben die genannten Autoren dieser Erkrankung zu. Die Behandlung mit Silberpräparaten ist bei frühzeitiger Anwendung sehr erfolgreich.

Auf Saipau, ebenfalls im Samoaarchipel, trafen die genannten Autoren [LEBER (b, c)] noch eine andere, auch von Chlamydozoen verursachte Krankheit der Bindehaut an, namentlich bei Kindern, die an Trachom erinnern könnte. Hierbei entwickelten sich namentlich im medialen und lateralen Augenwinkel papilläre Schwellungen. An den erkrankten Stellen war die Conjunctiva rot bis gelbgrau verfärbt. Es ward kein Sekret gebildet und Komplikationen traten nicht auf.

KELLER meldet aus Indochina eine Conjunctivitis chronica mit Hypertrophie, die infektiös ist, aber wobei keine Mikroorganismen im Sekret gefunden werden können. Sie wird gewöhnlich mit Trachom verwechselt, aber heilt in 2 Monaten bis 1 Jahr völlig aus ohne weitere Folgen. Die Behandlung besteht nur in Silbernitrat und Zinksulfat. Eine energische Behandlung wie bei Trachom ist schädlich.

10. Ulcera der Conjunctiva.

Es kommen Bindehautgeschwüre verschiedener Ursache vor; jedoch sind sie nicht häufig, wenigstens nicht in Niederländisch-Indien.

Tuberkulose der Bindehaut wird in den Tropen angetroffen, aber selten (GONZALES). Immer ist es die Conjunctiva tarsi, welche befallen ist. Der Anblick ist derselbe wie in Europa. Bei gewöhnlicher Behandlung sah ich immer Heilung eintreten.

Lupus der Bindehaut wurde noch nicht in den Tropen beobachtet, was zu der Erfahrung mit dem Lupus der Haut im Einklange steht, der, wenn er überhaupt einmal angetroffen wird, doch ein äußerst seltenes Ereignis darstellt.

Tularaemia. Die neuerdings viel besprochene Tularaemia conjunctivae (PFUNDER, LAMB, CLARK, MARTIN, v. LOCHEM), über die ursprünglich allein aus Amerika berichtet wurde, ist nun auch in Japan festgestellt worden. Da Wasserratten als Überträger bekannt geworden sind, ist die Möglichkeit des Vorkommens auch in anderen subtropischen Gegenden nicht ganz auszuschließen.

Seltene Infektionen. Über Erkrankungen der Conjunctiva durch *Blastomycetes*, *Sporotrichon*, *Aspergillus* und *Leishmania* (die besonders in Südamerika im Gesicht so vielfach vorkommt), sind wenig Beobachtungen bekannt. DUSSELDORP teilt einen Fall von Leishmaniosis der Bindehaut und Hornhaut, bei gleichzeitigem Vorkommen dieser Erkrankung im Gesicht, mit. Der Ausgangspunkt war der Nasenflügel. Die Conjunctiva war verdickt, hyperämisch mit gelbweißen Pünktchen bedeckt. Die Hornhaut war narbenartig verändert und enthielt viele Gefäße. Bei der Leishmaniosis der Hunde hat man Affektionen

der Hornhaut beobachtet mit erheblicher Gefäßentwicklung und großen scheibenförmigen Infiltraten im Parenchym, in welchem sich die Parasiten finden, während das Epithel intakt bleibt (METELKIN).

Ulcus rodens des Gesichtes, *Gangosa* und *Framboesia tropica* rufen durch Übergreifen auf die Bindehaut ebenfalls Ulcera hervor, die einen erheblichen Umfang erlangen können.

Syphilis. Am häufigsten sind die luetischen Erkrankungen der Bindehaut. Primäraffekte sah ich einige Male im Fornix inferior. Die harten Infiltrate, die wenig schmerzhaft sind, die meist geringen Entzündungserscheinungen, der



Abb. 17. Luetisches Ulcus des linken Oberlides und der Stirnhaut bei einer chinesischen Frau.

speckige Boden und die nicht schmerzhaft Drüsenschwellung vor dem Ohr machen die Diagnose leicht. Spirochäten fand ich in dem Reizserum des Ulcus nur in geringer Anzahl. LOUWERIER sah bei der Bevölkerung Sumatras primär luetische Bindehauterkrankungen im Verhältnis zu den übrigen Primäraffekten häufig.

Im *Sekundärstadium* sind gleichzeitig mit dem papulösen Exanthem auf der Conjunctiva palpebrae und bulbi nicht selten auch Efflorescenzen zu finden. Auch ekthymaförmige Ausschläge kommen, meistens in einem späteren Stadium, vor.

Die begleitenden Entzündungserscheinungen und die Sekretion sind gewöhnlich gering. Die Diagnose ist, wenn man den Patienten nur genau untersucht, immer einfach.

Gummöse Geschwüre treten fast ausschließlich in Anschluß an Gummata der Augenlider, Lidränder und der verschiedenen Teile der Orbita auf.

II. Krankheiten der Cornea.

Verletzungen der Hornhaut werden in den Tropen auf allerlei Arten verursacht. Bei Fahrten durch die Wälder und großen Alang-Alang-Felder¹ kommen Verwundungen durch Zweige, Dornen und scharfe Blattränder oft vor. Vielfach entstehen Infektionen, von denen einige unter dem Bilde des Ulcus serpens verlaufen. In Britisch-Indien geht neben diesem meistens eine eitrig-eitrige Dacryocystitis einher [ELLIOT (a)]; in Niederländisch-Indien kommt jedoch Ulcus serpens auch ohne diese Komplikation häufig vor. Gerade die von der Bevölkerung angewandten Verfahren zur Entfernung der Fremdkörper sind oft die Ursache nachheriger Infektionen. Auf den Philippinen benutzt man Grasstengel [FERNANDO (a)], während in Niederländisch-Indien aufgerolltes Zigarettenpapier, das gewöhnlich mit Speichel befeuchtet oder erst an einem Ende etwas weichgekaut wird, zu diesem Zweck Anwendung findet. Tücher und Finger von bedenklicher Sauberkeit sind ebenfalls Ursachen ernster Infektionen.

Auch durch allerlei inländische Heilmittel in Pulverform, die zur Behandlung in die Augen gestreut werden, besonders in China (LOSSOUARN) und Britisch-Indien, entstehen Schädigungen der Hornhaut und Bindehaut. Noch tagelang nach dem Einstreuen dieser Mittel, deren Hauptbestandteil oft Calciumcarbonat ist, lassen sie sich im Bindehautsack nachweisen, aber dann zu größeren harten Körnern zusammengeklebt, die mechanische Schädigung verursachen. Schlimmer ist jedoch, daß zu vielen dieser einheimischen Pulver starke kaustische Mittel zugesetzt werden, die in kurzer Zeit die Hornhaut zerstören können. Erwähnenswert ist noch die in Britisch-Indien herrschende Gewohnheit, bei bewußtlosen Kranken heftig irritierende und kaustische Mittel in den Conjunctivalsack zu bringen, wodurch in vielen Fällen der Hornhaut dauernder großer Schaden zugefügt wird [ELLIOT (a)].

Eine charakteristische Verletzung, welche von ELLIOT (a) beschrieben wird und die ich auch in Niederländisch-Indien wiederholt bei Inländern und Indo-Europäern beobachtete, entsteht durch Explosion eines Pulvers, das zur Bereitung von Feuerwerk benutzt wird. In der Hornhaut, Bindehaut, der Lidspalte und dem ganzen Gesicht findet man dann orangefarbene Körner, die mit großer Gewalt in das Gewebe eingedrungen sind. Sie bestehen aus Realgar (Arsensulfur), das bei Mischung mit Kaliumchlorat und feinem Kiesel ein heftig explodierendes Gemisch ergibt. Die Körner verschiedener Größe finden sich in allen Schichten der Hornhaut und können sogar bis in die vordere Augenkammer hindurchdringen. Mechanische Entfernung ist nur bei einigen oberflächlichen Partikelehen möglich und auch dann noch sehr schwierig, da sie sich nicht als Ganzes herausnehmen lassen, sondern bei Extraktionsversuchen in sehr feinen Staub zerfallen. Sie bewirken langwierige Entzündung der Bindehaut, Iris und des Ciliarkörpers, während in der Hornhaut um die Körner eine interstitielle Keratitis entsteht. Die Resorption erfolgt äußerst langsam, und es bleiben große Narben in der Cornea zurück. Die Behandlung ist ausschließlich symptomatisch. Versuche, das Pulver auf chemischem Wege zur Lösung zu bringen, sind mir nicht gelungen.

Über die durch Insekten, Raupenhaare und pflanzliche Produkte verursachten Schädigungen wurde bereits auf S. 493 kurz gesprochen.

Keratitis punctata superficialis². Auffallend häufig kommen in den Tropen *oberflächliche Entzündungen der Hornhaut* vor. Es sind unter allerlei Namen verschiedene Formen beschrieben; vermutlich sind jedoch viele nichts anderes als Stadien einer und derselben Veränderung, der Keratitis punctata superficialis,

¹ Eine tropische hohe Gräserart.

² Siehe Bd. 4 des Handbuchs, S. 23.

die durch mannigfache Ursachen hervorgerufen werden kann. Bei den leichtesten Formen sieht man nur kleine punktförmige Fleckchen auf der Hornhautoberfläche, das Epithel geschwollen, uneben und getrübt. Oft sind diese Pünktchen nur bei Lupenvergrößerung oder mit dem Hornhautmikroskop und der Spaltlampe zu finden. Gewöhnlich liegen sie mehr im Zentrum; aber sie werden auch peripher und zuweilen in Linienanordnung angetroffen (Abb. 18). Die Sensibilität bleibt erhalten. Die Fluoresceinfärbung fällt zuweilen völlig negativ aus; gewöhnlich werden aber bei genauem Suchen bei starker Vergrößerung wohl einige äußerst kleine Epitheldefekte gefunden. Die Anzahl der Pünktchen wechselt stark. Vielfach liegen sie in kleinen Grüppchen zusammen. Bei schwereren Formen sind die Epithelveränderungen umfangreicher und die Defekte, die sich mit Fluorescein färben lassen, größer und zahlreicher. Man sieht auch Flecke bis zu 1 mm Größe mit deutlichem Epithelverlust. Außerdem kommen dann leichte Infiltrate in den oberflächlichen Schichten des Hornhautparenchyms vor.

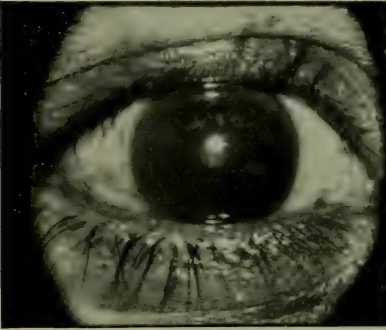


Abb. 18. Keratitis punctata superficialis. (Man beachte die Unregelmäßigkeit des Hornhautlichtreflexes, der in einen Schwarm hellster kleiner punktförmiger Reflexe aufgelöst ist.)

Die Beschwerden der Kranken sind graduell verschieden. Im Anfang sieht man oft nur eine Rötung der Conjunctiva, bisweilen mit Ödem der Augenlider und Chemosis [WRIGHT (i, k)]. Bisweilen klagen sie nur über leichte Verschwommenheit beim Sehen. In anderen Fällen bestehen deutlich herabgesetzter Visus, Photophobie, Tränenfluß und Blepharospasmus. Auch die sekundären Folgen, namentlich von seiten des Corpus ciliare und der Iris sind sehr wechselnd. Bald findet sich kaum eine Andeutung von pericornealer

Injektion, bald wieder besteht eine Iritis, die sehr hartnäckig sein kann. Die Erkrankung ist meist doppelseitig, obwohl sie auch nicht selten einseitig bleibt. Was die Dauer betrifft, so beträgt diese in der Regel einige Wochen; doch kann sie sich auch über sehr lange Zeit erstrecken. Wenngleich in der Regel vollständige Heilung eintritt, bleiben noch lange, zuweilen dauernd, kleine graue Nebulae bestehen, die sich durch ihre runde Form und scharfe Grenze als Folge dieser Keratitis superficialis punctata kennzeichnen.

Keratitis punctata superficialis sieht man oft bei allerlei akuten Conjunctivitisformen und daher auch bei akutem Trachom oder akuten Exacerbationen eines alten Trachoms.

Als Folge von Allgemeinerkrankungen findet man diese Keratitis bei *Lues im zweiten Stadium*, meistens gleichzeitig mit dem Exanthem, wobei sie als ein auf der Cornea lokalisiertes Äquivalent des Prozesses in der Haut aufgefaßt werden kann.

Bei *Lepra* kommt diese Keratitis ebenfalls vor und ist dann sehr hartnäckig, worauf bei der Behandlung der Lepra näher eingegangen wird.

Des weiteren sieht man sie in Niederländisch-Indien bei allerlei exanthematischen Krankheiten. Die Anzahl der bei verschiedenen Epidemien vorkommenden Fälle wechselt stark. TRANTAS berichtet aus Konstantinopel über diese Keratitis, wo er sie bei Masern sogar in 90% der Fälle feststellte. Auch bei Malaria und akuten Erkrankungen der Luftwege habe ich sie wiederholt beobachtet.

Eine abweichende Form beschreibt LUNA (b, c) bei der in Afrika angetroffenen Onchocerciasis. Er glaubt diese *Keratitis punctata onchocercosa* klinisch von

anderen Formen unterscheiden und aus der Hornhauterkrankung das Vorhandensein dieser *Filaria* diagnostizieren zu können. Das Leiden, welches sich durch heftige Schmerzen und starke Lichtscheu kennzeichnet, kann jahrelang andauern und die Ursache zurückbleibender Maculae mit schlechtem Visus sein. Später entwickelt sich eine chronische Iritis, die ausgedehnte Verwachsungen verursacht, während auch andere schwere Komplikationen auftreten, so daß schließlich viele Patienten erblinden. Die Diagnose läßt sich nur zweifelsfrei stellen, wenn Hauttumoren vorliegen, welche die Würmer enthalten. Die Augenerkrankung schreibt LUNA toxischen, von den Parasiten ausgeschiedenen Stoffen zu.

Weitere durch eine *Filaria* verursachte, bis zur völligen Blindheit führende Augenkrankheiten (MENSE, REKO), findet man massenhaft an der Westküste Guatamalas, in Tehuantepec und Guyana auf einer Höhe von 600—1400 m, wo an bestimmten Orten bis 97% der Einwohner erkrankt sein können, wobei Männer, namentlich die Indianer, häufiger befallen werden¹. Sie werden verursacht durch den *Onchocerca caecutiens* (BRUMPT), „blinding *Filaria*.“ Bemerkenswert ist, daß diese *Filaria* so sehr der afrikanischen *Onchocerca volvulus* ähnelt, daß sie davon kaum oder überhaupt nicht zu unterscheiden ist, und diese doch nur selten Augenbeschwerden verursacht. Da die *Onchocerca volvulus* eine Simulide (*Simulium damnosum*) als Zwischenwirt hat, meint man, daß auch die Infektion mit *Onchocerca caecutiens* durch Simuliden übertragen wird.

Ungefähr 3 Monate nach der Infektion bildet sich im Unterhautgewebe, in 99% der Fälle auf der behaarten Kopfhaut ein Tumor, der bis Kirschgröße heranwachsen kann. Die Entwicklung geht einher mit Fieber, das 3—4 Tage dauert, und mit einem erysipelasartigen Ausschlag, namentlich über Gesicht und Kopfhaut (*Erysipela de la costa*). Später entstehen dann, neben Taubheit und Trigeminusneuralgien, die verschiedenen Augenstörungen, die bis zur Blindheit gehen können.

Zuweilen findet man dann gar keine Veränderungen am Auge, so daß man an eine Toxinwirkung denken muß. Meistens jedoch entwickeln sich unter Brennen und Lichtscheu punktförmige Hornhauttrübungen, die bis zu einer völligen Trübung der unteren Corneahälfte führen kann. OCHOTERENA (a, b) weist in bezug hierauf auf die Neigung der Volvulusembryonen hin, sich dem Lichte zu bewegen.

Die Regenbogenhaut zeigt im Anfang keine Entzündung; später kann es zu einer Iritis mit *Synechiae posteriores* und *Seclusio pupillae* kommen.

Das Merkwürdigste ist, daß nach Entfernung des Knoten sehr schnell, zuweilen schon in 4—5 Stunden die Augenstörungen ausheilen können.

Unter den primären Formen nenne ich die von WESTHOFF in Bandung unter dem Namen *Sawah*- (= Reisfeld) *Keratitis* beschriebene *Keratitis punctata*, die zur Zeit des Reisanbaues bei Ackerbauern angetroffen wird. Es finden sich bei dieser Erkrankung in den oberflächlichen und auch tiefern Schichten der Hornhaut kleine wolkige Infiltrate bis zu Stecknadelknopfgröße, die sich nicht mit Fluorescein färben. Die Bindehaut ist nicht injiziert; aber es besteht Lichtscheu, die etwa eine Woche dauert. Vereinzelt entsteht ein sekundäres Ulcus durch Infektion der primären Herdchen. Das Verschwinden der kleinen Infiltrate erfolgt langsam.

WESTHOFF schreibt diese Erkrankung dem Reisfelderschlamme zu, der bei der Feldbearbeitung ins Auge spritzt. Die gleiche oder eine ähnliche Erkrankung sah ich wiederholt in Weltevreden bei Menschen, die nicht in den Reisfeldern tätig waren. Eine spezifische Erkrankung durch den Schlamm ist nicht die Ursache, sondern wahrscheinlich eine Folge kleiner Traumen durch Staub

¹ Siehe auch J. trop. Med. 34, 284 (1931).

oder Schlamm, die eine mechanische Läsion des Epithels verursachen. In dem abgeschabten Material der Infiltrate fand WESTHOFF einige Male Kapselbacillen, wie HERBERT sie in der nachstehend erwähnten Form regelmäßig antraf.

Aus Bombay berichtet HERBERT (e) über eine ähnliche Erkrankung, die später von ELLIOT (a) auch in Madras festgestellt wurde, namentlich während des nassen Monsuns. Bei dieser Affektion färbten sich jedoch auch die kleinen chagrinierten Fleckchen gut mit Fluorescein. Er fand die Fleckchen namentlich in den zentralen Teilen der Hornhautoberfläche, aber etwas mehr unter als über der horizontalen Mittellinie. Zuweilen war der durch Fluorescein gefärbte Defekt streifenförmig. Die Lokalisation änderte sich von Tag zu Tag. HERBERT fand die Erkrankung immer einseitig. Gewöhnlich bestand leichte conjunctivale und pericorneale Injektion mit Verdickung des Limbus. In den abgeschabten Massen stellte er einen Bacillus mit Kapsel fest, der sich schlecht färben läßt, gramnegativ ist, in Gruppen angeordnet liegt, doppelt so lang wie breit ist und runde Ecken hat. Da die Züchtung nicht gelang, kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, ob dieser Bacillus als Ursache angenommen werden darf.

Epitheldefekte wurden des weiteren noch im Limbus und in der Conjunctiva tarsi superioris gefunden. Die Dauer dieser Erkrankung beträgt ungefähr 2—3 Wochen.

KIRKPATRICK (b) beschreibt eine Form, wobei epidemisch während der nassen Jahreszeit auch im Epithel und in den oberflächlichen Schichten der Hornhaut ohne Reizerscheinungen und ohne Hyperämie, meistens kleine, aber auch (bis 4 mm) große Flecke auftreten, die nicht mit Fluorescein gefärbt werden können. Zuweilen sind diese Infiltrate auch hier langgedehnt, in der Mitte am erhabensten, gleich einer Leiste, seitlich schräg abfallend bis zum Niveau der normalen Hornhaut. Diese Affektion, die bei allen Rassen und Klassen vorkommt, verläuft sehr chronisch und kann auch Infiltrate hervorrufen, die sich bis in die tiefen Schichten der Cornea fortsetzen, wobei später Gefäßentwicklung auftritt. Eine endgültig wirksame Therapie fand KIRKPATRICK nicht.

Herpes¹. In vielen Fällen ist die Keratitis punctata nicht zu unterscheiden von atypischen oder rudimentären Fällen von Herpes corneae. Bei fast jedem Herpes corneae kommen außer feinen oberflächlichen Epitheldefekten und zuweilen kleinen Bläschen auch punktförmige Schwellungen des Epithels vor, welche ganz den Pünktchen der Keratitis punctata superficialis ähneln. Da die Ursachen in vielen Fällen für beide Erkrankungen die gleichen sind, muß ein großer Teil der als Keratitis punctata superficialis diagnostizierten Fälle als *Formes frustes* von Herpes corneae febrilis aufgefaßt werden.

Unter den oberflächlichen Hornhauterkrankungen in den Tropen nehmen die *herpesartigen Affektionen* überhaupt einen wichtigen Platz ein. Sie können bei allen Erkrankungen der Luftwege und bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten auftreten, unter denen Malaria eine große Rolle spielt. Oft entsteht aus den kleinen Bläschen oder Epitheldefekten die Keratitis dendritica oder stellata. Wiederholt beobachtet man bei bestimmten Patienten, daß jeder Malariaanfall immer wieder eine Keratitis dendritica auslöst. Die heftigen subjektiven Beschwerden, die lange Dauer, die Neigung zu Rezidiven sowie die immer zurückbleibenden Maculae und Facetten machen diese Erkrankung zu einer für die Tropen sehr wichtigen. Nur energische Behandlung der Malaria und örtliches Auskratzen der Epitheldefekte mit nachfolgendem Auftragen von Jodtinktur vermögen bei dieser Erkrankung einen günstigen Erfolg herbeizuführen. Öfters gibt es jedoch keinen anderen Weg zum Verhüten weiterer

¹ Siehe Bd. 4 des Handbuchs, S. 282.

Rezidive als dem Patienten zu raten, eine kühle, malariafreie Gegend aufzusuchen, oder für Europäer, nach Europa zurückzukehren.

Nicht überall in den Tropen scheinen jedoch Hornhauterkrankungen bei Malaria gleich oft vorzukommen. McCONNELL und MCGILL weisen z. B. auf die Seltenheit in Columbia in Südamerika hin. Möglicherweise ist die Form der Malaria hier von Einfluß. In Niederländisch-Indien sah ich bei der tropischen Form und bei Tertianen in dieser Beziehung keinen Unterschied.

In Südarabien beobachtete MACRAE, namentlich an den Küsten bei Männern mittleren Alters Grüppchen fettig aussehender Nodulae von etwa 1 mm Durchmesser und gleicher Höhe auf der Cornea, ohne Begleiterscheinungen. Diese Nodulae verursachten verschwommenes Sehen, besonders am Tage bei heller Sonne. Zuweilen sind sie klar, zuweilen leicht getrübt. Die dazwischen liegende Hornhaut kann leicht infiltriert sein und sich teilweise mit Fluorescein färben. Die Ätiologie dieser Erkrankung blieb dunkel. MACRAE spricht von der Möglichkeit, daß Salzkristalle oder scharfe Sandkörner die Ursache sind.

Eine besondere Form von oberflächlicher Keratitis beschreibt HERBERT (i) noch als „*Corneal plaques*“ in Britisch-Indien. Dies sind laut seiner Schilderung graue, einfache oder multiple Infiltrate, welche doppelseitig vorkommen, leicht über der Oberfläche erhaben und vaskularisiert sind. Sie sind namentlich in der unteren Hornhauthälfte angesiedelt. Gewöhnlich bestehen Anzeichen chronischer Entzündung der Bindehäute, und die Patienten befinden sich in schlechter Allgemeinverfassung. Bezüglich der Art dieser Erkrankung ist nichts näheres bekannt. ELLIOT (a) meint, daß mechanische und chemische Traumen hierbei eine große Rolle spielen.

MORAX (b) und CLOAGEN beschreiben Herpes der Conjunctiva und der Cornea nach Impfung gegen Typhus. In Niederländisch-Indien, wo Injektionen mit Typhusvaccine tausendfach verabfolgt werden, habe ich jedoch nie ähnliches beobachten können.

Die *Keratitis parenchymatosa* ist unter den tiefen Hornhautaffektionen wohl die wichtigste. In Niederländisch-Indien wird sie häufig angetroffen, und zwar als Folge *erworbener Syphilis*, welche in kälteren Gegenden gerade als Ursache wenig vorkommt (HERBERT, FISCHER). Übrigens scheint die Frequenz auch in tropischen Gegenden örtlich verschieden zu sein. OWEN traf in Uganda z. B. keine Fälle dieser Krankheit an. Das typische Bild der *Keratitis parenchymatosa*, wie es sich in Europa bei angeborener Syphilis darbietet, ist jedoch selten, da die kongenitale Lues auf Java überhaupt sehr wenig vorkommt, wenigstens bei der inländischen Bevölkerung. Bei Indoeuropäern, Chinesen und Arabern wird sie bedeutend häufiger angetroffen als bei den Eingeborenen, obwohl Syphilis in bestimmten Gegenden bei ihnen sehr verbreitet ist.

Die durch *erworbene Lues* verursachte tiefe Keratitis tritt meistens in der *späteren Periode des zweiten Stadiums*, zuweilen auch im dritten auf. Sie beginnt wahllos an irgendeiner Stelle und breitet sich nur über einen Teil der Hornhaut aus, meistens mit mäßigen Entzündungserscheinungen der Iris und des Ciliarkörpers. Auch die subjektiven Symptome sind nur gering, was gegenüber den erheblichen Beschwerden auffällt, die in Europa bei den durch kongenitale Lues verursachten Fällen bestehen. Infolge der tiefen Lage des Infiltrates und seiner wolkigen Beschaffenheit läßt sich die Diagnose leicht stellen. In vielen Fällen erreicht man durch rasch eingeleitete antiluetische Behandlung günstige Resultate. Somit liegen ähnliche Verhältnisse wie bei der *Keratitis pustuliformis profunda* vor (siehe Bd. 4 des Handbuchs, S. 333).

Tuberkulose als ätiologisches Moment ist ziemlich selten; jedoch wird die tuberkulöse Form noch häufiger beobachtet als die skrofulöse.

Ob *Framboesia* als Ursache vorkommt, ist nicht gewiß; oft ist dies sicherlich nicht der Fall. Ich glaube in einigen Fällen, wo andere Erkrankungen ausgeschlossen werden konnten, sie doch als Ursache annehmen zu dürfen. Auch LOUWERIER auf Sumatra betrachtet *Framboesia* als mögliche Ursache der Keratitis parenchymatosa.

Über die Lepra und Trypanosomiasis als Ursachen der Keratitis parenchymatosa wird bei der Besprechung dieser Krankheiten einiges gesagt werden (S. 574).

Erwähnung verdient, daß MEYERHOFF bei Trachom in Ägypten einige Male Keratitis parenchymatosa gesehen hat.

HÖTTE (a) weist auf eine in Niederländisch-Indien vorkommende *familiäre Hornhautdegeneration* hin, die nicht mit Resten tiefer Keratitis verwechselt werden darf.

Andere Formen von tiefer Keratitis sind selten. Keratitis profunda bei Malaria ist, wenn sie überhaupt vorkommt, sicherlich eine der ungewöhnlichen Komplikationen. Auch die Keratitis disciformis ist eine äußerst selten auftretende Erkrankung.

Ulcera corneae sind in den Tropen außerordentlich häufig und haben in vielen Fällen einen ernsten Verlauf infolge des Umstandes, daß sie erst spät zur Behandlung gelangen, so daß ein großer Teil, sei es direkt oder durch später auftretende Komplikationen, zu Blindheit führt. Die in allen Tropengegenden so vielfach beobachteten Fälle von *sekundärem Glaukom* sind zu einem großen Teil die Folge dieser vernachlässigten Ulcera. Die am häufigsten vorkommenden Ursachen sind geringfügige Verletzungen (siehe S. 521) und akute Conjunctivitis. Besondere Erwähnung verdienen die Ulcera des *neuroparalytischen* Typus, wie diese bei allerlei chronischen inneren Krankheiten vorkommen. In der letzten Zeit wird von verschiedenen Seiten auf dergleichen Ulcera hingewiesen, die von Darmparasiten, namentlich Anchylostomen (MILLONS) hervorgerufen werden.

Lepra und Lues cerebri spielen als Ursachen von Keratitis neuroparalytica eine viel größere Rolle als in Europa. NURI hat auch bei Amöbendysenterie diese Ulcera beobachtet.

Xerophthalmie ist in vielen tropischen Gegenden eine vielfach auftretende Erkrankung. Sie wird in dem Kapitel über die Avitaminose ausführlich besprochen werden (siehe S. 579).

ELLIOT (a) weist auf die große Frequenz des *Ulcus serpens* und der darauffolgenden Panophthalmitis hin. Er konstatierte, daß die Gefahr septischer Infektion der Cornea sowie einer Panophthalmie, besonders nach Kataraktoperationen in Britisch-Indien auffallend viel größer ist als in den gemäßigten Zonen. In Niederländisch-Indien ist dies nicht der Fall. Zwar wird diese Geschwürsart, vor allem bei älteren Frauen, häufig angetroffen und zeichnet sich durch eine große Bösartigkeit aus; aber eine auffallend größere Frequenz als in Europa ist nicht festzustellen. Auch nach Operationen ist eine Infektion eine große Seltenheit. Viele Fälle von *Ulcus serpens* entstehen, ohne daß der Tränensack krank ist.

Die Ursache ist oft auch eine Sekundärinfektion bei bestehenden Ulcera corneae. Die am meisten angetroffenen Mikroorganismen sind der Pneumococcus und der MORAX-AXENFELDSche oder ein diesem eng verwandter Diplobacillus. *Aspergillus fumigatus* wurde auch einige Male bei serpiginösen Erkrankungen gefunden.

Panophthalmie nach Hornhautgeschwüren ist keine gewöhnliche Erscheinung. Wohl aber sah ich in Weltevreden viele Fälle von Panophthalmie durch Sekundärinfektion bei einem *Leucoma adhaerens*, *Staphyloma corneae* oder *Ulcus atheromatosum*.

III. Krankheiten der Iris und des Corpus ciliare.

Entzündungen der Iris werden in den Tropen sehr häufig angetroffen. Die dunkle Iris bringt es mit sich, daß leichte Hyperämien übersehen werden können, da die Verfärbung viel weniger deutlich ist als bei heller Iris. Auch beginnende Verklebungen mit der Linse fallen weniger auf.

Die gewöhnliche Ursache ist *Syphilis*, die gewiß 90—95% der *primären Iris-entzündungen in Weltevreden hervorruft*. Der Rest wird durch allerlei Erkrankungen, besonders akute Infektionskrankheiten, wie Dysenterie, sowohl die Amöben- wie die bakterielle Dysenterie, Typhus u. a. bedingt. In den Ländern, wo Trypanosomiasis vorkommt, muß auch diese als Ursache berücksichtigt werden, da sie ebenfalls, wenngleich viel seltener, zu Iritis führt.

Traumatische Iritis sieht man häufig, da perforierende Verletzungen bei allerlei Unfällen, Schlägereien und neuerdings, bei der sich rasch entwickelnden Industrie, auch in Fabriken oft vorkommen, wobei die große Sorglosigkeit auch eine wesentliche Rolle spielt. Auffallend ist hierbei, daß sympathische Ophthalmie bei den Eingeborenen äußerst selten angetroffen wird. Ich beobachtete hiervon nur einen Fall nach einer nichtbehandelten Verletzung des Ciliarkörpers. Auch in anderen Tropengegenden ist dieselbe Erfahrung gemacht worden [WRIGHT (e)].

Rheumatische Iridocyclitis. Obwohl rheumatische Erkrankungen in den Tropen vielfach vorkommen, waren die Fälle von rheumatischer Iritis, die ich antraf, nur spärlich. Dasselbe gilt für die *Iritis dentalen Ursprunges*, während doch im allgemeinen der Zustand des Gebisses bei der Bevölkerung Niederländisch-Indiens viel zu wünschen übrig läßt.

Diabetische Iritis kommt selten vor, wenngleich Diabetes eine sehr gewöhnliche Krankheit ist, besonders bei den Chinesen in Niederländisch-Indien. Auch in Britisch-Indien weist ELLIOT (a) auf die große Anzahl Diabetiker bei der Bevölkerung hin, eine Erscheinung, die er mit der schlechten Verfassung der Zähne in Zusammenhang bringt.

Tuberkulöse Iritis ist selten, tritt aber dann und wann auf. In den letzten Jahren glaube ich eine Zunahme feststellen zu können, was mit dem Umsichgreifen der Tuberkulose unter der Bevölkerung übereinstimmen würde. Auch aus anderen Ländern, z. B. Ägypten, werden tuberkulöse Augenkrankheiten [MEYERHOF (f)] mitgeteilt, und es wird darauf hingewiesen, daß wahrscheinlich mehr tuberkulöse Erkrankungen des Auges bestehen als im allgemeinen angenommen wird. MASSI meldet 21 Fälle in den letzten 17 Jahren, wobei viermal Iris und Corpus ciliare, siebenmal die Conjunctivä, dreimal die Chorioidea, zweimal die Lider, einmal die Orbita und einmal der Tränensack erkrankt war. Meistens beobachtete ich Tuberkulose des Corpus ciliare gleichzeitig mit tuberkulöser Scleritis und tiefer Keratitis. Tuberkel werden in der Iris nur selten angetroffen. In Weltevreden sah ich sehr günstige Erfolge der Tuberkulinbehandlung in den dazu infolge des Allgemeinzustandes geeigneten Fällen.

Leicht mit tuberkulösen Erkrankungen zu verwechseln sind die in den Tropen seltenen Fälle von *interner Ophthalmomyiasis* (BEHR, HARTMANN) durch *Hypoderma bovis*, und die ebenfalls seltene *Ophthalmia nodosa* (MOORE).

Eine von PACHECO-LUNA (b, c) mitgeteilte ernste Form von Iridocyclitis wird auch noch von der *Filaria Onchocerca volvulus* verursacht.

Syphilitische Iridocyclitis. Die Bedeutung der luetischen Iritis und Iridocyclitis in den Tropen macht eine kurze Beschreibung erforderlich.

In vielen Fällen tritt die Erkrankung der Iris *gleichzeitig mit oder bald nach dem Ausbruch des sekundären Exanthems* auf. Die Entzündungserscheinungen können heftig sein; meistens aber sind die subjektiven Beschwerden gering.

Gerade die große Inkongruenz zwischen beiden ist ein gutes Kennzeichen für die luetische Art der Entzündung. Spezifisch syphilitische Symptome in der Iris fehlen oft gänzlich; jedoch fällt es auf, daß weder Schmerzen noch Lichtscheu, Epiphora und Blepharospasmus bestehen, während starke Ciliarinjektion und umfangreiche hintere Synechien, sowie Belag auf der Vorderfläche der Linse angetroffen werden. Auch die Hyperämie kann hierbei noch wenig entwickelt sein. Viele Patienten klagen nur über schnelle und erhebliche Abnahme der Sehschärfe. Man findet dann bereits ausgedehnte Synechien, öfters sogar schon eine Napfkucheniris, während die Kranken leugnen, irgendwelche Schmerzen oder Lichtscheu gehabt zu haben. Hypopyon kommt vor, aber selten.

In späteren Stadien, Ende des 2. oder Anfang des 3. Stadiums, entwickeln sich oft *luetische Infiltrate in der Iris*, und zwar meistens an dem ciliaren oder weniger häufig an dem pupillaren Abschnitte. Auch im Stroma bilden sie sich, jedoch in geringerer Anzahl. Ihr Umfang variiert von weniger als Stecknadelkopfgroße bis über die Größe eines Hanfkornes hinaus. Zuweilen berühren sie sogar die Hinterfläche der Cornea. Es finden sich mitunter erhebliche Mengen Fibrin in der vorderen Augenkammer. Die Papeln sind gelblich-weiß und meistens rund, können jedoch durch Verschmelzung mehrerer zu großen unregelmäßig geformten entzündlichen Tumoren werden. Hypopyon, meistens stark fibrinös, ist nicht regelmäßig, aber doch oft vorhanden. Auch Hyphaema kommt vor.

Vereinzelt liegen die Infiltrate mehr an der Hinterseite der Iris vom Stroma bedeckt. Wenn dann noch die Entzündungserscheinungen wenig ausgesprochen sind, kann die Diagnose Schwierigkeiten bereiten.

Diese *Papeln*, gewöhnlich fälschlicherweise Gummata genannt, weisen keine spezifischen Eigenschaften auf, durch die sie sich von Tuberkeln oder Lepromen unterscheiden lassen. Nur ihr schnelles Wachstum und ihr größerer Umfang legen den Gedanken an ihre syphilitische Genese nahe. Eine Allgemeinuntersuchung verschafft gewöhnlich hinreichende Anhaltspunkte zum Stellen der Diagnose, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, daß ein positives Untersuchungsergebnis bezüglich Lues noch nicht immer beweist, daß die Infiltrate in der Iris nun auch luetischer Art sind. Namentlich in den Tropen muß dem gleichzeitigen Vorkommen von Lues und Lepra unbedingt Rechnung getragen werden.

Da in diesen Fällen die Neigung groß ist, daß schnell starke und umfangreiche Verwachsungen mit der Linse und Exsudate im Pupillargebiet gebildet werden, kommen viele Kranke bereits mit Seclusio pupillae und Napfkucheniris zur Behandlung. Sekundäres Glaukom ist die gewöhnliche Folge, und viele Augen gehen zugrunde, die bei früherem Eingreifen hätten gerettet werden können.

In demselben Stadium und auch später kommen große *luetische Infiltrate im Ciliarkörper* zur Beobachtung. Nicht immer läßt sich hier mit Sicherheit entscheiden, ob man es mit Papeln im Ciliarteil der Iris oder mit Gummata des Corpus ciliare zu tun hat. Man sieht dann aus der Kammerbucht gelblich-weiße, zuweilen blumenkohlähnliche Tumoren hervorstechen, die ein sehr schnelles Wachstum zeigen und in 24 Stunden eine erhebliche Größe erreichen können. Es sind jedoch nicht die Papeln, welche sich so schnell vergrößern, sondern die grauweiße, mitunter etwas gelb gefärbte Masse besteht aus Fibrin mit mehr oder weniger Leukocyten, das sich an der Oberfläche des Infiltrates ablagert und die eigentümliche Form und die schnelle Größenzunahme bewirkt. Ähnliche Massen finden sich zuweilen auch zwischen Linse und Iris innerhalb der Pupille, was auf luetische Infiltrate im Ciliarkörper, die an die hintere Augenkammer grenzen, hinweist. Gestattet die Pupille noch einen Einblick in den hinteren Teil des Auges, so sieht man auch dort starke Veränderungen, nämlich

Exsudat im Glaskörper, besonders in der Nähe des Corpus ciliare und in den angrenzenden Teilen der Chorioidea.

Entsteht das Infiltrat des Ciliarkörpers in dem nahe der Sclera liegenden Teil, so schwillt auch diese an. In der Mitte der hyperämischen Stelle in der Sclera, gewöhnlich einige Millimeter vom Limbus corneae, entsteht dann bald eine violette Verfärbung als Zeichen, daß dort die Augenwandung dünner wird. Es schimmert das Pigment des Corpus ciliare hindurch, worauf bald Durchbruch des Infiltrates durch die Sclera erfolgt. Bei diesem heftigen und schnell zunehmenden Prozeß können die subjektiven Erscheinungen oft auffallend gering sein. Ohne Behandlung geht das Auge durch Druckerhöhung oder durch darauffolgende Phthisis bulbi zugrunde. Bei rechtzeitigem Eingreifen können die Exsudate in der Kammerbucht, der hinteren Augenkammer und dem Corpus vitreum völlig resorbiert werden und die Infiltrate im Corpus ciliare ohne dauernde Schädigung des Auges heilen. In Fällen, wo die Sclera auch infiltriert ist, bleibt stets eine livide gefärbte Narbe zurück.

In Madagaskar hat CLOITRE eine syphilitische Iritis gesehen, die vom Anfang chronisch verläuft und nach 2—3 Jahren durch Oclusio pupillae Blindheit verursacht.

Die *Therapie* besteht in einer möglichst schnell eingeleiteten antiluetischen Behandlung, die so energisch wie möglich durchzuführen ist. Neosalvarsan, seine Derivate und Ersatzpräparate bewirken ungewöhnlich günstige Erfolge. Große, schnell aufeinanderfolgende Gaben, die unter den nötigen Vorsichtsmaßnahmen verabreicht werden, ergeben bei diesen Prozessen, bei denen jede Stunde wichtig ist, Resultate, die bei dem Ernst des Prozesses eigentlich nicht mehr zu erwarten waren. Nachteilige Folgen beobachtete ich nie. Daß die örtliche Behandlung mit den üblichen lokalen Mitteln nicht vernachlässigt werden darf, ist selbstverständlich.

Ob **Framboesia** auch Iritis und Cyclitis verursachen kann, ist noch nicht sicher bekannt. Einige Male war eine andere Ätiologie nicht zu finden, so daß hier wohl Framboesia als Ursache angenommen werden mußte. In diesen Fällen bestanden nur die gewöhnlichen Erscheinungen der Iritis und Cyclitis. Eine spezifische Form dürfte also die framboetische Iritis nicht haben. Fraglos sind diese Fälle selten, und der Verlauf ist ein leichter. Bei den von mir beobachteten Kranken war die Reaktion auf Neosalvarsaneinspritzungen prompt.

Über die *lepröse* Iritis und Cyclitis werden in dem Teil, welcher die Lepra zum Gegenstande hat, nähere Einzelheiten mitgeteilt werden.

IV. Krankheiten der Chorioidea, der Retina und des Nervus opticus.

Die Fundusveränderungen, welche in den Tropen einen anderen Anblick gewähren als außerhalb derselben, lassen sich im allgemeinen schwieriger feststellen, da das Pigmentblatt der Netzhaut und die Aderhaut mehr Pigment enthalten und somit ein weniger rot aufleuchtendes Bild ergeben. Die ophthalmoskopische Untersuchung erfordert eine stärkere Lampe als in Europa mit seinen weniger pigmentierten Rassen. Auch wird man mehr als dort genötigt sein die Pupille zu erweitern. Aber auch dann bleibt die Untersuchung schwieriger und bedingt eine besondere Übung, da die Bilder der verschiedenen Retinitis- und Chorioiditisformen durch die große Pigmentmenge ein anderes und weniger deutliches Gepräge erhalten.

Erkrankungen der **Chorioidea** werden in den Tropen wenig angetroffen [FERNANDO (c)], vielleicht infolge einer geringeren Tuberkulosefrequenz. NEVILLE beobachtete in China jedoch nicht selten Chorioiditis disseminata.

In der letzten Zeit hat HOFFMANN (a, b) speziell hingewiesen auf eine lepröse Chorioiditis, die, bevor noch manifeste Symptome bestehen, auftritt. Sie ist der tuberkulösen Chorioiditis ähnlich und wird von ihm aufgefaßt als eine allergische Reaktion und würde für eine Frühdiagnose von großer Bedeutung sein. Auch ESTABAN berichtet über einen derartigen Fall.

Netzhauterkrankungen kommen ziemlich viel vor, hauptsächlich als Folge von Lues, Infektionskrankheiten und Darmleiden. KIRKPATRICK weist in dem ELLIOTschen Handbuch über tropische Augenkrankheiten noch auf Konsanguinität als häufige Ursache von *Retinitis pigmentosa* in Britisch-Indien hin, wo diese Krankheit bedeutend zahlreicher vorkommen soll als in Europa. In Niederländisch-Indien ist die *Retinitis pigmentosa* zwar vorhanden, aber nicht so häufig wie offenbar in Britisch-Indien. In China ist die Frequenz gewiß nicht außerordentlich groß (NEVILLE).

Netzhautblutungen kommen oft vor, wobei die vielen akuten Infektionskrankheiten als Ursache eine wichtige Stelle einnehmen (Malaria, Dengue usw.), worüber bei der Beschreibung dieser Krankheiten Näheres gesagt ist (S. 565). Auch chronische Infektionskrankheiten können Blutungen in der Retina herbeiführen, wie Kala-Azar [LING (a, b), LEE (a), BHADURI (a)], Anchylostomiasis, Askariidosis und andere von Darmparasiten verursachte Krankheiten, Filariasis [LEBER (a)], wobei sie eine große Ausdehnung erlangen, besonders bei der hierbei vorkommenden Thrombose von Netzhautgefäßen und bei Trypanosomiasis. Die in Europa bekannten Ursachen von Blutungen, wie Diabetes, Nephritis und Blutdrucksteigerung kommen in den Tropen sicherlich nicht weniger oft vor.

Myopische Veränderungen des Fundus, sowohl circumpapillär als zentral und auch mehr peripher, die sich hauptsächlich in äußerst feinen Pigmentanhäufungen in der Retina mit gleichzeitiger Atrophie der Chorioidea äußern, begleiten regelmäßig die vielen angeborenen und erworbenen schweren Myopien.

Aus Britisch-Indien wird über das häufige Auftreten von *Maculadegeneration* berichtet, welche durch das Sehen in die Sonne mit ungeschützten Augen bei religiösen Zeremonien entsteht. In Niederländisch-Indien beobachtete ich diese Fälle nicht. Auch Blindheit nach Sonnenfinsternissen ist in Britisch-Indien offenbar viel häufiger als in anderen tropischen Ländern.

Ablatio retinae sah ich bei der inländischen Bevölkerung wenig, obwohl hohe Grade von Myopie häufig sind.

In einigen tropischen Ländern kommen *subretinale Echinococcuscysten*, Cysticerken (FLEURY in Brasilien) und auch Ablösungen durch subretinale Fliegenlarven verhältnismäßig oft vor. In Niederländisch-Indien beobachtete ich diese Erkrankungen nicht.

Entzündungen der Retina, wobei auch die Chorioidea immer in Mitleidenschaft gezogen ist, traten außer bei Dysenterie, Trypanosomiasis [Low, MORAX (a)], Filariasis [A. LEBER (a)] und verschiedenen anderen parasitären Erkrankungen bei *Syphilis* auf. Diese werden in allerlei Formen, sowohl im zweiten als im dritten Stadium, an der Peripherie oder zentral, chronisch und akut angetroffen.

Im zweiten Stadium sieht man dabei öfters gelblich-weiße zerstreute Infiltrate mit unscharfer Begrenzung und örtlicher Hyperämie, während im Glaskörper ein feines, staubförmiges Exsudat vorhanden ist. Später entstehen an jenen Stellen sehr zarte Pigmentanhäufungen in den tieferen Schichten der Retina und leichte Entfärbung der Chorioidea. Schließlich entwickelt sich hieraus das Bild der abgelaufenen Chorioretinitis luetica, wobei auf der graugelben Aderhaut ein meistens äußerst feines Pigment liegt, das von der Peripherie nach der Macula lutea stetig zunimmt. Verwechslung mit *Retinitis pigmentosa* ist hierbei zuweilen möglich; aber bei dieser findet sich das Pigment gerade mehr

in den peripheren Teilen der Netzhaut als um die Macula. Auch ist es gewöhnlich bei der luetischen Chorioretinitis viel feiner.

Was den **Nervus opticus** betrifft, so kommen Entzündungen, sowohl intraokular als retrobulbär, sehr häufig vor [KIRKPATRICK (c), MC. CALLAN (c)]. Hierbei spielen Darmparasiten und die verschiedenen tropischen parasitären Erkrankungen eine wichtige Rolle. Der Anteil, den die Anchylostomiasis an dieser Art Entzündungen hat, wird zweifellos unterschätzt (LITTLE). Dasselbe wird in bezug auf Dysenterie in Britisch-Indien behauptet. Bei der Behandlung verschiedener Tropenkrankheiten wird hierauf näher eingegangen werden.

Stauungspapille und Neuritis nervi optici infolge luetischer Erkrankungen der Meningen, des Cerebrums oder der Ventrikel gehören in Niederländisch-Indien zu den vom Augenarzt oft festgestellten Affektionen. KIRKPATRICK gibt an, daß in Britisch-Indien 79% der Opticusatrophien luetischen Ursprungs sind.

Genuine Opticusatrophie wird ebenfalls in Niederländisch-Indien häufig angetroffen, sowohl bei Kindern als Erwachsenen. Bei Kindern, meistens zwischen dem 1. und 3. Jahre, ist nach der Anamnese gewöhnlich eine allgemeine Krankheit mit Fieber und Krämpfen vorangegangen. Da die Patienten in der Regel erst eine Zeitlang nach der Krankheit zur Untersuchung gelangen, bleibt die Ursache meistens dunkel. Die Entwicklung der Opticusatrophie erfolgt schnell und vollständig, während keine Spuren von vorhergegangener Entzündung der Sehnerven zu finden sind.

Tabes und Dementia paralytica kommen bei der einheimischen Bevölkerung in Niederländisch-Indien selten vor, ebenso wie bei Negern, so daß die hierdurch verursachte Abblassung der Papille auch kaum beobachtet wird. Wohl aber sieht man sie ziemlich oft im dritten Stadium der Lues auftreten.

Papillitis wird ebenfalls meistens durch *Lues* hervorgerufen. Die Veränderungen an der Papille bestehen hierbei gewöhnlich in großen Exsudaten, starkem Ödem, umfangreichen Blutungen, Schlängelung der Netzhautgefäße und viel staubförmigen Glaskörpertrübungen. Die Sehschärfe geht schnell zurück. In kurzer Zeit kann es zu vollständiger Blindheit kommen.

Durch antiluetische Behandlung läßt sich hier schnelle und bedeutende Besserung erzielen. Es ist aber große Vorsicht geboten, und wenngleich eine rasch eingeleitete und energisch durchgeführte Therapie hier erwünscht wäre, muß diese doch der Sicherheit geopfert werden, wenn man nicht von unangenehmen Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems und des Sehnerven selber überrascht werden will. Die besten Resultate erzielte ich durch folgende Behandlung: Zunächst Verabreichung schnell steigender Gaben Jodkali, dann nach einer Woche intramuskuläre Injektionen mit löslichen Quecksilberverbindungen und darauf eine Woche später daneben intravenöse Verabfolgung steigender Dosen Neosalvarsan, beginnend mit 150 mg. Auch dann sind die anfangs bewirkten auffallenden Besserungen oft nur vorübergehend. Nach einiger Zeit kann die Sehschärfe wieder zurückgehen und bis zu völliger Blindheit abnehmen infolge später auftretender Schrumpfung des organisierten Exsudates.

In einer relativ großen Anzahl von Fällen postneuritischer Atrophie bleibt die Ursache unbekannt. Daß in diesen akute tropische *Infektionskrankheiten* und besonders *Darmparasiten* eine Rolle spielen können, ist bekannt. Da jedoch bei den meisten Patienten verschiedene Ursachen gleichzeitig wirksam sind, ist es selten möglich, mit Sicherheit zu entscheiden, welcher von ihnen die Atrophie zugeschrieben werden muß.

WRIGHT (c) weist in Zusammenhang mit den vielen Opticusatrophien in tropischen Ländern noch auf die Bedeutung der Anfertigung von Röntgeno-

grammen der Sella turcica hin, wobei er wiederholt unerwartete pathologische Zustände an der *Hypophyse* antraf.

Sehr wertvoll ist eine Beobachtung TERRIENS, der kurz nach dem Einspritzen von *Antityphoidvaccine* eine bilaterale Atrophie des Nervus opticus auftreten sah, wobei auch Keratitis, Chorioiditis und Iridocyclitis festgestellt sein soll, da diese Injektionen in den Tropen sehr viel zur Bekämpfung der dort immer in großer Anzahl epidemisch und endemisch vorkommenden Typhusfälle Anwendung finden.

In Niederländisch-Indien, wo diese Therapie tausendfach ausgeübt wird, beobachtete ich selbst und hörte auch von anderer Seite niemals über irgendwelchen Nachteil für die Augen; ebenso wenig bei den Impfungen mit gemischter Cholera-Typhus-Vaccine, die man in Niederländisch-Indien noch allgemeiner anwendet.

V. Krankheiten der Linse.

In erster Linie ist die *Häufigkeit der Linsentrübungen* in den Tropen von Wichtigkeit. Die Mitteilungen aus Britisch-Indien, in denen über tausende Kataraktoperationen im Jahr berichtet wird, beweisen, daß dort sicherlich viel Stare vorkommen. Jedoch zeigt sich, daß auch dort die Frequenz in den einzelnen Teilen des Landes sehr verschieden ist. Die meisten Fälle werden im Pendschab und den nordwestlichen Provinzen gefunden, während deren Anzahl in Madras bereits viel geringer ist [WRIGHT (g)]. In China ist die Anzahl nicht groß, und in Niederländisch-Indien kommt Katarakt nicht öfter, vielleicht weniger häufig als in Europa vor. Auch aus anderen tropischen Ländern lauten die Berichte ähnlich.

Mehr und auffallender als in Europa fand ich bei alten Leuten in Indien eine schmutzig-graue Farbe der Linse, ohne daß die nähere Untersuchung eine wirkliche Trübung oder verminderte Sehschärfe ergab. Dieser senile Reflex wird bei oberflächlicher Untersuchung leicht für eine Katarakt angesehen, welchem Umstande bei der Beurteilung der Frequenz in verschiedenen Ländern Rechnung getragen werden muß.

Betreffs der Ursachen des häufigen Vorkommens von Katarakt in den Tropen wird gewöhnlich auf den Einfluß des grellen Lichtes hingewiesen, und namentlich auf den Reichtum an ultravioletten Strahlen, die man früher im tropischen Sonnenlicht annahm. Indessen finden sich, mit Ausnahme des Gebirges und des frühesten Tageslichtes, im tropischen Lichte wenig ultraviolette Strahlen, so daß hierin die Ursache nicht liegen kann. Durchschnittlich handelt es sich auch gar nicht um eine übermäßig hohe Frequenz von Katarakt, außer gerade in denjenigen Teilen Britisch-Indiens, wo sich ein ausgesprochen trockener Monsun mit viel Staub, starkem Lichtreflex des trockenen Bodens und Mangel an grüner Vegetation findet. Ob dort das grelle Licht oder die vielen ultravioletten Strahlen die große Häufigkeit der Katarakt erklärt, ist jedoch noch nicht entschieden.

Die Beobachtung TREACHER COLLINS, daß die Trübungen namentlich im unteren Teil der Linse einsetzen, vermochte ich für Niederländisch-Indien nicht zu bestätigen. Auch die beschriebenen Veränderungen an den Epithelzellen der Kapsel und der subkapsulären Zone der Linse durch ultraviolette Strahlen habe ich niemals vorggefunden.

KIRKPATRICK (d) nennt als Ursachen für das massenhafte Vorkommen von Katarakt in Britisch-Indien auch noch das frühe Auftreten von Senilität, ferner die Schwächezustände infolge von Eingeweidewürmern, Pyorrhöe, Diabetes und gastrointestinalen Erkrankungen, Affektionen, die in allen tropischen Gegenden heimisch sind, auch dort, wo sich wenig Katarakt findet. Daß diese Momente

die große Häufigkeit der Katarakt in bestimmten Gegenden erklären, will mir nicht einleuchten. Auch Avitaminose infolge Mangels an frischem Gemüse nennt KIRKPATRICK als ätiologisches Moment; möglicherweise spielt dieser Faktor besonders in einigen Gegenden Britisch-Indiens, wo die Katarakt so zahlreich anzutreffen ist, eine Rolle. Eine eingehende Untersuchung dieser Umstände ist sehr erwünscht. Verschiedene Formen von Avitaminose sind in den Tropen viel mehr verbreitet als in Europa. Jedoch ist die Mangelkrankheit selbst als Ursache von Katarakt noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen, obwohl YOSHIMOTO glaubte, durch vitaminfreie Nahrung eine der Cataracta zonularis ähnelnde Linsenveränderung bei Ratten hervorgerufen zu haben, was jedoch von M. GOLDSCHMIDT in Abrede gestellt wird (siehe Beitrag JESS Bd. 5 des Handbuches, S. 187).

Unter den *angeborenen Katarakten* fällt es auf, daß die in Europa so vielfach angetroffene Cataracta zonularis selten beobachtet wird. In Zusammenhang hiermit sei auf das Fehlen von Rachitis bei der inländischen Bevölkerung hingewiesen.

Von den für die Tropen wichtigen Ursachen nenne ich *Malaria*, infolge deren KIRWAN einige Male Katarakt auftreten sah. Diese Ursache ist jedoch bedeutungslos gegenüber der großen Anzahl von grauen Staren und verschwindend gering gegenüber der enormen Menge von Malariakranken.

Von großem Einfluß auf die Genese der Starbildung sind die Anchylostomiasis (ASHFORD, CALHOUN), sowie die Infektion mit Askariden und anderen Darmparasiten. Daß solche Fälle vorkommen, ist von verschiedenen Seiten beglaubigt; jedoch läßt meine Erfahrung in Niederländisch-Indien mich vermuten, daß deren Anzahl kleiner ist als allgemein angenommen wird. Auch hierbei liegt wieder die große Schwierigkeit darin, den sicheren Beweis zu erbringen, da die meisten Patienten gleichzeitig an verschiedenen Infektionen leiden. BHADURI (b) berichtet über einen Fall, der durch Kala-Azar verursacht war.

Es kommen nach verschiedenen akuten Infektionskrankheiten Katarakte vor, ebenso wie in den gemäßigten Zonen; da jedoch z. B. Typhus und Cholera hier häufiger sind, ist die Anzahl dadurch verursachter Starfälle auch größer als anderswo.

ELLIOT (a) berichtet über einen hohen Prozentsatz in Britisch-Indien festzustellenden Fälle von *Cataracta Morgagniana*. In Niederländisch-Indien kommt diese Form zwar prozentweise etwas häufiger vor als in Europa, aber nicht mehr als durch den Umstand erklärbar ist, daß die eingeborene Bevölkerung erst sehr spät Hilfe nachsucht und die Patienten oft Gegenden entstammen, wo früher kein ärztlicher Rat zu erlangen war.

Die in den Tropen relativ häufig zu beobachtende Komplikation von akutem Glaukom mit einer schnell reifenden Katarakt ist auf S. 549 näher geschildert.

Wohl aber ist die *Linsensklerose* auffallend häufig. Der Kern ist groß, während eine Corticalis ganz oder fast ganz fehlt. Die Farbe des Kernes variiert von gelb-bernsteinfarben-braun bis zu schwarz. Diese letzte Form, bei der von Cataracta nigra im Sinne ROLLETS und BUSSYS gesprochen werden kann, ist in Java nicht so selten, ebenso wie in Britisch-Indien.

Auch lenken die Fälle von *weichen* schnell reifenden Staren bei jungen Leuten und sogar Kindern die Aufmerksamkeit auf sich durch ihr relativ zahlreiches Auftreten. Die Ursache bleibt gewöhnlich selbst bei eingehender Allgemeinuntersuchung verborgen. Allerdings bietet eine ausgesprochene Eosinophilie bei den meisten Patienten einen Fingerzeig dafür, daß eine Infektion mit Darmparasiten möglicherweise zugrunde liegt.

Eine eigentümliche Form, die ich wiederholt antraf, ist die doppelseitige, wenig umfangreiche *Cataracta polaris posterior* bei Personen mittleren Alters, die wenig Neigung zur Progression zeigt und wobei auch von irgendwelchen inneren Veränderungen nichts nachzuweisen ist.

Staroperation. In ELLIOTS „Tropical ophthalmology“ wird der Kataraktbehandlung seitens der *eingeborenen Starstecher* ein sehr interessantes Kapitel gewidmet. Dieses Gewerbe wird in Britisch-Indien noch vielfach ausgeübt. Auch in anderen Teilen der Tropen scheint es an einigen Orten weiter zu bestehen. In Niederländisch-Indien beobachtete ich es jedoch niemals und hörte auch nichts darüber, so daß ich so gut wie sicher sagen zu können glaube, daß es etwas Derartiges dort nicht gibt.

Es lohnt sich aber der Mühe, die von ELLIOT gebrachten Einzelheiten, besonders auch betreffs des Unterschiedes zwischen Depression und Reklination im Original nachzulesen.

Das enorme Material der britisch-indischen Ophthalmologie in bezug auf Kataraktoperationen, deren Anzahl in die Tausende geht, hat es ELLIOT ermöglicht, die verschiedenen Operationsmethoden genau miteinander zu vergleichen (MACPHAIL, SMITH, HOLLAND). Im allgemeinen ist wohl die landläufigste Meinung die, daß die Extraktion mit Eröffnung der Kapsel nach vorangegangener Iridektomie wenigstens bei reifen Katarakten die besten Resultate ergibt. SMITH in Britisch-Indien gibt bei harten Katarakten und Sclerosis lentis den Vorzug der Extraktion in der Kapsel. Fertigkeit und Übung, sorgfältige Auswahl der Fälle und verständiges Benehmen des Patienten werden jedoch bei der Wahl des Operationsverfahrens den Ausschlag geben müssen. In Weltevreden wird fast stets eine vorbereitende Iridektomie ausgeführt und 1—2 Wochen später die Extraktion mit Eröffnung der Kapsel. Seit Anwendung dieser Methode kommen Fehlschläge praktisch nicht mehr vor. Eine große Schwierigkeit für die Katarakt-Operateure in den Tropen ist die Gefahr postoperativer Infektionen, welche zu Panophthalmie führt. MACPHAIL nennt eine Zahl von 1,2% und HOLLAND noch 1%. Wenn als gültige Regel angenommen wird, nur bei vollkommen gesunden Bindehäuten zu operieren, wobei oft lange Behandlung vorhergehen muß, ehe dies erreicht ist, so brauchen in den Tropen nicht mehr solcher postoperativen Infektionen vorzukommen, als in nicht-tropischen Gegenden. Da man in den Tropen häufig eine Kataraktextraktion vornehmen muß bei Patienten mit altem Trachom, Entropium, Leukoma, Glaukom usw., begegnet man dort sehr oft großen Schwierigkeiten (PERETZ).

Daß es von größter Wichtigkeit ist, die zu operierenden Patienten vorher auch körperlich in eine gute Verfassung zu bringen und alle etwa vorhandenen Allgemeinerkrankungen vorher zu behandeln, bemerkte ich bereits früher.

VI. Krankheiten der Augenlider.

In den verschiedenen tropischen Ländern ist ein sehr bekanntes Krankheitsbild das „*Bung eye*“, worunter ein *akutes Ödem* verstanden wird, das gewöhnlich über Nacht entsteht. Morgens beim Erwachen ist dann eine so starke Schwellung der Augenlider, oft mit Chemosi conjunctivae vorhanden, daß das Auge schwer oder überhaupt nicht geöffnet werden kann. In vielen Fällen ist ein kleiner Insektenbiß oder -stich sichtbar; doch vermißt man auch oft eine besondere örtliche Läsion als Ursache. Meistens sind es Ameisen, Wandläuse oder Moskitos, welche diese starken Ödeme veranlassen, doch können auch allerlei andere Tiere sie zuweilen hervorrufen.

Erythematöse streifenförmige Erkrankungen mit Ödem der Augenlidhaut werden auch durch allerlei Insekten herbeigeführt, die während des Schlafens über das Gesicht laufen, wie Tausendfüßer, Spinnen, Kakerlaken und andere.

Akute, oft bläschenhafte Eruptionen werden durch Staub von den Flügeln von Schmetterlingen und Motten, Pflanzenhaaren und Pflanzensäften (*Abrus praecatorius*, *Bambushaare*) oder Pollen einiger Pflanzen (*Euphorbia ferox*) verursacht. Sie entwickeln sich sehr schnell, sind äußerst schmerzhaft und erreichen auch einen großen Umfang. Einfache symptomatische Behandlung führt gewöhnlich zu rascher Heilung. Vielleicht gehört auch ein Teil dieser Fälle zu der *Dermatitis linearis*, die von FUSE aus Japan erwähnt wird und auch in Java, Brasilien und dem Kongo gesehen ist. Sie wird verursacht durch *Paederus idea* Lewis und fängt an mit einem Erythem mit schneller Entwicklung von gelben miliaren, bald zusammenfließenden größeren Pustulae, die später zu Hauterosionen mit grauem Belag werden. Die Heilung nimmt meistens ungefähr eine Woche in Anspruch.

A. LEBER (a, c) nennt auch Ödeme mit Jucken an den Augenlidern als *Folge von Filariasis*.

Auffallend groß ist die Anzahl von *Chalazien*, die in den Tropen angetroffen wird. Bei Kindern, besonders europäischen, entwickeln sich nach allerlei fieberhaften Krankheiten mitunter sehr akut beiderseits am oberen und unteren Lide gleichzeitig viele Hagelkörner. Diese vergrößern sich schnell und brechen rasch nach der Innenseite, oftmals auch zugleich nach der Außenseite durch. Ohne Behandlung hinterlassen sie bei der Abheilung Narben, die zu Veränderungen in der Stellung der Augenlidränder oder nur der Wimperhaare führen. Möglichst frühzeitiges Incidieren und Auskratzen beugt vielen Unannehmlichkeiten vor.

An **Ausschlägen der Lidhaut** fehlt es in den Tropen nicht. Außer bei akuten Infektionskrankheiten, wie Masern, Variola und Varicellen sieht man sie bei sekundärer Lues in allerlei Formen, wie Impetigo und anderen Pyodermien.

Durch *Pilze* hervorgerufene Hauterkrankungen, wie *Tinea imbricata* und *circinata* können ebenfalls an den Augenlidern vorkommen. Auch das *Syngonium* (GREENBAUM) und *Xanthom* wird namentlich bei Europäern recht viel angetroffen.

Der Raum gestattet nicht, hier auf die mehr und in ernsterem Grade als in den gemäßigten Zonen vorkommenden Veränderungen in der *Stellung* und *Beweglichkeit* der Augenlider einzugehen, wobei auch wieder tropische Erkrankungen, wie *Framboesia tropica* und *Lepra*, oder in den Tropen häufiger als anderswo vorkommende Krankheiten, wie *Lues cerebri* oder luetische Meningitis von Bedeutung sind.

Tumoren, sowohl entzündlicher und parasitärer Art als auch echte Geschwülste werden vielfach an den Augenlidern angetroffen (Abb. 19, 20).

Primäraffekte sowohl von *Framboesia* als *Lues* (SADEK) kommen nicht selten vor, besonders die ersten. Über das klinische Bild wird in dem Kapitel über die *Framboesia* gesprochen werden (S. 552). Auch sekundäre und tertiäre luetische oder framboetische Erkrankungen der Augenlider treten öfters auf.

Lepröse Infiltrate kommen vorzugsweise an den Augenbrauenbogen, aber auch an den Augenlidern selber vor und können erhebliche Dimensionen erreichen. Die Diagnose läßt sich durch Feststellung lepröser Prozesse an anderen Stellen des Körpers oder durch mikroskopische Untersuchung des Serums aus dem Infiltrat sichern, in welchem sich der HANSENSche Bacillus gewöhnlich in enormer Anzahl vorfindet.

Parasitäre Erkrankungen treten in der Form von Cysten von *Cysticercus* (ELLIOT) und *Echinokokkus* auf, die besonders in bestimmten Gegenden (Brasilien,



Abb. 19.



Abb. 20.

Abb. 19 u. 20. Lymphangioma palpebrae superioris bei einem ungefähr 40jährigen Eingeborenen.

Argentinien, China) vorkommen. In Niederländisch-Indien, wo Bandwürmer sehr häufig sind, sah ich noch keine Folgen derselben.

MOTAIS (a, b, d) beschreibt Tumoren in den Augenlidern, auch zuweilen in der Orbita und subconjunctival, die durch *Dibotriocephalus Mansonii*, der Larvenform des Sparganum Mansoni (Abb. 21), verursacht werden. Diese, als Sparganosis bekannte Erkrankung wurde auch von TALBOT und COLLIN beobachtet. In den Tumoren, welche besonders im temporalen Teil des oberen Augenlides lokalisiert sind, findet man die 10—35 mm langen und 3 mm breiten Parasiten, deren Kopf 2,5 mm mißt. Sie verursachen Schmerzen, vorübergehende Ödeme und Hyperämie der Augenlider, zuweilen Chemosis, Exophthalmus, Motilitätsstörungen und schlechten Visus. Ihr Wachstum erfolgt langsam. Gewöhnlich läßt sich die Diagnose erst nach Incision oder nach Exstirpation der Geschwulst stellen. Man findet den Parasiten dann tot oder lebend in einer mit Flüssigkeit gefüllten Höhle umgeben von festem Bindegewebe. Eosinophilie kann ein Hinweis auf das Vorhandensein des Parasiten sein. — Die Erkrankung kommt in Tonkin und Annam, Japan, Afrika, Australien sowie Britisch Guyana vor. Der Weg der Infektion ist noch unbekannt. Die erwachsene Form findet sich bei Hunden und Schweinen in den soeben genannten Gegenden.

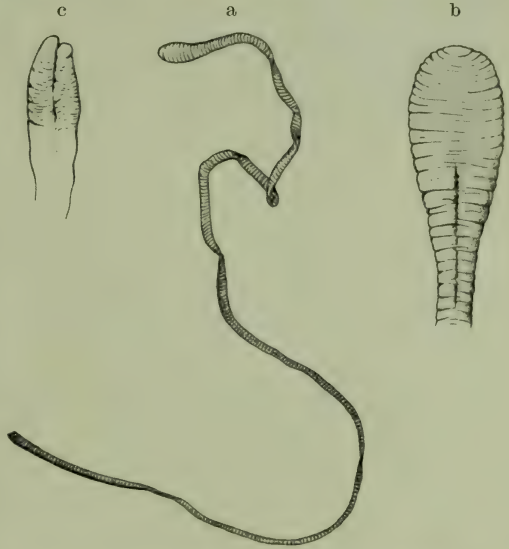


Abb. 21. Sparganum. a natürliche Größe; b vorderes Ende, vergrößert; c hinteres Ende, vergrößert. Das Tier wurde aus einem Absceß eines Mazais herausgezogen. (Nach SAMBON, aus MANSON'S Tropical Diseases.)

Filaria nocturna bewirkt Tumoren der oberen Augenlider in Form einer allgemeinen gleichmäßigen Schwellung. A. LEBER (a, c) fand jene Fälle von Elephantiasis der Augenlider vielfach auf den Inseln der Samoa-Gruppe. In Niederländisch-Indien sah ich sie vereinzelt am unteren Augenlid. Obwohl ich die Filarien nicht festzustellen vermochte, bleibt doch die Wahrscheinlichkeit groß, daß sie auch hier eine ursächliche Rolle spielten.

Auch *Filaria loa* kann in den Augenlidern vorkommen (VOLMER). *Distoma* ist einige Male eingekapselt in den Augenlidern angetroffen worden.

Parasitärer Art sind auch die Tumoren, die durch *Rhinosporidium Kinealyi* verursacht werden, wie ELLIOT sie zuerst in Britisch-Indien bei einem Eingeborenen am unteren Augenlid sah und beschrieb. Der makroskopisch oder mikroskopisch festgestellte cystöse Bau ermöglicht die Diagnose.

CHALMERS und CHRISTOPHERSON teilen einen Fall von *Murmekiasmosis amphilades* mit, bei dem auch das Augenlid befallen und das Auge zerstört wurde. Hierbei bestehen die gebildeten Warzen aus Adenomgewebe, und es finden sich viele Hefezellen, welche die Autoren für Cryptococci hielten. Es ist nicht sicher, ob diese Erkrankung zu den Blastomykosen gerechnet werden muß. Auch Ohr, Hals, Zunge, Tonsille und hintere Pharynxwand werden befallen.

Atheromeysten beobachtete ich in Niederländisch-Indien häufig in den Augenlidern, besonders am lateralen Ende der Augenbrauen.

Von den **bösartigen Tumoren** nenne ich das *Ulcus rodens faciei* (Cancroid), das in vielen Fällen an den Augenlidern oder in ihrer unmittelbarer Nähe auf

der Stirn oder Nase und Wange beginnt (Abb. 22 und 23). Gewöhnlich gehen die Patienten erst zum Arzt, wenn schon eine ausgedehnte Zerstörung Platz gegriffen hat. Auffallend ist die große Pigmentmenge in den aufgeworfenen



Abb. 22. Carcinom des Oberlides bei einem 25jährigen Malayen.

infiltrierten Rändern, so daß in vielen Fällen besser von einem *Melanocarcinom* gesprochen werden kann (Abb. 24, 39). Die Malignität, welche sich in der Neigung zum Tiefenwachstum äußert, ist größer als in Europa. Wenn noch keine Wucherung in die Tiefe eingesetzt hat, ergibt Radium- und Röntgenbestrahlung bei Anwendung großer

Dosen sehr günstige Resultate. Gewöhnlich sind später ausgedehnte Plastiken nötig, um einer sekundären Schädigung des Auges selbst vorzubeugen.

Übrigens kommen alle bekannten malignen Tumoren, die anderswo an den Augenlidern gefunden werden, auch in den Tropen vor.

Verletzungen der Augenlider sind sehr häufig und oft umfangreich. In Weltevreden sind es meistens scharfe, bei Schlägereien entstandene Verwundungen, während in Britisch-Indien vielfach stumpfe Verletzungen durch Kuhhörner vorkommen. Da in Niederländisch-Indien *Tetanus*

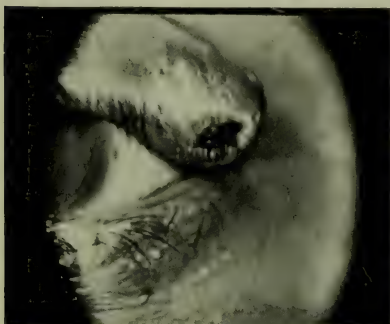


Abb. 23. Einzelheit aus Abb. 22.



Abb. 24. Melanocarcinom des unteren Augenlides bei einer ungefähr 40 Jahre alten Eingeborenen.

häufig beobachtet wird, empfiehlt sich eine prophylaktische Injektion von Tetanusantitoxin; auch bei denjenigen Verwundungen, die nicht mit Erde in Berührung gewesen sind.

VII. Krankheiten der Orbita.

Es mögen hier ganz kurz einige Bemerkungen über die für den Augenarzt wichtigen Prozesse folgen, welche in den Tropen an der Orbita angetroffen werden.

Von Bedeutung sind die vielen Fälle von *Periostitis* und *Ostitis*, die man in den warmen Ländern beobachtet und die zum größten Teil durch *Lues* und an zweiter Stelle durch *Framboesia tropica* verursacht werden. Tuberkulöse Entzündungen sind selten.

Dieluetischen Infiltrate kommen namentlich an den Orbitalrändern vor, besonders an der medialen Unter- und Oberseite. Oft machen sie, außer durch Verdrängungserscheinungen, wenig subjektive Beschwerden.

Die Schmerzen sind gering, ebenso wie die reaktiven Entzündungssymptome. Oftmals klagen die Patienten ausschließlich über Tränen oder Eiterung aus dem Tränensack. Die Periostitis, welche auch das Tränenbein befällt, hat dann den Weg für die Tränen ganz oder teilweise versperrt und eine Dacryocystitis herbeigeführt. Behandlung der Periostitis und einfache Reinigung des Tränensackes bewirken schnelles Verschwinden der Eiterung. Sondieren ist nicht nötig, sogar nachteilig.

Bei langem Bestehen können diese Infiltrate sehr groß werden und durch die Haut nach außen durchbrechen, wodurch große tiefe Ulcera mit unregelmäßigen Rändern entstehen, gewöhnlich mit Sequestern des Orbitalskelets in der Tiefe, die abgesehen von dem dauernden Schaden, den das Auge selbst erfahren kann, zu stark eingezogenen Narben und Veränderungen in der Stellung der Augenlider führen können, so daß umfangreiche plastische Operationen erforderlich werden. Sekundäre Infektion mit Fliegenlarven habe ich in diesen Ulcera einige Male beobachtet.

Wenn die Periostitis in den tieferen Teilen der Orbita entsteht, ist die Diagnose nur an Hand der Anamnese und der spezifischen Reaktionen möglich. Die schnelle Entwicklung ist gegenüber Geschwülsten gewöhnlich ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal.

Die Frage, ob ein Infiltratluetischer oder framboetischer Art ist, kann meistens nur anamnestisch entschieden werden, sei es durch Angabe des Patienten selbst, sei es durch genaue Allgemeinuntersuchung nach Spuren an anderen Stellen, die auf das Bestehen einer der Krankheiten hinweisen können. Die Narbenbildungen nach *Framboesia* mit den gewöhnlich großen Sequestern sind meistens noch erheblicher als nach *Lues*.

Sehr selten ist die Entwicklung eines *Ulcus phagedaenicum tropicum* auf dem Boden eines Geschwürs infolge einer durchgebrochenenluetischen oder framboetischen Periostitis. An dem charakteristischen üblen Geruch sowie den Spirillen und fusiformen Bacillen kann man diese Komplikation leicht erkennen.

Verschiedene *Parasiten* vermögen sich in der Tiefe der Orbita zu entwickeln. CABAUT fand in Argentinien ungefähr auf je 5000 Patienten einen Fall von Echinokokkus der Orbita. Die Cyste liegt gewöhnlich in oder nahe den Augenmuskeln; sie verursacht viel Schmerzen. Die Papilla nervi optici ist hyperämisch und leicht verschleiert. Auch in China sind derartige Fälle beobachtet [HOWARD (a)].

Cysticercus wird in bestimmten Gegenden, z. B. Argentinien, nicht selten angetroffen. In Niederländisch-Indien, wo Taenien, ebenso wie in allen tropischen Ländern, häufig vorkommen, sind diese Fälle äußerst sporadisch. Von den seltenen parasitären Cysten nenne ich diejenige der Larve von *Dibotriocephalus Manson*i, *Sparganum Manson*i, die vereinzelt in der Orbita angetroffen wurden [MOTAIS (a, c), COLLIN].

Dracontiasis sah WRIGHT (i) einmal bei einem Hindumädchen in Britisch-Indien. In einer Orbitalcyste befand sich hier ein Exemplar des Medianwurmes (*Filaria medinensis* oder *Dracunculus medinensis*). Diese *Filaria*, welche 80 cm und mehr lang ist, kommt hauptsächlich an den Beinen vor, jedoch auch in

anderen Teilen des Körpers. In allen tropischen Ländern wird diese *Filaria* angetroffen, meistens aber nur vereinzelt. In einigen Gegenden werden jedoch viele Patienten damit infiziert, wie am Senegal, in Arabien und an der Goldküste.

Sehr selten ist das „*Mycetom der Orbita*“. Diese durch Pilze hervorgerufene Erkrankung kommt gewöhnlich nur an den Füßen vor, wo sie an der Fußsohle einsetzt. In Asien wird sie ziemlich häufig angetroffen, namentlich in Britisch-Indien in der Umgebung Maduras, woher der Name Madura-Fuß stammt. Jedoch sind auch Fälle dieser Erkrankung an höhergelegenen Stellen der Beine, sowie an Armen und am Kiefer vorgekommen.

Die einzige Behandlung ist die chirurgische Entfernung allen kranken Gewebes. Dies ist meistens sehr schwierig, so daß schließlich oft Amputation des Fußes



Abb. 25.



Abb. 26.

Abb. 25 u. 26. Lymphangioma et adenoma orbitae bei einem eingeborenen Kind von 5 Monaten.

nötig wird. Falls der Krankheit kein Einhalt geboten werden kann, führt sie nach vielen Jahren durch Erschöpfung infolge der chronischen Eiterung zum Tode.

Durch *Aspergillus* verursachte Erkrankungen in der Orbita werden durch WRIGHT (1) aus Britisch-Indien gemeldet.

Tumoren der Orbita. Sehr wichtig ist wohl das Vorkommen sowohl gut- als bösartiger Geschwülste der Orbita in den Tropen. Noch immer ist es ein

Breitengrade	Krebssterblichkeit auf 100 000 Einwohner
60—50 nördliche	105,7
40—30 nördlich	78,1
30—10 nördlich	42,3
10 nördl. bis 10 südl.	40,9
10 südl. bis 30 südl.	37,7
30 südl. bis 40 südl.	89,8

Problem, wie es sich mit der Krebsfrequenz in den Tropen verhält. Früher bestand die Meinung, daß die Häufigkeit mit der Breite, unter welcher ein Land liegt, abnehme; also je näher man dem Äquator komme, um so weniger bösartige Geschwülste finde man. F. L. HOFFMANN gibt diesbezüglich nebenstehende Tabelle.

Hierbei ist zu berücksichtigen, daß in den Tropenländern bis vor kurzem die Statistik bezüglich der Todesursachen sehr

unzuverlässig war. Erst in den letzten Jahren ist in einigen tropischen Ländern in dieser Hinsicht eine Besserung bemerkbar. Sogar von den äußeren

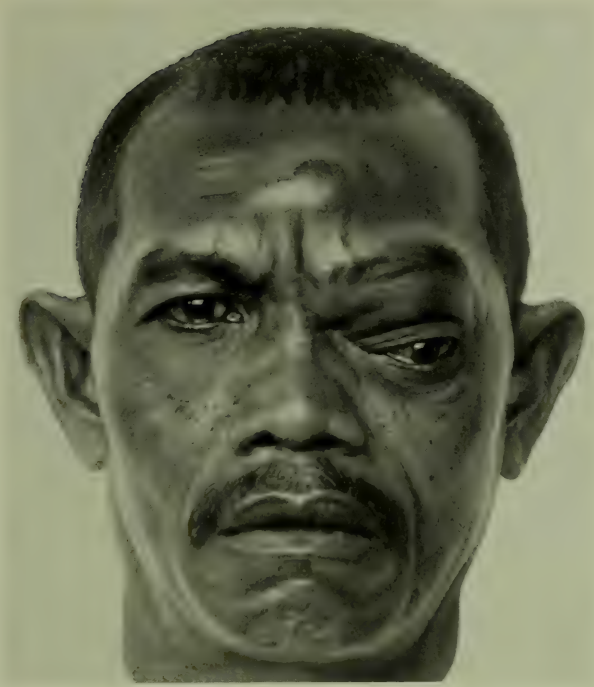


Abb. 27.



Abb. 28.

Abb. 27 u. 28. Mucocoele des Sinus frontalis bei einem ungefähr 40 Jahre alten Malayen.

malignen Tumoren entgeht der Statistik noch eine große Anzahl. Je mehr das Zutrauen der Tropenbevölkerung zu der europäischen Heilkunde zunimmt und je leichter es wird, diese Hilfe zu erlangen, um so mehr zeigt sich, daß die Anzahl der Fälle größer ist, als man bis vor kurzer Zeit meinte.

DE LANGEN sammelte aus verschiedenen Krankenhäusern in Niederländisch-Indien Aufzeichnungen über ein Material von 422 943 nichteuropäischen Patienten, wobei er 460mal die Diagnose auf bösartige Geschwulst antraf, was also etwa 1 auf 1000 Fälle ergibt. Bei den sehr genau bearbeiteten Material des zentralen Bürger-Krankenhauses in Weltevreden fand er 44 Krebsfälle auf 48 838 Patienten,

was ziemlich der vorigen Zahl entspricht und auf eine geringe Frequenz hinweisen würde.

SNIJERS und STRAUB konstatierten unter 188 700 javanischen Kulis 48 Sterbefälle mit bösartigen Geschwülsten als Todesursache, während diese Ziffer in Europa für dieselben Altersgruppen 46 sein müßte, woraus also ein etwas höherer Prozentsatz zu folgern wäre. Indessen ist es wieder sehr die Frage, ob eine inländische Gruppe mit einer europäischen Gruppe desselben Alters verglichen werden darf. Alterserscheinungen kommen bei der inländischen Bevölkerung schon in jugendlichen Jahren vor.

CONSEIL fand dagegen in Tunis unter 100 000 Eingeborenen 31,1 Fälle von Carcinom (gegenüber 76 auf dieselbe Einwohnerzahl in Frankreich bezogen). Nähere An-

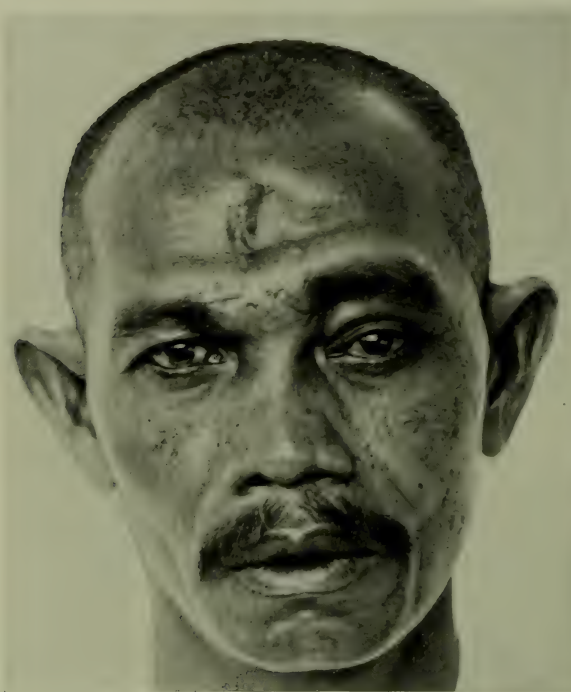


Abb. 29. Derselbe Fall nach erfolgter Operation.

gaben betreffs verschiedener tropischer Gegenden, die meistens alle für ein relativ spärliches Vorkommen maligner Tumoren in den Tropen sprechen, findet man noch bei BRAULT (Algier), LÖHLEIN (Kamerun), RENNER (Sierra Leone), LEGRAIN, HUGUENIN u. a. aus Zentralafrika. Dagegen ermittelte außer SNIJDERS und STRAUB auf Sumatra auch DANIELS in den Federated Malay States etwa dieselben Zahlen wie in Europa.

Von sehr großer Wichtigkeit ist auch die Frage der *relativen Frequenz der verschiedenen Tumorformen und der Lokalisation*. v. HANSEMANN lehrte bereits, daß in den Tropen alle Arten benignen und malignen Geschwülste angetroffen werden, die man auch in Europa findet. Gutartige Geschwülste in der Orbita und an den Augenlidern sieht man in der Form von Lipomen, Angiomen, Lymphangiomen und Fibromen. ELLIOT (a) beobachtete in Britisch-Indien eine ungewöhnliche große Frequenz kongenitaler Mißbildungen und Geschwülste. Einige Male sah ich im Verlaufe der RECKLINGHAUSENSchen Krankheit auch Tumoren an den Augenlidern auftreten. Ebenfalls kommen Mucocelen der Nebenhöhlen der Orbita vor, die zu erheblichen Verdrängungserscheinungen führen. Keloide, die bei der tropischen Bevölkerung so außerordentlich häufig



Abb. 30.



Abb. 31.

Abb. 30 u. 31. Protrusio bulbi und tumorartige Auftreibung des Orbitalinhalts infolge Psammoma nervi optici bei einer 23jährigen eingeborenen Frau.



Abb. 32a.



Abb. 32b.

Abb. 32a u. b. Endothelioma orbitae bei einer Sudanesin von ungefähr 30 Jahren.



Abb. 33.



Abb. 34.

Abb. 33 u. 34. Sarcoma orbitae bei einem 10jährigen Javaner.

angetroffen werden, sah ich an den Augenlidern, auch nach ausgiebigen Operationen nicht entstehen, in merkwürdigem Gegensatz zu den Operationen an



Abb. 35. Sarcoma orbitae. Javanische Frau von ungefähr 25 Jahren.



Abb. 36. Sarcoma orbitae mit nekrotischen Exulcerationen. Javanisches Mädchen von ungefähr 18 Jahren.

den Ohren, wo sie zahlreich und in großen Dimensionen vorkommen. Dermoidcysten und Atheromcysten findet man ziemlich viel.



Abb. 37.

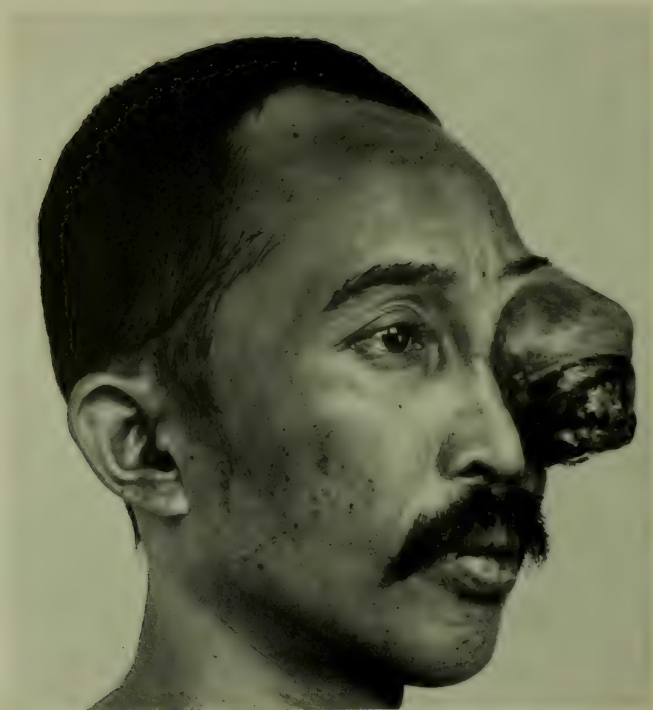


Abb. 38.

Abb. 37 u. 38. Melanosarcoma orbitae. Ungefähr 35jähriger Sundanese.

Von den *malignen Tumoren* sieht man ebenfalls alle in Europa vorkommenden Geschwülste. Auffallend ist jedoch, was die Carcinome betrifft, daß diese hier eine andere Lokalisation aufweisen. Magenkrebs kommt sehr selten bei der einheimischen Bevölkerung vor, während primärer Leberkrebs etwas häufiger angetroffen wird als in Europa. Bei Europäern findet man dagegen ungefähr dieselbe Verteilung wie in ihrem Heimatlande. Im allgemeinen wird angenommen, daß *in den Tropen die mesodermalen Tumoren mehr in den Vordergrund treten als die epithelialen*. Jedoch bestehen auch hier örtliche Unterschiede. NEVES



Abb. 39. Melanocarcinom des unteren Augenlids bei einem alten Javaner.

berichtet z. B. von den Kap Verdeschen Inseln, daß dort gerade viel Krebs vorkommt. In Weltevreden fiel mir auf, daß Sarkome der Orbita und der Augenlider häufiger beobachtet werden als Carcinome, ebenso wie BENJAMINS (a) dieses bezüglich der Nasentumoren feststellte. Auch kamen diese letzteren verhältnismäßig oft in jugendlichem Alter vor, während die Sarkome auch bei älteren Personen mehr gesehen wurden, als a priori zu erwarten war.

Überdies werden pigmentierte Formen, also Melanosarkome und Melanocarcinome prozentweise mehr angetroffen als in Europa, was nicht mit den Erfahrungen SNIJDERS und STRAUBS in Deli im Einklange steht. Auf die Neigung des *Ulcus rodens*, pigmentierte Tumoren in der Tiefe und an den Rändern zu bilden, wies ich bereits früher hin (S. 538).

Im allgemeinen sah ich in Weltevreden viel bösartige Tumoren der Orbita, sicherlich nicht weniger als in Europa, im Gegensatz zu den Beobachtungen DEGORGES in Tonkin unter der annamitischen Bevölkerung.

HÖTTE (b) in Bandung sah 6 maligne Tumoren unter 6500 Patienten, welche Angabe den DE LANGENSchen Zahlen entspricht, also auf ein relativ spärliches Vorkommen hinweisen würde.

VIII. Krankheiten des Tränensackes.

Erkrankungen des Tränensackes kommen in Niederländisch-Indien vielfach vor, ebenso wie in Britisch-Indien, wo besonders ELLIOT (b) die Aufmerksamkeit darauf hinlenkte. Auch aus China (NEVILLE) wird berichtet, daß sie dort eine ganz gewöhnliche Erscheinung sind. Aus anderen tropischen Ländern sind noch keine Angaben bekannt; doch werden die Verhältnisse vermutlich wohl ungefähr gleich sein, da die Ursachen, die in Ostindien diese Erkrankungen hervorrufen, auch in anderen Tropengegenden eine große Verbreitung zeigen. Sie sind andere als in Europa.

Die allgemeine Ursache dieser Dacryostenosen und Dacryocystitis in den Tropen ist *Trachom*. Bei alten Fällen dieser Bindehauterkrankung, wenn schon erhebliche Narbenbildung in der Conjunctiva aufgetreten ist, wird in einem großen Prozentsatz der Fälle chronische Eiterung des Tränensackes angetroffen, oft doppelseitig. Ausspülen des Tränensackes und danach Einführen desinfizierender oder adstringierender Mittel bewirkt keine Besserung. Sondieren gelingt zwar; es folgt aber immer wieder erneuter Verschluß. Die einzige Behandlungsmethode in diesen Fällen ist Exstirpation des Tränensackes, die außer der Beseitigung der direkt durch letzteren verursachten Beschwerden noch auf den Verlauf des Trachoms günstig einwirkt. Dieses heilt nämlich nicht, solange der Tränensack noch sezerniert. Beim Wegnehmen des Tränensackes stößt man meistens auf besondere Schwierigkeiten, da gewöhnlich erhebliche Verwachsungen mit der Umgebung bestehen und der Sack infolge Schrumpfung sehr klein ist. Bei näherer Untersuchung zeigt sich, daß er fast keine normale Mucosa mehr besitzt, sondern diese größtenteils in einer Narbenmasse untergegangen ist. Auch können Körner im Tränensack angetroffen werden. Es ist klar, daß sich während der langen Dauer des Trachomverlaufes die Schleimhaut des Sackes selbst trachomatös infiziert wird und daß die darauffolgende Narbenschumpfung Ursache des Ausbleibens der Heilung bei konservativer Behandlung ist. Der Umstand, daß der Ductus naso-lacimalis sich immer wieder schließt, beruht auf Schrumpfung des gebildeten Narbengewebes. Wieweit die trachomatöse Erkrankung der Tränenwege geht, ist nicht sicher festzustellen. Jedenfalls sah ich nach Wegnahme des Tränensackes und Küretieren des Ductus naso-lacimalis stets Heilung per primam eintreten ohne Rezidive.

Auch Ausbreitung auf die Nasenschleimhaut habe ich niemals beobachtet, obwohl dies von anderen wohl behauptet worden ist.

Dacryocystorrhinostomie führte ich bei dieser Form von Dacryocystitis nicht aus. Sie ist unter diesen Umständen kontraindiziert, da durch Herstellung einer direkten Verbindung der trachomatösen Schleimhaut des Tränensackes mit der Nasenschleimhaut die Gefahr der Ausbreitung auf die letztere besteht, und besonders, da der geschrumpfte Tränensack fast kein genügendes Lumen mehr besitzt, das eine geräumige Kommunikation mit der Nase auch dauernd gewährleistete. Fortschreitende Schrumpfung des Narbengewebes im Tränensack selbst wird auf die Dauer zu Rezidiv der Stenose führen müssen.

Dilatierte Tränensäcke kommen selten vor, phlegmonöse Entzündungen ziemlich häufig.

Andere Ursachen, die auch in den Tropen starke Veränderungen im Tränensack und in dem umgebenden Knochen hervorrufen, sind *Lues* und *Fram-*

boesie, die sowohl durch Entzündungen der Haut und des subcutanen Gewebes als durch Periostitis und Ostitis zu unheilbaren Veränderungen in den Tränenabflußwegen führen können. In vielen Fällen ist Sondenbehandlung durch einen knöchernen Verschuß unmöglich geworden; aber auch in Fällen, wo schließlich noch ein durchgängiger Kanal erzielt werden kann, ist der Erfolg nur selten dauernd. Auch hier ist Exstirpation des Tränensackes der angewiesene Weg, weil er meistens selbst ebenfalls grobe Veränderungen aufweist. Der Zustand des umliegenden Knochens ist gewöhnlich derart, daß operatives Eingreifen an ihm sich nicht empfiehlt, so daß von der Dacryocystorrhinostomie auch hier abgeraten werden muß. Bei beginnenden Infiltraten im Periost infolge Lues oder Framboesie ohne weitere anatomische Veränderungen in der Umgebung kann ein normal funktionierender Tränenweg durch rasche und energische antiluetische Behandlung wiederhergestellt werden.

IX. Glaukom.

Von allen Seiten wird von Augenärzten in den Tropen darauf hingewiesen, daß Druckerhöhungen dort besonders häufig vorkommen. Dies ist eine direkte Folge der großen Anzahl von Hornhauterkrankungen durch allerlei akute Conjunctivalentzündungen und der starken Frequenz von Iritis und Iridocyclitis, die zusammen die große Masse der sekundären Druckerhöhungen verursachen. Da diese Zustände in allen Ländern mit primitiver Bevölkerung und wenig entwickelter Kultur wohl dieselben sind, liegt hierin die Erklärung für die gleichlautenden Berichte aus allen tropischen und subtropischen Gegenden [ELLIOT (a), HARSTON]. Der überaus größte Teil dieser Fälle könnte verhütet werden, wenn die Patienten sich schneller an den Arzt wendeten und mehr Gelegenheit bestände, baldige ärztliche Hilfe zu erlangen. Dies ist noch von um so größerer Bedeutung, als die Behandlungsergebnisse bei diesen Fällen sekundären Glaukoms nur sehr mäßig sind. Öfters gehen diese Augen mit Staphyloma corneae, Leukoma adhaerens und umfangreichen hinteren Synechien trotz mehrerer nacheinander ausgeführter Operationen doch zugrunde.

Das *Glaucoma simplex* kommt bei der inländischen Bevölkerung fraglos vor; aber die Frequenz scheint verschieden zu sein. ELLIOT (a) spricht von ihm als einer ungewöhnlich häufig auftretenden Erkrankung. In Weltevreden ist sie dies gewiß nicht. In Bandung sah HÖTTE (b) 9 Fälle auf 6500 Patienten, während WILLE in Semarang 3% von 1600 angibt. Dieser große Unterschied könnte auf wirklich sehr erhebliche örtliche Differenzen in den Tropen hinweisen. Im allgemeinen ist die Diagnose leicht, da die Patienten in einem späten Stadium zum Arzt kommen; in den Anfangsfällen sind die Schwierigkeiten in den Tropen für die Diagnose oft besonders groß, da Gesichtsfeldaufnahmen, namentlich mit den modernen verfeinerten Methoden, bei diesen primitiven Bewohnern nicht ausführbar sind und jedenfalls nur sehr wenig zuverlässige Resultate ergeben.

Einige Male konnte ich in bestimmten Familien das Vorkommen von *Glaucoma simplex* bei vielen Gliedern feststellen, bei denen es bereits in jugendlichem Alter aufgetreten war. Die Prognose war bei dieser familiären Form immer sehr zweifelhaft.

Das infantile Glaukom, welches zu *Buphthalmus* führt, beobachtete ich persönlich selten, ebenso wie LOUWERIER auf Sumatra. WILLE in Semarang traf es dagegen oft an, so daß auch hier örtliche Unterschiede vorzuliegen scheinen. Ein Zusammentreffen mit Arachnodaktylie habe ich auch beobachtet.

Das **akute entzündliche Glaukom** ist in Niederländisch-Indien bei der Bevölkerung gewiß nicht seltener als in Europa. In vielen Fällen kommen die Patienten jedoch erst, wenn das akute Stadium abgelaufen und das chronische

angebrochen ist oder schon Glaucoma absolutum besteht. FERNANDO (a) weist auf den Glauben der Philippinos hin, daß ein akuter Glaukomanfall entstehe, wenn man Nachts nach langem Aufbleiben ein kaltes Bad nehme und dann mit nassem Haar schlafe, eine Auffassung, die er nicht ganz verwerfen zu dürfen meint.

FERGUSON (b) macht aufmerksam auf das Auftreten von primärchronischem Glaukom in Westafrika bei Negern in jugendlichem Alter. Es betrifft immer Patienten mit unbehandelter Frambösie.

Akutes Auftreten von Glaukom im Laufe der Entwicklung einer Cataracta senilis beobachtete ich in Niederländisch-Indien bei der einheimischen Bevölkerung häufig, ebenso wie ELLIOT (a) in Britisch-Indien. Bei Europäern in den Tropen sah ich es nur einmal, was der Seltenheit dieser Komplikation der Katarakt in Europa entspricht. Gewöhnlich besteht eine nur sehr langsam zunehmende Trübung, wobei plötzlich akute Schwellung und Reifung auftritt, so daß sie zuweilen im Laufe weniger Tage zu einer vollständigen wird. Eine Ursache für diese plötzliche Veränderung in der Entwicklung der Katarakte ist nicht zu finden.

Bezüglich der Therapie ist nur zu sagen, daß auch hier der Streit in betreff Iridektomie und Trepanation noch immer nicht entschieden ist. Iridektomie ist in denjenigen Fällen angezeigt, in denen die Verbindung zwischen vorderer und hinterer Augenkammer ungenügend ist. Auch in vielen Fällen von Leukoma adhaerens und Staphyloma corneae ist es die einzige rationelle Therapie, da das Colobom auch optisch Vorteil bietet. Jedoch weist ELLIOT (a) sicher mit Recht auf die Nachteile eines breiten Coloboms in den Tropen hin. Das grelle Licht dort verursacht hierbei leicht störende Blendungserscheinungen.

WILSON (a) empfiehlt bei akuten Anfällen intravenöse Injektion von 30 bis 55 cem 30%iger Kochsalzlösung als Abortivum, worauf dann später, unter günstigeren Umständen die operative Behandlung folgen muß. ELLIOT (a) rät bei absolutem Glaukom die optico-ciliare Neurektomie, um ohne Wegnahme des Bulbus den Schmerzen ein Ende zu machen. In der Tat ist in den Tropen für die sehr arme Bevölkerung die Erhaltung des Bulbus und somit das Vermeiden einer Prothese ein großer Vorteil. Unter diesen Verhältnissen kann die genannte Operation also zuweilen von Bedeutung sein.

Die *Behandlung des Glaukomanfalles bei Katarakt* ist sehr schwierig. Im allgemeinen ist Iridektomie mit später folgender Kataraktextraktion empfehlenswert. In einigen Fällen geht jedoch die Schwellung der Linse so schnell vor sich und ist so stark, daß dieser Eingriff allein nicht genügt, vielmehr sofortige Extraktion vorgenommen werden muß. Die Prognose ist dann zweifelhaft. Genaues Abwägen in jedem Einzelfall ist hier sehr wesentlich.

Prophylaktisches Operieren des zweiten Auges, wenn das erste bereits glaukomatös geworden ist, wie ELLIOT (a) empfiehlt, ist in Anbetracht der besonderen Schwierigkeiten regelmäßiger Beobachtung in den Tropen entschieden empfehlenswert. Es wird jedoch nur selten gelingen, einen einheimischen Patienten zu überreden, seine Zustimmung zur Operation des gesunden Auges zu geben.

X. Refraktionsanomalien.

Um einen guten Überblick über die Brechungszustände der Augen der Tropenbewohner zu erlangen, ist die Untersuchung eines großen Teiles der Bevölkerung erforderlich. Eine solche ist bis jetzt noch nicht angestellt worden. Zwar liegen Mitteilungen über bestimmte Gruppen, wie die der Bewerber für den Militär- und Eisenbahndienst, sowie über Schulkinder vor. Diese geben aber kein richtiges Bild des Zustandes, wie er unter der Bevölkerung als

Ganzem herrscht. Auch die Ergebnisse der Untersuchung der Refraktion der Besucher von Augenpolikliniken verschaffen keinen Überblick. Hier kommen nur solche Leute zur Beobachtung, die Sehbeschwerden bei ihrer täglichen Arbeit haben, z. B. Goldschmiede, Weber und besonders diejenigen, welche als Büroschreiber tätig sind. Die große Masse der Analphabeten sucht sogar wegen erheblicher Refraktionsanomalien und auch wegen Presbyopie keine Hilfe auf. Das Verschreiben von Brillen ist in den tropischen Augenkliniken denn auch von viel geringerer Bedeutung als in europäischen. Außerdem besteht bei einem großen Teil der Bevölkerung eine gewisse Abneigung gegen das Tragen von Brillen, während ein anderer Teil diese gerade mit Vorliebe aufsetzt. Auch Rassenunterschiede kommen hier zum Ausdruck. So wünschen Japaner und Chinesen eine gute Korrektur für oft geringe Ametropien, während die Javaner sogar bei starken Anomalien noch keinen Anlaß zum Nachsuchen von Hilfe sehen. Viele tragen die Brille ausschließlich als Kennzeichen guten Geschmacks oder als Beweis höherer Bildung oder höheren Standes. Häufig sieht man Personen, die Brillen mit Fensterglas tragen, aus Gründen, die mit einem schlechten Visus nichts zu tun haben.

Da die Männer sich eher an einen europäischen Arzt wenden als die im allgemeinen mehr konservativen weiblichen Personen, ist die Anzahl Männer, die wegen Refraktionsabweichungen ärztliche Hilfe nachsuchen, viel größer als diejenige der Mädchen und Frauen.

Obwohl also wenig sichere Unterlagen vorhanden sind, zeigt sich doch schon aus den spärlichen und unvollständigen Mitteilungen, daß der Zustand in den Tropen durchaus nicht überall gleich ist. ROY (b) fand bei den Negeren in Afrika sehr wenig Ametropie und dann meist noch geringen Grades; nach seiner Feststellung waren $2\frac{1}{2}\%$ der Neger Hypermetrope, $\frac{1}{5}\%$ Myope (meistens geringgradig) und außerdem $\frac{1}{5}\%$ myopische Astigmatiker. DEPLANCHE fand bei den Negeren viel Hypermetropie aber wenig Myopie. MEYERHOF (a, e) weist jedoch gerade auf die anomale Frequenz der Myopie bei der ägyptischen Bevölkerung hin, von der 95% noch Analphabeten sind, und also Schulmyopie, die in Europa einen so großen Teil der Myopiefälle bildet, hier von viel geringerer Bedeutung ist. Er glaubt diese hohe Frequenz der niedrigen Orbita bei den Ägyptern in Verbindung mit einer hereditären Schwäche des hinteren Augenpoles zuschreiben zu müssen und weiter den vielen Fällen von herabgesetztem Visus durch Corneatrübungen.

SOURASKY gibt hohe Myopieziffern für die Juden an, besonders für die Knaben, während Hypermetropie weniger angetroffen wird und dann auch nur in geringem Grade.

Für Niederländisch-Indien stellte DE RUYTER (b) nachstehende Zahlen für Myopie von Patienten zusammen, die verschiedene Kliniken besuchten, im Vergleich zu den Niederlanden:

Niederländisch-Indien:	Weltevreden $9\frac{0}{0}$,	Semarang $7\frac{0}{0}$,	Bandung $3\frac{0}{0}$,
	Surabaja $1\frac{0}{0}$,		
Niederlande:	Utrecht $30\frac{0}{0}$,	Groningen $29\frac{0}{0}$.	

In Bandung fand HÖTTE (a, b) eine bedeutend größere Anzahl Myopie als Hypermetropie. 1929 beobachtete er 69mal Hypermetropie gegenüber 111mal Myopie, darunter 13 schwere Fälle; 1928 waren diese Zahlen 30 und 127, darunter 19mal Myopia gravior.

In Delhi beobachtete LOUWERIER weniger Hypermetrie als in Europa, während Myopie gewiß nicht seltener vorkommt als dort.

In Weltevreden fiel die Anzahl Patienten mit Myopia gravior auf. Die Schulmyopie nimmt zu, entsprechend der Ausdehnung des Unterrichtes, während

Hypermetropie, besonders die stärkeren Grade, eine geringere Frequenz aufweist als in Europa.

Angeborene hohe Grade von Myopie kommen viel vor, besonders bei Arabern. Sie ist meistens an dem relativ guten Visus im Verhältnis zu der Anzahl Dioptrien Myopie und dem Fehlen der myopischen Sichel oder des Staphyloma posticum zu erkennen. Die Pigmentmenge in diesen Fundi ist gewöhnlich noch größer, als man in Indien in dem hier schon stark pigmentierten Augenhintergrund anzutreffen pflegt.

Bei den progressiven Formen fällt die Neigung zum Entstehen peripherer, besonders aber auch zentraler Fundusdegenerationen auf, während Netzhautablösung selten beobachtet wird.

B. Augenerkrankungen bei Allgemeinleiden.

Bei verschiedenen tropischen Konstitutionskrankheiten treten Augenveränderungen auf, während bei den in den Tropen vorkommenden kosmopolitischen Krankheiten die Augen in größerer Anzahl oder in anderer Weise erkranken, als dies in kühleren Gegenden gewöhnlich der Fall ist. Daher werde ich hier kurz verschiedene Krankheiten besprechen, die entweder speziell in den Tropen vorkommen oder dort hauptsächlich angetroffen werden, während sich diesen Ausführungen eine Darstellung einiger anderer Erkrankungen anschließt, die durch ihre große Frequenz besondere Bedeutung für die Tropen haben.

I. Spezifisch tropische Krankheiten.

Ausschließlich in den Tropen vorkommende Krankheiten, welche den Augenarzt interessieren, gibt es nur wenige. Es sind zum Teil chronische und akute Infektionskrankheiten, während in den letzten Jahren auch Erkrankungen infolge ungenügender Ernährung, besonders was die Zusammensetzung betrifft, der Avitaminosen, immer mehr in den Vordergrund treten und in einigen Fällen auch für den Augenarzt von großer Wichtigkeit sind.

1. *Framboesia tropica*.

Als Beispiel spezifisch tropischer Erkrankungen ist die *Framboesia tropica* oder das Polypapilloma tropicum wohl eine der bekanntesten und verbreitetsten. Sie gehört zu den chronischen Spirilloosen und wird verursacht durch die *Treponema* oder *Spirochaeta pertenuis* oder *pallidula*.

Verbreitung. Fast in allen tropischen Gegenden kommt sie oft in enormer Anzahl vor und ist dort unter allerlei Namen bekannt, wie Yaws, Pian, Buba usw. Außerhalb der Tropen hat sie sich niemals verbreiten können. Obwohl während des Weltkrieges von 1914 in Frankreich durch farbige Truppen verschiedene Fälle eingeschleppt worden sind, ist doch nichts von dadurch entstandener Ansteckung bekannt. Wichtig ist die Tatsache, daß auch in den Tropen die Infektion Weißer, wenn sie zuweilen vorkommt, doch gewiß sehr selten ist, was schwerlich einzig und allein einem Unterschiede in den hygienischen Verhältnissen zugeschrieben werden kann.

Die Verbreitung in den Tropen ist verschieden. Niederländisch-Indien ist sehr schwer verseucht, während Britisch-Indien, außer Ceylon, meistens nur spärliche Fälle aufweist. Auch im tropischen Amerika und Afrika gibt es Gegenden, wo fast kein Eingeborener verschont bleibt. Es ist eine Krankheit der Tiefebene, besonders in feuchten Gebieten. Sie kommt mehr auf dem Lande als in den Städten vor. In schwer verseuchten Distrikten entgeht fast niemand der

Infektion, weshalb es begreiflich ist, daß die meisten frischen Fälle bei Kindern angetroffen werden. Infektionen in späterem Alter sind jedoch keineswegs eine Seltenheit. Vermutlich erfolgt die Übertragung durch direkte Berührung, wobei also die große Unreinlichkeit der Eingeborenen und die vielen Hautläsionen, die fast jeder Tropenbewohner immer aufweist, eine wichtige Rolle spielen.

In den letzten Jahren hat die Frambösie sehr viel Interesse erregt, und die Literatur über diese Krankheit ist bedeutend bereichert worden; der in den Tropen arbeitende Augenarzt wird sich hierüber gut orientieren müssen, wenn er sich nicht vor große Schwierigkeiten gestellt sehen will.

Symptome. *In vieler Hinsicht ähnelt die Krankheit der Lues*; man ist jedoch gegenwärtig fast allgemein der Ansicht, daß beide, obwohl sie nahe verwandt sind, doch als völlig selbständige Krankheiten betrachtet werden müssen. Eine Schwierigkeit besteht darin, daß man bis jetzt die *Treponema* oder *Spirochaeta pertenuis*, den Erreger der Frambösie, nicht sicher von der *Spirochaeta pallida* unterscheiden kann. Für den Dualismus beider Krankheiten spricht außer einigen nicht scharfen pathologisch-anatomischen Unterschieden der Umstand, daß bei der Frambösie kongenitales Vorkommen unbekannt ist, daß man mit Sicherheit keine Erkrankungen der inneren Organe, außer der Testikel, kennt und metaluetischen Affektionen ähnelnde Folgen bei Frambösie nicht einwandfrei beobachtet sind. Auch ist festgestellt, daß ein Frambösie-Kranker mit Lues infiziert werden kann.



Abb. 40. *Treponema pertenuis*.
(Aus MARTIN MAYER: Exotische Krankheiten. Berlin: Julius Springer 1924.)

Die Frambösie verläuft in 3 *Stadien*, in deren jedem das Auge befallen werden kann. Das *erste* setzt in der Regel unter dem Auftreten einer oder mehrerer feuchter Papeln oder auch von Bläschen ein, dem eine kurze Inkubationszeit mit undeutlichen Allgemeinsymptomen vorangeht. Die Bläschen und Papeln werden später mit einer Kruste bedeckt oder gehen in ein Ulcus mit zuweilen unterminierten Rändern, festsitzendem Belag und speckigem Boden über. Diese primäre Papele, der primäre Affekt der Frambösie, wobei keine Induration besteht, kann an jedem Körperteil, also auch im Gesicht vorkommen. Oft wird dem Primäraffekt wenig Aufmerksamkeit zugewandt. Er heilt dann in einigen Wochen ab mit Hinterlassung einer teilweise depigmentierten oder gerade etwas stärker pigmentierten Narbe, die gewöhnlich eine mehr oder weniger netzförmige Zeichnung aufweist. Auffallend ist die Schmerzlosigkeit des Primäraffektes.

Leichter als im ersten Stadium ist die Diagnose im *zweiten* zu stellen, welches ungefähr 3 Monate nach dem Primäraffekt zum Ausbruch kommt und dem zuweilen leichte Allgemeinerscheinungen vorangehen. Es entwickeln sich nun in wechselnder Anzahl überall die *charakteristischen Papillome*, denen die Krankheit ihren Namen Frambösie verdankt: Die Papillome zeigen, nachdem die grüngelbe Kruste entfernt ist, etwas Ähnlichkeit mit Himbeeren. Die Papeln kommen vorzugsweise um die Körperöffnungen und im Gesicht vor. Besonders bei jungen Kindern kann das ganze Gesicht mit großen Efflorescenzen bedeckt sein, deren umfangreichsten sich an den Mundwinkeln befinden. Aber auch weiter um den Mund, beim Naseneingang und auf den Augenlidern und -brauen haben sie ihren Sitz. Auf den Augenlidern reichen sie bis auf den Lidrand, wobei die Wimperhaare ausfallen, die später nicht oder nur spärlich nachwachsen.

Die Conjunctivae bleiben frei. Übergang eines Papilloms über den Augenlidrand in die Conjunctiva tarsi beobachtete ich nicht. Auch am Lide sind die Papeln völlig schmerzlos. Es besteht allgemeine Drüsenschwellung, und die WASSERMANNsche und SACHS-GEORGISCHE Reaktion sind positiv. In dem Serum, welches aus den Papeln erhalten werden kann, sind die Spirillen zu finden. Dieses Suchen ist



Abb. 41. Primäraffekt von *Framboesia tropica* des oberen Augenlides.

jedoch zeitraubend und schwierig, und ein negatives Resultat ist keineswegs beweisend.

Aus den Papeln entstehen bei Heilung, die sich ohne Behandlung über Monate und zuweilen einige Jahre erstreckt, Narben, die wie jene des Primäraffektes aussehen. Sie sind flach, von einer dünnen Haut mit oft netzförmiger Zeichnung bedeckt, sitzen nicht fest auf der Unterlage, haben vielfach eine runde oder elliptische, zuweilen aber auch unregelmäßige Form. Gewöhnlich sind sie etwas dunkler pigmentiert als die übrige Haut, aber das Umgekehrte kommt auch vor. Dort, wo sie sich in den Augenlidrändern und Augenbrauen finden, fallen die Haare aus. Die Narbenreaktion ist gewöhnlich gering; aber Ectropium infolge derselben wird doch beobachtet. Eine eigenartige Erscheinung bei Frambösiennarben des zweiten Stadiums in den Augenlidern und um diese



Abb. 42. Dieselbe Patientin, wie auf Abb. 41 dargestellt, nach Behandlung mit Neosalvarsan.



Abb. 43. Frambösiapapeln der Gesichtshaut.
Sudanesische Frau.
(Nach DE LANGEN und LICHTENSTEIN.)



Abb. 44. Dieselbe Patientin, wie auf Abb. 43
dargestellt, jedoch eine Woche nach der Behand-
lung mit einer intravenösen Salvarsaninjektion.

ist die in vielen Fällen beobachtete Bildung verästelter Hautbrücken, die manchmal wie grobes Spitzenwerk die Narbe bedecken.

Conjunctivitis kommt in diesem Stadium oft akut oder chronisch vor. Meistens ist es eine Sekundärinfektion durch Mikroorganismen aus den Krusten und dem Sekret der Papeln, die ins Auge gelangt sind. SOEROTO sah bei 52 Frambösiekranken in 29 Fällen Conjunctivitis und fand bei einem von ihnen die *Spirochaeta pallidula* im Sekret, so daß er das Bestehen einer spezifischen frambötischen Conjunctivitis annimmt. Prompte Heilung bei Behandlung mit Spirocid soll ein Beweis für den ätiologischen Zusammenhang sein. Auch HERMANS meldet einen Fall von Frambösie als Ursache einer Conjunctivitis. An anderen Orten stellte man jedoch unter 314 Fällen nur 13mal Conjunctivitis

und kein einziges Mal Spiroschäten fest. Auch ich selbst fand sie in Fällen von Conjunctivitis bei Frambösie nie, so daß es meiner Meinung nach eine spezifische Conjunctivitis nicht gibt.

Dem zweiten Stadium schließt sich, obwohl glücklicherweise nicht regelmäßig, das dritte an. Dieses spielt sich gänzlich in der Haut, dem Periost, den Knochen und Gelenken ab, läßt aber die inneren Organe frei, soweit bis jetzt bekannt, mit Ausnahme der Testikel.



Abb. 45. Ectropium des Unterlides mit Hautbrücken nach Abheilung einer Eruption von *Framboesia tropica*

Die gummosen Hauterkrankungen bewirken nun jedoch die Entstehung umfangreicher, großer, oft festsitzender, pigmentierter Narben, die eine starke Schrumpfung und erhebliche Entstellungen verursachen. In diesem Stadium wird auch das Gesichtsskelet oft angegriffen. Man sieht dann eine gummaähnliche Periostitis, meistens an der medialen Seite der Orbita. Obgleich diese namentlich an den Augenhöhlenrändern angetroffen wird, kann sie auch in der Tiefe auftreten und dann das Bestehen eines malignen Tumors der Orbita vortäuschen. Otitis mit Sequesterbildung in den Orbitalrändern kommt ebenfalls sehr häufig vor. Nach Durchbruch bilden sich große, oft serpiginoöse Ulcera, die manchmal erhebliche Zerstörung herbeiführen. Der Prozeß kann bis in die Nase fortschreiten, unter Usur des Os lacrimale, der Lamina papyracea, des Os nasale usw., wodurch eine sehr ausgedehnte Deformität entsteht. Er kann jedoch auch in umgekehrter Richtung vor sich gehen und von der Nase aus in die Orbita einbrechen. Wenn dieser Prozeß auch das Palatum durum und molle und den Nasopharynx und die Pharynxwand angreift, entsteht das charakteristische Bild der in den Tropen überall vorkommenden Rhinopharyngitis mutilans oder Gangosa [BENJAMINS (b), VAN DIJKE, ROY (c)]. Die großen Geschwüre, welche oft einen erheblichen Teil der Gesichtshaut zerstören und durch welche auch umfangreiche Stücke, wenn nicht gar die ganzen Augenlider, weggefressen werden, hinterlassen umfangreiche Narben, die sehr stark schrumpfen. Auf den ersten Blick zeigen sie oft große Ähnlichkeit mit Brandnarben. Dadurch entstehen äußerst schwere Fälle von Narben-Ectropium, wobei vielfach die Augen infolge Lagophthalmus zugrunde gehen.

Eine zweite Folge dieser frambötischen Gummata ist der Druck auf den Tränensack oder Verschuß des Ductus nasolacrimalis in der Nase oder an irgend-

einer Stelle des knöchernen Kanals, wodurch chronische Dacryocystitis entsteht. Bei Tränensackeiterungen muß in den Tropen immer an die Möglichkeit von Frambösie gedacht werden. Auch während des Vernarbungsstadiums der



Abb. 46. Narben infolge von Framboesia tropica. 3. Stadium. Sudanesisches Mädchen.

Ulcera tritt fast immer eine eitrig-eitrige Dacryocystitis infolge Zerstörung des Tränensackes und des Ductus nasolacrimalis auf.

Über das Vorkommen **frambötiſcher Erkrankungen des Bulbus** ist noch wenig bekannt. Sicherlich ist die Frequenz derselben nicht groß, was einen fundamentalen Unterschied gegenüber der Lues bildet. Doch habe ich einige Male

eine *Keratitis parenchymatosa* beobachtet, welche der durch Lues acquisita verursachten ähnelte und die nicht anders als frambötischen Ursprungs aufgefaßt werden konnte. Auch wurden vereinzelte Fälle von gutartiger *Iritis* und *Iridocyclitis* angetroffen, für die dasselbe gilt (CASTELLANI und CHALMERS).



Abb. 47. Ausgedehnte Narben infolge tertiärer Frambösie. Starkes Ectropium der Augenlider. Am rechten Auge Ulcus e lagophthalmo.

HERMANS beobachtete außerdem eine Iritis mit Randinfiltrationen, wobei er Frambösie als wahrscheinliche Ursache betrachtet. Bei diesen Fällen mit Sicherheit die Diagnose zu stellen, ist nur möglich, wenn Lues ganz ausgeschlossen werden kann, da diese Regenbogenhautentzündung keine spezifischen Besonderheiten aufweist. Das ist nur in Gegenden möglich, wo Lues nicht, Frambösie dagegen oft vorkommt, was übrigens wegen der großen Verbreitung

von Lues in den meisten Tropenländern nur selten der Fall ist. Erkrankungen der Netzhaut, Chorioidea, welche der Frambösie zugeschrieben werden können, sind bisher nicht bekannt geworden. FAST hat einmal eine Neuroretinitis mit schweren Folgen, verursacht durch Frambösie, wahrgenommen. Aus Afrika



Abb. 48. Derselbe Patient, wie auf Abb. 47 dargestellt, nach Behandlung mit Neosalvarsan und Plastik der Augenlider.

berichtet FERGUSON (b) über chronisches Glaukoma bei jugendlichen Nigern mit unbehandelter Frambösie.

Die **Therapie** ist bei Frambösie äußerst erfolgreich. Die Mittel par excellence sind Neosalvarsan und seine Substitute. In einigen Tagen sieht man, wie die Papeln eintrocknen, die Gummata kleiner werden und die Ulcera sich reinigen. Eine einzige Injektion genügt im ersten und zweiten Stadium, um die

Erscheinungen zum Verschwinden zu bringen. Doch sind für definitive Heilung mehrere Injektionen erforderlich. Immer wieder werden Rezidive nach ungenügender Behandlung beobachtet. Eine systematisch durchgeführte Kur, wie bei Lues, ist am empfehlenswertesten; gewöhnlich entzieht sich ihr jedoch der inländische Patient, bevor sie beendet ist. Die Neosalvarsanmenge, welche in Niederländisch-Indien bei der in großem Umfange stattfindenden Bekämpfung verabfolgt wird, beträgt für einen Erwachsenen 450 mg intravenös und für junge Kinder 100—150 mg; bei diesen ist die intramuskuläre Injektion in die Gesäßmuskeln am einfachsten.

Bei alten Fällen, im allgemeinen im tertiären Stadium, empfiehlt es sich, auch Jodkali, vorzugsweise in großen Gaben, anzuwenden. Quecksilberpräparate können Besserung bewirken, genügen jedoch im allgemeinen nicht und werden zuweilen schlecht vertragen. Tartarus emeticus, intravenös verabreicht, ergibt sehr gute Resultate, übt aber eine weniger schnelle Wirkung aus als Neosalvarsan.

Die Hornhaut- und Iriserkrankungen reagieren auch auf die Salvarsanbehandlung, die ersteren jedoch nur sehr mäßig. Die örtliche Behandlung richtet sich nach den allgemein geltenden Regeln.

Im Narbenstadium gibt das Ectropium oft Anlaß zu sehr umfangreichen Plastiken, wobei die Haut zum Bilden der neuen Augenlider weit entfernten Stellen entnommen werden muß, da gesunde Haut in der Umgebung oft nicht zu finden ist. Sehr wesentlich ist hierbei die möglichst ausgiebige Entfernung des Narbengewebes, da man andernfalls sicherlich neue Schrumpfungsprozesse zu erwarten hat; überdies muß mit der chirurgischen Behandlung gewartet werden, bis die Frambösie selbst hinreichend behandelt ist. Bis dahin ist es ratsam, die Augen in Hinblick auf die drohende Gefahr von Ulcus und Lagophthalmus sorgfältig reinzuhalten und vor Austrocknung und anderen schädlichen Einflüssen zu schützen. Einen wichtigen Faktor stellt hierbei die Behandlung des Tränensacks dar; am besten ist es, da er immer stark geschrumpft und eine spätere Durchgängigkeit nicht mehr zu erzielen ist, ihn sofort zu entfernen.

Sequester lassen sich meistens leicht beseitigen, wenn gewartet wird, bis sie ganz lose liegen, was nach hinreichender Allgemeinbehandlung gewöhnlich bald der Fall ist.

2. Trypanosomiasis.

Verbreitung. Diese spezifisch tropische Krankheit kommt ausgesprochen örtlich vor. Sie ist im tropischen Afrika bekannt, und zwar in verschiedenen Formen, je nach der Gegend, in der man sich befindet, während eine verwandte Krankheit auch in Brasilien angetroffen wird. In Niederländisch-Indien ist sie noch niemals beobachtet, so daß ich diesbezüglich keine persönliche Erfahrung besitze und die kurze Darstellung ganz der umfangreichen einschlägigen Literatur entlehne.

Im Hinblick auf den beschränkten Raum kann ich hier keine Beschreibung der Erreger und des Krankheitsbildes geben und verweise deswegen auf die Handbücher über Tropenkrankheiten, welche das Leiden ausführlich schildern und deren Studium für jeden Augenarzt, der sich nach den verseuchten Gegenden begibt, unentbehrlich ist. In vielen Fällen scheinen nämlich gerade die Prozesse an den Augen die Patienten zuerst zum Arzt zu führen. Die Erkennung der Krankheit in jenem Stadium ist von größter Wichtigkeit, da hiermit aufs engste die Heilungsaussichten zusammenhängen. Die Behandlungserfolge werden um so geringer, je länger die Krankheit bestanden hat.

Die **Augenveränderungen** bei Trypanomiasis sind eingehend bei der experimentellen Infektion von Tieren (STEPHENS), besonders Hunden und Kaninchen, untersucht, und stimmen mit den beim Menschen gefundenen überein.

Gewöhnlich sind sie bei Menschen jedoch weniger ernst, oft auch flüchtiger als bei Tieren. ROY (a) macht auf die relative Seltenheit der von Trypanosomen hervorgerufenen Augenkomplicationen bei Negern gegenüber denjenigen bei Tieren aufmerksam. Bei Weißen ist die Frequenz der Augenkomplicationen größer als bei Negern, auch treten sie in einem früheren Stadium auf. In verschiedenen Mitteilungen wird auf eine gewisse Übereinstimmung zwischenluetischen und einigen von Trypanosomen verursachten Augensymptomen hingewiesen [ROY (a)]. Bei beiden werden die Erreger im Hornhautgewebe angetroffen.

Die zwischen der Infektion und dem Ausbruch der Augenerscheinungen verlaufende Zeit ist nur selten mit Sicherheit festzustellen. ELLIOT gibt in 2 Fällen 3 Monate und 2mal 4 Monate an. Bei experimentell durch *Trypanosoma equiperdum* hervorgerufener Trypanosomiasis traten sie zwischen dem 2. und 18., meistens zwischen dem 5. und 12. Tage auf, nachdem die Trypanosomen im Blut nachgewiesen waren.

Unter den allerersten Folgen der Krankheit nennt LAVERAN *Ödeme der Augenlider und um die Orbita*, welche dieser Gesichtspartie ein eigenartiges gedunsenes Aussehen verleihen. Bei mehr örtlicher Lokalisation kann dieses Ödem dem von *Filaria loa* verursachten Bilde ähneln.

Als eine im weiteren Verlauf auftretende Komplikation wird, wenngleich nicht oft, eine Injektion der Bindehäute oder eine *schleimig-eiterige Conjunctivitis* genannt, welche jedoch bei den Tieren viel regelmäßiger auftritt.

Die meisten bei Trypanosomiasis vorkommenden Augenkomplicationen werden im vorderen Teil des Auges angetroffen, was einen Punkt der Übereinstimmung mit Syphilis bildet, worauf hauptsächlich ROY (a) hingewiesen hat. Dieser betont auch mit Nachdruck, daß Augenkomplicationen bei Lues viel häufiger sind als bei Trypanosomiasis. An der *Cornea* zeigt sich eine atypische Trübung, oder es entwickelt sich eine *Keratitis parenchymatosa*, die jedoch immer leicht verläuft (HUMPHREY), außer in einem von MACKENZIE beschriebenen Fall, in welchem ein europäisches Mädchen in 14 Tagen durch eine Keratitis das Sehvermögen fast völlig verlor. Hierbei war jedoch die Heftigkeit der Erkrankung, die in wenigen Monaten tödlich verlief und auf keine einzige Therapie reagierte, auffallend.

Iritis und *Iridocyclitis* wurden öfters beobachtet, meistens mit heftigen Erscheinungen, Schmerzen, Lichtscheu und Tränenfluß. Ein leichter, rezidivierender Verlauf ist jedoch auch möglich [MORAX (a)].

Bei Tieren wurden ein Exsudat auf der Iris und eine Blutung in der vorderen Augenkammer gefunden, welche auf Thrombose und Ruptur von Irisgefäßen durch die Parasiten zurückzuführen ist. In der Tat wurden diese in großer Zahl in der Hornhaut angetroffen, weniger zahlreich in der Iris und dem Ciliarkörper. Außerdem fanden sie sich beweglich im Exsudat und im Kammerwasser sowie im Glaskörper. Beachtenswert ist ein von KERR veröffentlichter Fall einer Europäerin, bei der 16 Jahre, nachdem sie aus Portugiesisch Luanda,

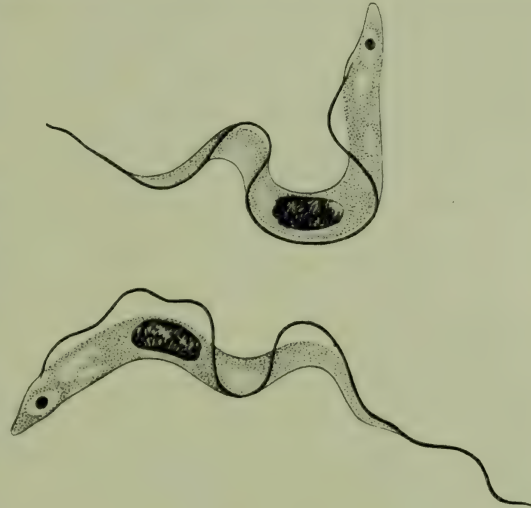


Abb. 49. *Trypanosoma gambiense*.
(Nach ALDO CASTELLANI.)

wo sie infiziert wurde, nach einem trypanosomenfreien Lande übersiedelt war, eine ernste Iridocyclitis im linken Auge entstand, während früher bereits das rechte Auge dadurch erblindet war und dann und wann noch leichte Erscheinungen aufgewiesen hatte. Reaktive Hyperämie um die Hornhaut, in der Conjunctiva und der Sclera kann vorhanden sein, ist aber dann meistens gering.

Nicht bei allen Formen von Trypanosomiasis ist die Anzahl der Augenkomplikationen gleich groß; die in Rhodesia vorkommende Form (Low und NEWHAM) verursacht die meisten, während im Kongo die geringste Anzahl angetroffen wird.

Anfangs sind die Pupillen zuweilen erweitert, während manchmal die Reaktion auf Licht verloren gehen kann.

Der *hintere Bulbusabschnitt* weist nur sehr selten Veränderungen auf. Über die Retina oder den Nervus opticus ist nichts bekannt. In der Chorioidea sind einige Male Anomalien festgestellt worden; es finden sich dann zerstreut in ihr kleine, teils depigmentierte Fleckchen, oder es bilden sich, was häufiger beobachtet ist, Infiltrate parazentral in der Nähe der Macula lutea und um dieselbe herum (ELLIOT in einem Falle LOWS). An verschiedenen Stellen, besonders jedoch zentral, sind auch atrophische Herde in der Chorioidea beobachtet (COLLINS), in denen zuweilen Pigmentanhäufungen gesehen wurden. Auch in bezug auf diese Chorioiditis weist MORAX auf den in vielen Fällen flüchtigen und gutartigen Charakter der Prozesse hin.

Des weiteren sind noch einige Fälle von *Nystagmus* und *Strabismus* bekannt geworden, während in späteren Stadien gewöhnlich *Ptoxis* besteht, mehr infolge Schwäche des Patienten als durch Lähmung des Levator palpebrae sup.

Die *Therapie* der Trypanosomiasis hat in den letzten Jahren einen großen Fortschritt erfahren. Früher wurden verschiedene Arsenpräparate benutzt, die jedoch im Laufe der Jahre wieder fallengelassen sind, teils weil die Wirkung sich als ungenügend erwies, teils weil sie den Nervus opticus besonders gefährdeten. Es sind Hunderte Fälle von Opticusatrophie durch Atoxyl beobachtet worden. Heutzutage benutzt man das Tryparsamid, das alle 1 bis 2 Wochen in Dosen von 2—4 g intravenös oder intramuskulär injiziert wird. Die hiermit erzielten Erfolge sind zufriedenstellend; aber auch durch dieses Mittel können Schädigungen des Sehnerven herbeigeführt werden. Günstige Resultate werden auch bei Benutzung von Antimonpräparaten gemeldet, von denen Tartarus emeticus am häufigsten angewandt wird. Sie befriedigen jedoch nicht immer, da sowohl Fälle von Arsen- als solche von Antimonfestigkeit bekannt geworden sind.

In den letzten Jahren hat das Germanin (205 Bayer), das namentlich in dem frühen Stadium außerordentlich schnell wirken kann, besonders gute Erfolge gezeitigt. Nach einigen Stunden ist oft kein Parasit mehr im Blut zu finden. Im späteren Stadium ist die Wirkung viel unsicherer.

Es wird empfohlen, unter Kontrolle des Urins, mit 14tägigen Pausen zwischen jeder Serie, bis 3,5 g intravenös einzuspritzen, und zwar am ersten Tage 0,5 g am zweiten 1 g und dann jeden zweiten Tag 1 g. Auch nach der Heilung ist ein Jahr hindurch noch fortwährende Beobachtung erforderlich, da selbst nach langer Zeit noch Rückfälle möglich sind.

3. Febris flava.

Unter den für den Augenarzt in den Tropen wichtigen akuten Infektionskrankheiten muß das Gelbfieber, Febris flava, hervorgehoben werden. Es kommt nur an einzelnen Orten in Brasilien, Mittelamerika und Westafrika vor. In Britisch-Indien und Niederländisch-Indien ist es bis jetzt unbekannt. Der Erreger ist die *Leptospira icteroides*, übertragen durch die *Stegomyia fasciata*.

Während diejenigen, die sich in einem verseuchten Gebiet niederlassen, besonders Weiße, in sehr starkem Grade vom Gelbfieber heimgesucht werden, fällt die einheimische Bevölkerung ihm viel weniger zum Opfer, so daß es wahrscheinlich ist, daß die in den Seucheherden lebenden Personen allmählich eine mehr oder weniger ausgesprochene Immunität erlangen.

Nach einer Inkubationszeit von 3—6 Tagen bricht die Krankheit meistens plötzlich aus, wobei hohes Fieber mit heftigen Kopfschmerzen und Schüttelfrost in den Vordergrund tritt. In den ersten Tagen ist der Gesichtsausdruck des Gelbfieberkranken charakteristisch. Es besteht starke Hyperämie des Gesichtes und der Augen, die mit ihrem eigenartigen feuchten Glanz und leicht geschwollenen Augenlidern ein für die Diagnose wichtiges Kennzeichen sind. Dabei stellt sich Lichtscheu, sowie spontaner und Druckschmerz in den Augen ein. In diesem Stadium sind die Pupillen weit. Vereinzelt sind die Bindehäute von den ersten Krankheitstagen an bereits gelb gefärbt; meistens tritt jedoch der Ikterus erst auf, nachdem das von einer Remission eingeleitete zweite Stadium abgelaufen ist. Das dritte Stadium, welches mit einem neuen Temperaturanstieg einsetzt, der jedoch nicht so hoch wie der anfängliche ist, kennzeichnet sich oft durch Blutungen in allerlei Organen. Man trifft dann auch subconjunctivale Hämorrhagien an, bisweilen sogar Blutungen aus der Conjunctiva, so daß aus der Lidspalte fortwährend blutig gefärbte Flüssigkeit quillt.

Des weiteren werden noch Amblyopie und Amaurose genannt. Intraokulare Prozesse fand ich nicht erwähnt.

4. VAN DER SCHEERSches Fieber; Pappataciefieber.

Diese fieberhafte Krankheit, auch fünftägiges Fieber genannt, kommt mit noch einer Anzahl anderer, wenngleich etwas abweichend verlaufender, aber doch in mancher Hinsicht ihr ähnlicher Erkrankungen ebenfalls in vielen tropischen Gegenden vor. Ihr Auftreten ist mehr endemisch, im Gegensatz zu dem Denguefieber, das auch große Ähnlichkeit mit dieser Fieberform zeigen kann, jedoch epidemisch auftritt. Ihr Überstehen verleiht keine Immunität. Der Name besagt schon, daß diese Krankheit sich hauptsächlich durch die Dauer kennzeichnet. Sie beginnt plötzlich mit hohem Fieber, weist eine Remission auf und endigt meist sehr schnell am 5. Tage nach einem terminalen Temperaturanstieg und einem Exanthem, das einige Tage dauert. Anfangs bestehen heftige Kopfschmerzen, während eine der Hauptbeschwerden der Schmerz in den Bulbi ist, sowohl spontan als auf Druck, ein Symptom, welches sich bei Bewegungen verschlimmert. Die Bindehäute sind injiziert, ohne daß von einer Entzündung die Rede ist. Diese Augenaaffektionen gehen zuweilen dem Ausbruch des Fiebers voraus.

Die Krankheit ist gutartig und erfordert keine spezielle Behandlung; denn die Augenerscheinungen verschwinden ohne Behandlung zugleich mit dem Fieber.

Hier sei auch noch kurz auf das Pappataciefieber oder „sandfly fever“ hingewiesen. Diese in vielen subtropischen und, wie sich in der letzten Zeit immer mehr gezeigt hat, auch in vielen tropischen Gegenden vorkommende Krankheit rechnet man gegenwärtig zu derselben Gruppe wie die beiden vorgenannten. Die Überträgerin ist eine Stechmücke, die *Phlebotomus pappataci*. Die Krankheit tritt epidemisch auf und ähnelt in ihrem Verlauf sehr dem VAN DER SCHEERSchen Fieber. Auch bei dem Pappataciefieber werden die besonders heftigen Kopfschmerzen als eines der am meisten in den Vordergrund tretenden Symptome genannt. Die Augen sind in derselben Weise, also durch Injektion der Bindehäute und Schmerzen hinter dem Bulbus mit spontanem Druck- und Bewegungsschmerz in Mitleidenschaft gezogen.

5. Beriberi.

Diese Krankheit, die überall in den Tropen und hier und dort in den Subtropen bekannt ist, kommt örtlich auch in gemäßigten Zonen vor, namentlich in Japan und China. Vereinzelt sieht man sie bei Europäern in den Tropen; die weitaus größte Zahl der Kranken stellen jedoch die Eingeborenen. Man kennt eine akute und eine chronische Form. Die akute, die vielfach epidemisch auftritt, verläuft oft rasch letal. Die chronische ist weniger gefährlich, jedoch viel häufiger. Pathologisch-anatomisch besteht die Erkrankung in einer Degeneration der Nerven, besonders des Nervus phrenicus und der Extremitätennerven; doch auch allerlei andere Nerven werden hin und wieder befallen.

Die Mitteilungen betreffs der hierbei auftretenden Augenprozesse entstammen zum größten Teil Japan, wo namentlich im Herbst die Beriberikrankheit unter dem Namen Kakké häufig angetroffen wird. Laut diesen Berichten werden in vielen Fällen im Verlauf der Kakké auch an den Augen Veränderungen gefunden, im Gegensatz zu Niederländisch-Indien, wo Komplikationen dieser Art bei dem Leiden selten sind; auch in anderen Gegenden der Tropen wurden sie wenig beobachtet, außer auf den Philippinen, wo FERNANDO (b) über eine große Anzahl Fälle berichtet. Einige betrachten die japanische Kakké als nicht ganz identisch mit der Beriberi der tropischen Ländern, wenngleich nahe verwandt. Vielleicht hängt jener auffallende Unterschied in der Frequenz der Augenkomplikationen in Japan und anderen Ländern damit zusammen, daß die Erkrankungen nicht völlig identisch sind. Daß beide durch Mangel an Vitamin B bei Genuß von Reis ohne Silberhäutchen und ungenügender Nebennahrung verursacht werden, ist gegenwärtig wohl eine bewiesene Tatsache.

Da verschiedene Nerven im Laufe der Krankheit befallen werden, bleiben begreiflicherweise auch die Optici nicht immer verschont, obwohl ihr Befallen sein eine Seltenheit ist. Lähmungen oder Paresen des Nervus oculomotorius führen zu Ptosis, leichtem Strabismus divergens durch Parese des Musculus rectus medialis, Abnahme der Akkommodation und Pupillenlähmung. Als Folge der Parese ist Diplopie beobachtet. Aus Japan wird berichtet, daß der Nervus abducens häufiger befallen wird als der Oculomotorius, so daß leicht konvergenter Strabismus wiederholt angetroffen wurde. Auch der Nervus facialis kann sich an dem Prozeß beteiligen und zwar meist doppelseitig; nur einmal war die Parese einseitig. Ferner ist der Trigeminus manchmal gelähmt, so daß eine Verminderung der Sensibilität der Hornhaut und Bindehaut die Folge ist. ISHIZU gibt dies sogar für mehr als 50% der Fälle während der ersten Krankheitsstadien an. Einige Male ist auch Xerosis conjunctivae und corneae während Beriberi beobachtet worden, vielleicht als Folge dieser herabgesetzten Empfindlichkeit und einer Trophoneurose.

Die meisten Mitteilungen betreffen die *Veränderungen am Nervus opticus* und an den Gesichtsfeldern. KOMOTO berichtet über Neuritis retrobulbaris und Amblyopie, zentrales Skotom und Einengung des Gesichtsfeldes als deren Folgen. In späteren Stadien entsteht zuweilen eine temporale Abblassung der Papilla nervi optici infolge Atrophie des papillo-macularen Bündels. Auch vollständige Atrophie des Sehnerven wurde beobachtet. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung wurde gelegentlich Atrophie einiger Fasern festgestellt, ohne daß während des Lebens der Nervus opticus eine Veränderung erkennen ließ. Als charakteristisch für das bei Beriberi vorkommende zentrale Skotom wird von japanischer Seite erwähnt, daß es mittels einer schmalen Brücke mit dem blinden Fleck zusammenhängt, wodurch eine Sanduhrform entsteht. In Niederländisch-Indien habe ich bei einer großen Anzahl von Beri-

beri-Patienten keine zentralen Skotome gefunden. Wohl aber sah ich einige Male eine unbedeutende Vergrößerung des blinden Flecks.

Der Visus geht infolge des zentralen Skotoms nicht weiter als bis auf $\frac{6}{60}$ zurück. FERNANDO (b) teilt von den Philippinen mit, daß Nachtblindheit dort ein Hauptsymptom von Beriberi ist; in anderen Ländern wird dieses Merkmal ebenfalls erwähnt, kommt dann aber selten vor. Aus Japan wird von Überempfindlichkeit gegenüber grellem Licht, Photophobie und Verminderung der Dunkeladaptation, sowie über vereinzelte Fälle von Xanthopsie berichtet. Auch FERNANDO sah dergleichen Störungen bei seinen Kranken auf den Philippinen. Auf Java fand ich in den Gesichtsfeldern Beriberi-Kranker außer einer seltenen und unbedeutenden peripheren Verengerung für Weiß keine Veränderungen. In Japan ist jedoch wohl Einengung des Gesichtsfeldes für Weiß festgestellt und ebenfalls für Rot und Grün (YAMAGUCHI); aber auch dort sind diese Abweichungen ein seltener Befund. Als anatomische Anomalie in der Retina nennt SON Blutungen ringsum die Papilla nervi optici, wie er diese in einigen Fällen beobachtete.

Die Prognose der durch Beriberi verursachten Augenerkrankungen ist im allgemeinen günstig. Bei Heilung des Leidens verschwinden sie in der Regel rasch; nur das zentrale Skotom kann bleiben, ebenso wie die Folgen der retrobulbären Neuritis in der Form von Atrophie des papillo-macularen Bündels.

In den letzten Jahren hat die *Säuglings-Beriberi* die Ärzte besonders beschäftigt, da sie infolge des abweichenden Verlaufes oft nur schwer zu erkennen ist. Auch hierbei fand NAESSENS allerlei Veränderungen im Fundus. Der Hintergrund wird blaß, ebenso wie die Papille, welche unscharfe Ränder bekommt, während die Gefäße, obwohl sie zuweilen erweitert sind, undeutlich werden. Das Ganze ist ein Ausdruck von Ödem der Netzhaut und verschwindet rasch bei reichlicher Diurese. Ein starrer Ausdruck im Gesicht des kranken Kindes kann die Aufmerksamkeit auf diese Veränderungen hinlenken.

Bei der meningealen Form sah NAESSENS manchmal Ptosis und Strabismus.

Die *Therapie* der Beriberi ist gegenwärtig, seit man den Einfluß des Vitamins B kennengelernt hat, sehr erfolgreich. Vitaminreiche Nahrung liefern der bekannte *Phaseolus radiatus* (Katjang hidjoe in Niederländisch-Indien, Azuki in Japan), Hefe und die sogenannte Reiskleie (der Abfall beim Reispolieren).

In Niederländisch-Indien sind Tabletten erhältlich (Deduk-Tabletten) welche das Vitamin B in konzentrierter Form enthalten. Das von JANSEN in reinem Zustande bereitete Vitamin B ist noch nicht im Handel.

II. Besonders in den Tropen vorkommende Krankheiten.

Außer den im vorigen Abschnitt genannten eigentlichen Tropenkrankheiten trifft man in den Tropen und Subtropen noch eine große Anzahl verschiedener akuter Infektionskrankheiten an, die in geringem Maße auch in den kälteren Zonen vorkommen und bei denen verschiedene Augenveränderungen gefunden werden. Für den Augenarzt, dessen Betätigungsfeld in den Tropen liegt, ist die Kenntnis dieser Krankheiten unentbehrlich. Der Raum gestattet nicht, sie hier alle aufzuzählen; für das Studium derselben sei auf die bekannten Handbücher verwiesen (MENSE, MANSON, CASTELLANI und CHALMERS, CRALL und CLARAC, JEANSELME und RIST, DE LANGEN und LICHTENSTEIN). Die bei diesen Krankheiten auftretenden Augenerkrankungen sind übrigens noch wenig bekannt und stehen nicht gerade im Vordergrund. Von dieser Gruppe nenne ich

1. Das Denguefieber (Knöchelfieber).

Diese überall in tropischen Ländern bekannte Krankheit kommt auch in gemäßigten Zonen vor, wie 1928 in Griechenland, wo sie damals bei einer großen

Seuche einen sehr heftigen Charakter aufwies. Sie ist stark infektiös und tritt ausschließlich in rasch einsetzenden Epidemien auf. Einzelfälle kommen vermutlich nur selten vor. Der Überträger ist die *Aedes aegypti*. Das Charakteristische des Verlaufes ist der plötzliche Beginn mit hohem Fieber, das nach einigen Tagen nachläßt, dann aber wieder steigt, worauf nach mehreren Tagen ein schnelles Absinken folgt. Gegen das Ende der Krankheit erscheint meist ein mehr oder weniger ausgebreitetes Exanthem; ein flüchtiger initialer Hautausschlag kann auch vorkommen. Ein hervortretendes Symptom sind die heftigen Kopfschmerzen, welche ihren Sitz in der Stirn und den Augenhöhlen haben; die Bewegungen des Bulbus sind schmerzhaft. Der Name „Knöchelfieber“ beruht auf den heftigen Gelenkschmerzen, die immer vorhanden sind und lange bestehen bleiben können. Diese Gelenkveränderungen und ein anhaltendes Jucken sind mit der Neigung zu Rezidiven wohl die wesentlichsten Beschwerden, welche diese Krankheit hinterläßt. Im allgemeinen tritt völlige Genesung ein, während ein letaler Verlauf sehr selten ist. Die letzte griechische Epidemie bildet hiervon eine Ausnahme.

Während des Verlaufes können allerlei *Augenveränderungen* sich einstellen. Ein regelmäßiger Befund ist eine meist leichte Injektion der Bindehäute, namentlich der *Conjunctiva bulbi*, welche nach den Fornices und der *Plica semilunaris* hin zunimmt. Da sich nur wenig oder überhaupt kein Sekret vorfindet, kann mehr von einer gewöhnlichen Hyperämie als von einer Entzündung gesprochen werden. Charakteristisch sind die hinten in den Orbitae lokalisierten Schmerzen und die zunehmenden Beschwerden bei Bewegungen der Augen. Diese Schmerzen können teilweise auf solche in den Augenmuskeln zurückgeführt werden, so wie auch viele Muskeln an anderen Stellen spontan und druckschmerzhaft werden. Zum größten Teil scheinen sie mir eine Folge einer leichten serösen Entzündung der TENONschen Kapsel zu sein. Außer diesen, der Krankheit eigenen Augenerscheinungen, die an sich oft genügen, den Gedanken an ein Denguefieber nahe zu legen, kommen noch allerlei andere Veränderungen an den Augen vor. Ihre Häufigkeit schwankt bei verschiedenen Epidemien und war bei der schon genannten griechischen sehr groß. Von den subjektiven Beschwerden ist vor allem eine Lichtscheu ohne irgendwelche wahrnehmbare Anomalie am Bulbus bemerkenswert. Die Lider können ödematös sein und weisen öfters den roten Ausschlag auf, der sich auch auf anderen Teilen der Haut zeigt. Blepharitis [BISTIS, BRUN, GABRIÉLIDÈS (a)] und multiple Chalazia (ANARGYLOS) werden ziemlich häufig angetroffen. Die *Conjunctiva* weist nach einigen Beobachtern selten, nach anderen in der Regel am 3.—4. Tag eine leichte Entzündung auf, die aber nicht zur Bildung katarrhalischer Geschwüre führt. An Hornhautprozessen werden genannt: *Keratitis punctata*, *Keratitis dendritica* und *Ulcera corneae*, welche letztere jedoch gutartig sind und nicht perforieren (RICHARDSON).

Iritis wird kaum erwähnt. ANARGYLOS beobachtete diese Erkrankung *einmal*, und zwar am 6. Krankheitstage. Verschiedene Untersucher sahen Glaskörperblutungen und „*mouches volantes*“ (CHARAMIS). Blutungen in der Chorioidea werden von ELLIOT (a) angegeben. Auch in der Retina wurden sie einseitig gefunden, besonders um die Papille und längs der Gefäße. Häufiger kamen retrobulbäre Neuritis (BISTIS) mit Skotomen, Neuritis nervi optici und Atrophie vor. Erwähnenswert ist der Umstand, auf den von verschiedenen Seiten hingewiesen wird, daß Flimmerskotome durch die Krankheit ausgelöst oder verstärkt werden. Des Weiteren wurden noch Dacryoadenitis (ANARGYLOS) und akute Glaukome beobachtet. v. MILLIGEN beschreibt außerdem eine metastatische Ophthalmie. Recht oft werden Paresen und Paralysen (BARKAN u. a.) der äußeren und inneren Augenmuskeln erwähnt, die als neuritische Erscheinungen aufgefaßt werden. Die Diplopie und Akkommodationsstörungen

dauern im allgemeinen ungefähr 1—1½ Monat und setzen 9—14 Tage nach dem Beginn des Fiebers ein.

Die Prognose dieser verschiedenen Augenerkrankungen ist günstig. Sie heilen bei der gewöhnlichen in der Augenheilkunde üblichen Therapie. Eine spezifische Behandlung ist übrigens für diese Affektionen nicht bekannt, obwohl CHARAMIS darauf hinweist, daß Jodpräparate vielleicht einen spezifisch prophylaktischen und therapeutischen Wert haben.

2. Febris recurrens.

Diese bis jetzt in Niederländisch-Indien unbekannte Krankheit kommt außer in den gemäßigten Zonen auch in Afrika, China, Britisch-Indien und Mittelamerika vor. Unter allerlei Namen, wie „Tropical relapsing fever“, „African tick fever“ usw. sind in den verschiedenen Gegenden noch einige Krankheitsbilder bekannt, die nicht ganz mit dem Rückfallfieber identisch sind und deren Überträger und Erreger örtliche Unterschiede aufweisen, aber doch alle in enger Beziehung zu einander stehen. Sie werden sämtlich von Spirochäten hervorgerufen, die dem Spirillum oder der Borrelia Obermeieri verwandt sind. Dabei wird die Infektion durch Läuse oder Zecken übertragen. Die Beteiligung der Augen ist bei den einzelnen Epidemien sehr verschieden. Aus Rußland wird besonders darauf hingewiesen, daß der Prozentsatz der Augenveränderungen manchmal sehr hoch und daß sie ernster und langdauernder Art sein können. DRAKE-BROCKMAN beobachtete z. B. unter 10 Fällen von „tick fever“ 4 mal Iridocyclitis, darunter einmal doppelseitig.

Die durch die Allgemeininfektion ausgelösten Augenkomplikationen stellen sich meist erst später ein, obgleich schon in den ersten Tagen der Erkrankung eine geringe Lichtscheu und Lidödeme beobachtet werden. Gewöhnlich findet man Veränderungen an der Uvea in der Form von Iritis, Iridocyclitis und Chorioiditis; auch ist, obwohl selten, Papillitis festgestellt worden. Noch seltener kommt Keratitis vor, wenngleich experimentell nachgewiesen wurde, daß Recurrens-Spirochäten sogar in intaktem Hornhautgewebe lange Zeit erhalten bleiben können (IGERSHEIMER und BODENHEIMER).

Die Prognose ist im allgemeinen günstig, obwohl als mögliche Dauer der Iritis und Iridocyclitis die Spanne von 2—3 Monaten angegeben wird.

3. Icterus infectiosus.

Das Leiden wird auch Spirochaetosis ictero-haemorrhagica genannt, während die Bezeichnung „WEILSche Krankheit“ einer vergangenen Zeit angehört. Früher war man der Meinung, daß es nur selten anzutreffen sei; aber man ist heute darüber aufgeklärt, daß wir eine in den Tropen und anderen Gegenden recht häufige Affektion vor uns haben. Da das Krankheitsbild bekannt genug ist, wird hier der Kürze halber nur darauf hingewiesen, daß an den Augen außer einer leichten Conjunctivitis, die HEINZ in 46% der Fälle in der zweiten Woche feststellte, hauptsächlich Affektionen der Iris und des Corpus ciliare beobachtet werden, die sehr hartnäckig sein können. Des Weiteren kommen Glaskörpertrübungen, Neuritis nervi optici und Netzhautblutungen vor. BAERMANN und SMITS weisen auf eine bleiartige Verfärbung der Conjunctiva und eine Injektion der oberflächlichen Bindehautgefäße sowie einiger tieferen Gefäße hin, die zusammen eine netzförmige Hyperämie ergeben, welche in den Übergangsfalten am stärksten entwickelt ist und nach dem Limbus hin abnimmt. Hyperämie und Bleifarbe sollen zusammen ein Bild ergeben, das für die WEILSche Krankheit charakteristisch ist und nur, wenngleich viel weniger ausgesprochen, auch bei Kedanifieber angetroffen wird.

Außerdem trifft man ähnliche Befunde auch an bei der *Spirochaetosis febrilis* eine an der *Spirochaetosis ictero-haemorrhagica* verwandte Krankheit. Auch hierbei ist die meistens am ersten Krankheitstage auftretende conjunctivale Injektion von diagnostischer Bedeutung. Die episcleralen, und in selteneren Fällen sogar die ciliaren Gefäße, können auch hyperämisch werden. Eine conjunctivale Sekretion gibt es nicht. Photophobie ohne Iritis wird zuweilen beobachtet. Nicht so selten kommt noch längere Zeit nach Ablauf des Fiebers eine ciliare Injektion mit Glaskörpertrübungen, die bis einige Monate dauern kann, vor (MULDER).

4. Pest.

Während die Pest früher mehr kosmopolitischen Charakter hatte, ist sie gegenwärtig eigentlich nur in tropischen und subtropischen Ländern bekannt. Außerdem kommen in China ab und zu Epidemien vor. Von hier aus verbreitete die Seuche sich über Vorderindien mit Bombay, später folgten Colombo, Singapore und seit 1910 hat sie auch auf Java festen Fuß gefaßt, wo sie sich langsam von Osten nach Westen ausdehnt. Herde findet man ferner in Afrika und Brasilien. Während gewöhnlich die Übertragung bei der Bubonenpest durch den Rattenfloh erfolgt, ist sie bei der Lungenpest auch durch Infektion von der Conjunctiva her durch die verstäubten Keime beim Husten möglich. RÖMER konnte bei Tieren einen Pestanfall hervorrufen, indem er Kulturen von Pestbacillen in den Bindehautsack tröpfelte. CALMETTE und SALAMBENI fanden bei ihren Patienten Pestbacillen in Pusteln der Conjunctiva.

Im Anfang der Krankheit kann der Patient stark injizierte Bindehäute haben, welche in Verbindung mit einem ängstlich starrenden Ausdruck dem Gesicht ein charakteristisches Aussehen verleihen (Facies pestis). Bald macht dies jedoch einem eingefallenen Habitus mit tiefliegenden Augen und verwirrtem Ausdruck Platz (CANTLIE).

Während des Krankheitsverlaufes bilden sich in der Hornhaut mehr oder weniger dicke Infiltrate. Wenn der Patient nicht bald stirbt, entstehen hieraus *Ulcerata corneae*, die zu Perforation führen. ELLIOT meint, daß sie durch Austrocknung verursacht werden, weil der komatöse Kranke mit halbgeschlossenen Augen daliegt. Iritis und Iridocyclitis, wobei zuweilen Hypopyon vorkommt und mitunter ausgedehnte hintere Synechien entstehen, sind wohl die auffallendsten und häufigsten Erkrankungen des vorderen Augenabschnittes. Einige Male sind ciliare Staphylome der Sclera beobachtet. Die Tension des Auges kann herabgesetzt sein.

Laut der von YODINE post mortem angestellten Untersuchung wird bei Pest indessen der hintere Augenpol am meisten angegriffen, so daß die Veränderungen in der Iris, dem Corpus ciliare und der Cornea, mit Ausnahme der *Ulcerata*, die Folge des Fortschreitens einer Entzündung der Chorioidea und Retina nach vorn sind. Starke Überfüllung der Gefäße mit Infiltration in und um die Gefäßwandungen, mit Exsudat zwischen Chorioidea und Retina waren die auffallendsten pathologisch-anatomischen Prozesse. Pestbacillen wurden in diesen Exsudaten nicht angetroffen, so daß sie als toxisch bedingt aufgefaßt werden müssen.

Neuritis nervi optici kommt häufig vor. Blutungen im Glaskörper sieht man selten, ebenso wie Panophthalmie.

5. Malaria.

Vorkommen. Jeder Arzt in den Tropen, also auch jeder Augenarzt, bekommt Malariakranke in Behandlung, jener täglich, dieser hingegen nur ausnahmsweise.

Die meisten Untersucher sind sich darüber einig, daß die Anzahl von Augenkomplikationen bei Malaria auffallend gering ist, wenigstens derjenigen, in denen der Patient in direktem Zusammenhang mit dem Malariaanfall hierüber klagt. Wohl kommen während des Anfalles Veränderungen vor, die ausschließlich bei speziell darauf gerichteter Untersuchung gefunden werden, subjektiv aber bei den Kranken keine Beschwerden verursachen und also unbemerkt vorübergehen. Auch Anomalien, die nicht durch die Malaria selbst verursacht werden, sondern im Anschluß an ihre allgemeine Folgen entstehen, sind anzutreffen. Außerdem werden noch viele Prozesse unklaren Ursprunges ohne hinreichenden Grund auf Malaria zurückgeführt. Das gleichzeitige Vorkommen mit einem akuten Malariaanfall oder einer chronischen Malariainfektion ist eben noch kein Beweis für einen Zusammenhang. Infolge der so außerordentlich starken Verbreitung der Malaria ist das Zusammentreffen von allerlei unabhängigen Erkrankungen mit ihr eine sehr gewöhnliche Tatsache. Sogar der Nachweis von Malariaparasiten während einer Augenkrankheit stellt deshalb noch nicht den Zusammenhang sicher. Auch darf nicht vergessen werden, daß in den Tropen mit der Diagnose Malaria größlicher Mißbrauch getrieben wird in Fällen, wo eine sichere Krankheitsfeststellung nicht zu gewinnen ist. Nur das regelmäßige Vorkommen bei Malaria, die Periodizität und die Reaktion auf Chinin können einigermaßen zuverlässige Anhaltspunkte abgeben, obwohl auch dies alles noch keine volle Beweiskraft besitzt.

Augenveränderungen. Vermutlich sind die großen Unterschiede in der von verschiedenen Autoren gefundenen Frequenz der Augenanomalien bei Malaria auch noch teilweise durch die Art der Krankheit selbst zu erklären. Einige Mitteilungen werden sich wahrscheinlich mehr auf Malaria tropica, andere auf tertiana oder quartana beziehen, je nach der Gegend, wo die Beobachtungen gemacht wurden. Fraglos sind die Komplikationen, welche den Malariakranken zum Augenarzt führen, in Niederländisch-Indien nicht häufig, ebensowenig wie in Britisch-Indien (ELLIOT, KIRKPATRICK). Der alte Befund PONCETS, der in 10% aller Fälle und in 100% aller tödlich verlaufenen Erkrankungen periphere Netzhautblutungen feststellte, sticht stark von demjenigen MANSONs ab, der nur 2mal auf 12 000 Fälle intraokulare Blutung beobachtete. Diese Angabe nähert sich mehr den Zahlen, welche in späteren Jahren bekannt geworden sind. Ebenso unbegreiflich ist die Mitteilung YARRS (a, b), der von 20% seiner Patienten mit einem akuten Malariaanfall nach Ablauf des Fiebers Beschwerden über Druckschmerzhaftigkeit der Augen, Supraorbitalschmerzen, Photopsie und Lichtscheu hörte und im Fundus die ersten Zeichen einer später oft dauernden Chorioretinitis fand. Ich persönlich habe niemals derartige Klagen von einem Malariakranken vernommen und fand sie auch sonst nirgends angegeben.

Obwohl also die durch Malaria verursachten Fälle von Augenerkrankung selten sind, ist es doch für den Augenarzt wichtig, sie zu kennen, da die Therapie in diesen Fällen aus der exakten ätiologischen Diagnose direkten Nutzen zieht. Ich lasse hier deswegen kurz die bekannten Symptome folgen.

Die *Conjunctiva* weist oft eine leichtgelbe Verfärbung auf, die bei längerer Dauer oder Chronischwerden der Malaria in einen hellbraunen Farbton übergehen kann, der dann außerdem auch auf der übrigen Haut zu finden ist. CASTANG berichtet über eine Conjunctivitis, welche ich jedoch niemals beobachtete; wohl sah ich eine Injektion während des Fieberstadiums.

An der *Hornhaut* kommen die meisten Veränderungen vor. In Weltevreden sah ich ziemlich viele Fälle von Keratitis punctata superficialis, Herpes corneae, Keratitis stellata und dendritica. In welcher Beziehung diese zu der Malaria stehen, ist nicht bekannt; Malariaparasiten sind im Abschabsel nicht zu finden. Wenn auch BLATT trophische Störungen erwähnt und Hypästhesie der Hornhaut hierbei gefunden wird, so ist doch eine Erklärung damit noch

nicht gegeben. Vermutlich sind diese 3 genannten Hornhautaffektionen nur Stadien einer und derselben Affektion. Sie haben die Eigenschaften gemein, daß sie ungewöhnliche Beschwerden verursachen, starken Tränenfluß, Lichtscheu und Blepharospasmus auslösen, oft schmerzhaft sind mit supraorbitaler Ausstrahlung, lange dauern und die Neigung haben, bei jedem neuen Anfall zu rezidivieren. Gewöhnlich sind auch das Corpus ciliare und die Iris sekundär beträchtlich in Mitleidenschaft gezogen, und es ist äußerst schwierig, mit Mydriatika eine einigermaßen genügende Pupillenerweiterung herbeizuführen. Der Prozeß dauert einige Wochen, zuweilen ein paar Monate. Auch Herpes zoster corneae wird angegeben (CHASTANG). Daß Keratitis phlyctenulosa eine Folge von Malaria sein soll, wie CHASTANG meint, scheint mir sehr zweifelhaft. Seit altersher ist Keratitis profunda, wobei die Hornhaut ein tief zentral gelegenes gleichmäßig saturiertes Infiltrat aufweist, als Folge von Malaria-kachexie bekannt, während MAXWELL diese Keratitis auch im Laufe einer gewöhnlichen Malariainfektion beobachtete, ohne daß Kachexie bestand. In keinem einzigen von mir beobachteten Fall konnte ich jedoch einen Zusammenhang mit Malaria nachweisen. Der Umstand, daß Keratomalacie und Xerophthalmie nach erschöpfender Malaria mit schlechtem Allgemeinzustand vorkommen kann, ist nicht spezifisch für diese Krankheit. MAXWELL gibt an, einige Male Episcleritis als Folge des Leidens beobachtet zu haben.

Iritis wird von BLATT als häufig vorkommend angegeben, während SCALZITTI vor allem *Cyclitis* sah. Beide sind auf Java sicherlich eine große Seltenheit als Komplikation der Malaria.

KIRWAN berichtete 1928 über eine Beobachtung dreier Fälle von *Katarakt*, eine Erkrankung, die sonst nirgends erwähnt wird. *Glaskörperblutungen* und *-trübungen* wurden hie und da gefunden. Diese sollen an einem charakteristischen weißen Reflex erkennbar sein und können vollständig resorbiert werden.

Während *Chorioiditis* nur selten genannt wird (BLATT, CHASTANG), sind *Netzhautblutungen* eine sehr häufig beobachtete Erscheinung und bilden mit den Hornhautprozessen den größten Teil der durch Malaria verursachten Augenleiden. Über die Frequenz gehen die Meinungen weit auseinander, wofür vielleicht auch die Art der Infektion verantwortlich ist. PEREIRA gibt z. B. an, daß gerade bei Malaria quartana vielfach Blutungen beobachtet werden, und POPOVA sah sie namentlich nach malignen Tertianaanfällen. Die Hämorrhagien werden in kleine periphere und große in oder auf der Retina gelegene, namentlich um die Macula lutea unterschieden, während YARR (a, b) auch noch Blutungen in der Macula selbst anführt.

Bezüglich der Ursachen der *Retinablutungen* bei Malaria bestehen verschiedene Auffassungen. BLATT nimmt an, daß sowohl das Blut als auch die Blutgefäße Veränderungen aufweisen, die Intima der Capillaren toxisch erkrankt und diese Zustände, in Verbindung mit größerer Viscosität und langsamerem Blutstrom eine hinreichende Erklärung für das Auftreten der Blutungen seien. PEREIRA legt ebenfalls den Toxinen und der Thrombose der Chorioidealgefäße die größte Bedeutung bei. Viele sind jedoch der Meinung, daß die Veränderungen nicht primär durch die Malaria, sondern sekundär durch die Anämie bedingt sind (WERNER, CHASTANG). Bei ELLIOT findet man eine Mitteilung von SMITH, der speziell darauf hinweist, daß er niemals Netzhautblutungen bei Patienten mit mehr als 3 Millionen roten Blutkörperchen sah, während sie präretinal namentlich bei den sehr schweren Anämien, von 1,5—2 Millionen roter Blutkörperchen, vorkommen sollen.

Von wirklicher *Retinitis* sprechen CHASTANG, AMAT (a) und andere. ADRIANOFF beobachtete weiße Streifen entlang der Gefäße in der Nähe der Macula. An der Netzhaut soll ferner eine Stauung der Venen zu sehen sein, die dadurch

dunkler gefärbt und geschlängelt erscheinen. Ihnen entlang ist ein nicht überall gleich breiter Streifen sichtbar, der aus einer Menge stark reflektierender krystallartiger eckiger Körperchen von verschiedener Form und Größe bestünde. An den Arterien kommen diese ebenfalls vor. Des Weiteren sind noch vor und neben den Gefäßen, besonders den Venen, liegende runde glitzernde durchsichtige Konkreme von allerlei Form beschrieben, die bis 3 oder 4 mm in das Corpus vitreum hineinragen.

Schließlich nennt BLATT noch Ablatio retinae, Retinitis proliferans und gelbe Degenerationsfleckchen um die Fovea. Ein für Malaria charakteristisches Fundusbild besteht jedoch nicht (KIRWAN).

Am *Nervus opticus* wurden wiederholt Hyperämie und Neuritis gefunden (SCALZITTI, WORMS und PESME), die zuweilen zu Atrophie führte (BLATT, WORMS, VILLARD und PESME). Diese Malaria-Atrophie kommt jedoch äußerst selten vor, und man wird gut tun, eine Atrophie des *Nervus opticus* bei einem Malaria-kranken nur dann als durch das Grundleiden bedingt zu betrachten, wenn keine andere Ursache zu finden ist und der Zusammenhang mit der Malaria völlig einwandfrei feststeht. Ich selbst habe diese Abhängigkeit niemals nachweisen können. VILLARD weist noch auf eine eigentümliche Melanosis in den mittelsten Portionen der Papilla nervi optici hin.

Neuritis retrobulbaris findet man erwähnt bei CALHOUN (b) und SMALTINO. Außer etwas verengerten Arterien ist der Fundus normal. Es besteht jedoch ein zentrales Skotom, während der Visus zurückgeht und das Gesichtsfeld, auch für Farben, enger wird. Als subjektive Anomalien werden noch genannt: Lichtscheu, Hemeralopie, auch mitunter Nyktalopie, Hemiopie, Amblyopie, Amaurose und Dyschromatopsie (SCALZITTI). Besonders in betreff der Amblyopie und Amaurose, namentlich wenn gleichzeitig Arterienverengung vorliegt, ist große Vorsicht geboten, da diese Erscheinungen auch nach Chininvergiftung auftreten. Da die Therapie dann gerade im völligen Aussetzen der Chininkur besteht, während andernfalls eine kräftige Chinintherapie eingeleitet werden muß, ist eine richtige Diagnose hierbei außerordentlich wichtig (siehe unten).

An den *Augenmuskeln* kommen Erkrankungen in der Form von Lähmung der Akkommodation (WOOD) und Paresen oder Paralysen äußerer und innerer Augenmuskeln [SCALZITTI, MUKERJEE (a)] vor, während WORMS und PESME von einer vollständigen Ophthalmoplegie sprechen.

Sehr oft werden in Niederländisch-Indien *supraorbitale Neuralgien* ange- troffen, und die Neigung, diese der Malaria zuzuschreiben, ist groß. Nur in einem kleinen Prozentsatz habe ich jedoch den Zusammenhang hinreichend motiviert befinden. Fast immer lag eine Entzündung des Sinus frontalis oder irgend- eine andere Ursache vor. Da ein großer Teil dieser Neuralgien auch auf Chinin reagiert, ist die Diagnose nur zu stellen, wenn andere Ursachen fehlen und der zweifelsfreie Malarianachweis erbracht werden kann.

Gefahren der Chinintherapie¹. Im Hinblick auf die große Bedeutung für die Tropen muß noch kurz einiges über die Gefahren gesagt werden, welche die Behandlung der Malaria mit sich bringt. Außer zu verschiedenen anderen allgemeinen Folgen kann Chinin zu rasch auftretendem Verlust des Sehvermögens führen, und da auch Malaria dies zuweilen tut, sieht man sich mitunter vor die große Schwierigkeit gestellt, zu entscheiden, ob die schnell auftretende Amaurose oder Amblyopie eine Folge der Malaria oder des als Therapeuticum verabreichten Chinins ist.

¹ Obgleich SATTLER in diesem Bande S. 254 im Beitrag über die Intoxikationen auch die Wirkung des Chinins auf das Auge ausführlich schildert, glauben die Herausgeber, daß die praktischen Erfahrungen eines Tropenarztes deshalb nicht an Interesse einbüßen.

Im allgemeinen kann wohl gesagt werden, daß Chinin, wenn keine Überempfindlichkeit besteht, in den üblichen Dosen für das Auge unschädlich ist, und nur abnorme, auf einmal oder in kurzer Zeit genommene Mengen gefährlich werden können.

Von üblichen, lange Zeit nacheinander angewandten Dosen beobachtete ich niemals nachteilige Folgen. Bekannt ist freilich die Tatsache, daß die Chininempfindlichkeit bei einem und demselben Patienten zu verschiedenen Zeiten stark schwanken kann, so daß manchmal eine erst ohne Schaden vertragene Dosis später plötzlich schädlich wirkt. Aber gerade in den Tropen, wo die ärztliche Behandlung oft schwierig zu erlangen ist und das Leben tief im Innern des Landes leicht zu Gleichgültigkeit führt, werden nicht selten große Mengen auf einmal genommen. So sah ich einen Fall von Chininblindheit bei einem Europäer, der während eines Anfalles ein Fläschchen Chinintabletten leerte, um denselben radikal zu kupieren. Vermutlich sind es ungefähr 15 g gewesen, die im Verlaufe einiger Stunden genommen wurden. RATHERY erwähnt eine Dosis von $18 \times \frac{1}{2}$ g Chininum sulfuricum in einer Stunde. Doch sind auch viele Fälle in den späteren Jahren bekannt geworden, wo nicht mehr als 3 g genommen wurden. Ich selbst sah einen Fall bei Gebrauch von 2 g; PLUMMER bei fast 2 g und NETTLESHIP beobachtete Chininblindheit bei einem Patienten, der an 3 nacheinander folgenden Tagen $\frac{1}{2}$ g täglich zu sich genommen hatte. ELLIOT (c) berichtet in seiner ausführlichen Mitteilung aus dem Jahre 1918 sogar über Augenschädigung durch Dosen von 0,75—0,075 g pro Tag. In diesem Falle muß eine ausgesprochene Idiosynkrasie bestanden haben, wie sie glücklicherweise nicht allzu häufig angetroffen wird. In Niederländisch-Indien beobachtete ich nur Fälle bei Europäern, und zwar ausschließlich bei Männern. ELLIOT (c) dagegen gibt an, daß weibliche Personen und Kinder empfindlicher seien als männliche. Gewiß ist, daß ein wichtiger individueller Faktor mitspielt, der sich vorher nicht bestimmen läßt. Vorsicht empfiehlt sich sicherlich bei erstmaliger Verabreichung von Chinin; ganz entschieden ist sie aber später bei jedem geboten, der einmal leichte Vergiftungserscheinungen aufgewiesen hat; denn dann muß man mit äußerster Umsicht verfahren und am liebsten Chinin ganz vermeiden, eine Möglichkeit, die früher so gut wie nicht bestand. Sie wird gegenwärtig durch den Ersatz des Mittels in Form des Plasmochins gewährt. Früher war man auf eine endgültige Entfernung des Kranken aus dem Malariagebiet angewiesen, was also praktisch einer Verschickung aus den Tropen gleichkam.

Nicht gewiß ist, ob alle Chininpräparate gleich giftig sind. Hierbei muß berücksichtigt werden, daß die verschiedenen Medikamente nicht einen gleichen Prozentsatz Chinin enthalten (z. B. Chininum hydrochloricum 81,7% und Chininum tannicum 30%). Auch ist die Geschwindigkeit der Resorption aus dem Darm nicht bei allen Präparaten dieselbe. Es würde naheliegen, zu meinen, daß die Weise der Verabreichung auch ein sehr wesentlicher Faktor ist, wobei die intravenöse Injektion die größte Intoxikationsgefahr ergeben sollte. Ich habe jedoch bei diesem Verfahren noch niemals einen Fall von Chininblindheit auftreten sehen.

Der Zeitpunkt des Manifestwerdens der Vergiftungserscheinungen in den Augen ist von der Dosis, der Prädisposition und allerlei anderen Faktoren abhängig. Gewöhnlich verlaufen 4—6 Stunden, bevor der Patient eine Betrüchtigung seines Sehvermögens bemerkt; aber auch viel rascheres Auftreten ist bekannt. Bei Anwendung außerordentlich großer Dosen geht den Augenerscheinungen gewöhnlich Erbrechen und allgemeines Unwohlsein voran. Meist fällt der Kranke dann in einen tiefen Schlaf und bemerkt beim Erwachen, daß er blind und oft auch taub ist. Beide Erscheinungen brauchen aber nicht zusammen

vorzukommen. Ich beobachtete einen Patienten mit absoluter Blindheit, bei dem das Gehör nahezu keine Verminderung aufwies. Zuweilen gehen die Ohrsymptome voran (RATHERY). Kommt die Blindheit nicht während des Schlafes, so kann sie auf allerlei Weise bemerkbar werden. Gewöhnlich spürt der Patient eine mehr und mehr zunehmende Verringerung seines Sehvermögens; aber auch plötzliches Auftreten ist bekannt. Der Visus kann entweder sinken, oder, was bei größeren Dosen die Regel ist, bis zu völliger Blindheit zurückgehen. Während dieses Zustandes sind die Pupillen maximal weit und starr; die Papille ist weiß und die Gefäße sind extrem dünn und eng. Der rote Fleck in der Macula fehlt, weil auch die Chorioidea anämisch ist. Manchmal ist die Blutsäule in den Gefäßen unterbrochen, während auch Anästhesie der Conjunctiva, niedrige Tension und Parese der Augenmuskeln vorkommen. In einigen Fällen bestand am Fundus keine einzige wahrnehmbare Veränderung. Nach einigen Stunden bis Tagen (PLUMMER: 5 Tagen) fängt der Patient an, wieder Licht wahrzunehmen, worauf ein stetiger Fortschritt einsetzt. Zuweilen ist nach einigen Tagen der Visus bereits wieder normal geworden, wobei man einen von Stunde zu Stunde zunehmenden Anstieg beobachtet. In den schwereren Fällen, gewöhnlich also, wenn abnorm große Mengen genommen sind, dauert es jedoch Monate, ehe die Besserung einsetzt. Der zentrale Visus kann sich ganz wieder herstellen; gewöhnlich ist jedoch ein Teil desselben endgültig verloren. Was aber dauernd leidet, ist das periphere Sehen. Das Gesichtsfeld kehrt bei den schwereren Fällen gewöhnlich nicht in einem größeren Umfang als 10^0 um den Fixationspunkt zurück. Die Schädigung ist praktisch folglich viel größer, als der Visus es vermuten läßt. Nach einem Monat ist in den meisten Fällen der größte Teil des Sehvermögens wieder zurückgekehrt, worauf die Besserung, jedoch äußerst langsam, noch etwas fortschreitet.

Der Lichtsinn bleibt vermindert, die Adaptation an das Licht verzögert. Die Farbenperzeption erfährt eine größere Schädigung als der Lichtsinn. Die Gesichtsfelder für Farben sind sehr stark eingeengt, und oft bleibt ein zentrales Skotom, besonders für Rot und Grün, bestehen (RATHERY, BOLLACK).

Die Pupille wird bei Rückkehr des Sehvermögens wieder kleiner und fängt an zu reagieren, bleibt jedoch meistens weiter und in der Reaktion langsamer als vorher.

Bei der Augenspiegeluntersuchung sieht man, daß die Papille weiß geworden ist und daß diese später sogar noch mehr abblaßt. Die Gefäße sind eng, können aber mit der Zeit wieder etwas dicker werden. Auffallend ist der Umstand, daß der zentrale Visus trotz der fortschreitenden Opticusatrophie sich doch allmählich etwas bessern kann. Als selten nachbleibende Abweichungen sah LEFORT einen gelbweißen Fleck in der Macula und Herde entlang der Gefäße, die er als Reste ischämischer Blutungen auffaßt. EVANS konstatierte zu Anfang Exsudatstellen in Herdform längs den Gefäßen und kleine scheibenförmige Flecke in der Retina zerstreut, deren Lokalisation eine wechselnde ist.

Betreffs der Art, in der Chinin seine toxische Wirkung ausübt, bestehen zwei verschiedene Auffassungen. Einige schreiben sie dem Spasmus der peripheren Gefäße mit nachfolgender Atrophie zu (BOLLACK), während andere (ALMAGIA) mehr an eine direkte schädliche Wirkung auf die Ganglienzellen in der Netzhaut denken.

Der Raum gestattet nicht, hier näher auf diese wichtige Frage einzugehen, welche experimentell an Hunden eingehend geprüft ist und wobei die zweite Auffassung durch pathologisch-anatomische Untersuchungen eine wesentliche Stütze erhielt. Wahrscheinlich ist es gerade die Kombination beider Ursachen, welche die Folgen so ernst gestaltet (ELLIOT).

In Zusammenhang mit der großen praktischen Bedeutung für die Patienten seien hier einige *Unterschiede zwischen der Malaria-Amblyopie und der Chininblindheit* genannt.

Bei der Chininblindheit ergibt sich anamnestisch, daß meist eine große Dosis Chinin, von mehr als 2 g, genommen ist, während Malaria-Amblyopie entstehen kann, ohne daß Verabreichung von Chinin vorangegangen war. Die Chinin-amaurose tritt in der Regel rasch und fast immer doppelseitig auf, die Malaria-amaurose ist nicht selten einseitig. Die Sehschärfe geht bei Chininvergiftung häufig auf 0 zurück, während die Lichtperzeption bei der Malaria-Amblyopie immer erhalten bleibt. Bei Chininblindheit sind die Pupillen maximal weit und reagieren nicht auf Licht, bei der Malaria-Amblyopie sind sie nicht maximal weit und es bleibt eine geringe, meistens langsame Reaktion bestehen. Bei Chininblindheit trifft man die beschriebene Papillenblässe mit engen Gefäßen an, bei Malaria-Amblyopie die Erscheinungen von Neuritis nervi optici oder nicht die geringste Anomalie an der Papille.

Die **Therapie** ist bei der **Chininamblyopie** von großer Wichtigkeit. Natürlich muß zunächst jede weitere Anwendung von Chinin untersagt werden. Kommt der Patient kurz nach der Vergiftung zum Arzt, so kann Amylnitrit und Nitroglycerin sich als vorteilhaft erweisen. Abwechselnde Verabreichung oder Kombination beider Mittel scheinen besonders erfolgreich zu sein. Da der Zweck ist, die Blutzufuhr nach der Netzhaut zu bessern, empfehlen sich auch Massage, Galvanisation und Sauggläser auf den Augen. ELLIOT (c) weist auf den möglichen Wert einer Sklerektomie hin, um die Tension herabzusetzen und eine dauernd bessere Zirkulation zu erzielen. Dasselbe bezweckt die Anwendung von Eserin.

In diesem Zusammenhange ist die Mitteilung BOLLACKS und LAGRANGES, welche eine vorübergehende ungewöhnliche Erhöhung des arteriellen Druckes in den Netzhautgefäßen feststellten, sehr beachtenswert.

Daß der Patient während der ersten Tage in liegender Haltung bleiben muß, ist selbstverständlich. Nachher empfiehlt sich Verabreichung von Strychnin, Purgantien und schweißtreibender Mittel, deren Anwendung zuweilen sehr erfolgreich ist.

Der Malaria nahe verwandt ist das **Schwarzwasserfieber**, Febris haemoglobinurica, das an bestimmte Örtlichkeiten gebunden vorkommt und besonders gefürchtet ist. Bei dieser Krankheit tritt schon beim ersten Anfall, manchmal bevor Blut im Harn erschienen ist, eine orangegelbe Farbe der Haut und der Sclera auf. Diese Farbe geht mit dem Fieber auf und ab und verschwindet bei Genesung. Die Augenveränderungen sind bei dieser Krankheit noch nicht näher studiert worden.

6. Lepra.

Vorkommen. Obwohl Lepra eine kosmopolitische Erkrankung ist, hat sie doch in den Tropen eine derart große Verbreitung, daß einige Bemerkungen darüber nicht fehlen dürfen. Dies um so mehr, als die bis jetzt bekannten Mitteilungen zu einem Teil den gemäßigten Zonen entstammen und es den Eindruck macht, daß bezüglich der Frequenz von Augenkrankheiten bei Aussätzigen innerhalb derselben erhebliche Unterschiede vorkommen. Oft man in den einschlägigen Statistiken an, die teilweise von der Auffassung, was man zur Lepra des Auges rechnet, abweichen. Diejenigen, die hierzu die Leprome zählen, die in den Augen getroffen werden, und alle Fälle, bei denen Haarausfall und Augenlidrändern vorkommt, gelangen oft zu 100% über auch wenn man nur die leprösen Erkrankungen des

Auges selbst betrachtet, bestehen erhebliche Unterschiede in den einzelnen Gegenden. Im allgemeinen sind die Ziffern für die tropischen Länder niedriger (Norwegen 75 $\frac{0}{0}$ —90 $\frac{0}{0}$, Siam 20 $\frac{0}{0}$). VAN DRIEL (a, b) auf Sumatra und ich auf Java haben feststellen können, daß auch in Niederländisch-Indien die Lepra geringe Neigung hat, ernste Augenkrankheiten nach sich zu ziehen. VAN DRIEL gibt an, in einer Anstalt mit 390 Aussätzigen nur 0,8 $\frac{0}{0}$ Blinde gesehen zu haben, bei denen die Lepra Ursache war, während er in einer anderen Anstalt mit 500 Kranken keinen einzigen Blinden antraf. Inwieweit die Art des leprösen Prozesses (Lepra tuberosa oder nervorum) auf die Frequenz Einfluß hat, läßt sich nicht entscheiden. Im allgemeinen wird die tuberöse Lepra als die aktivere, schneller fortschreitende und größere Verheerung stiftende Form betrachtet (GROSSMANN) und die Lepra nervorum als die langsamere verlaufende. In den Tropen soll die Nervenlepra einen größeren Teil aller Fälle darstellen, als in den nördlichen Ländern. Dies könnte also die relativ geringe Anzahl Fälle von Augenlepra, welche in den Tropen gefunden werden, erklären (LOUWERIER). Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, daß die Unterscheidung von Knoten- und Nerven-Lepra immer mehr fallen gelassen wird, da diese Formen nur selten rein angetroffen werden und auf die Dauer fast jeder Fall zu der Mischform gerechnet werden muß.



Abb. 50. Lepröse Infiltrate der Augenlider.

Daß die Gefahr des Auftretens von Augenkomplikationen bei längerem Bestehen der Krankheit zunimmt, ist selbstverständlich. Der Umstand, daß die Augenlepra in den Tropen wenig vorkommt, wäre also auch möglicherweise darauf zurückzuführen, daß die Kranken dort früher an ihrem Leiden oder an interkurrenten Krankheiten zugrunde gehen als in gemäßigten Zonen. Diesbezüglich liegen jedoch noch keine sicheren Anhaltspunkte vor.

Was den Zeitpunkt betrifft, an dem das Auge befallen wird, so sind die Ansichten geteilt. MORROW und LEE meinen, daß die Augen oft sehr früh im Laufe der Lepra erkranken; die allgemeine Auffassung ist jedoch die, daß es gewöhnlich erst spät geschieht. In Niederländisch-Indien beobachtete ich Komplikationen überwiegend bei älteren, jahrelang bestehenden Fällen. Eine fortwährende Wachsamkeit geboten; der Gedanke an mögliche Augenkomplikationen muß beim Augenarzt in den Tropen immer rege sein, und bei der Allgemeinuntersuchung besonders darauf achten, daß man sich nicht vor unangenehme Überraschungen stellt. Vor kurzem sah ich zwei Fälle von Keratitis neuropar-

Panophthalmie endigten, bei einem Patienten sogar doppelseitig, wobei Lepra die Ursache war, wie sich aus kleinen nur bei genauer Untersuchung sichtbaren anästhetischen Flecken am Rumpf zeigte.

Augensymptome. Betreffs der *Augenadnexe* ist es wichtig, auf den Ausfall von Wimperhaaren, namentlich an den unteren Augenlidern (PINKERTON) zu achten. Auch am oberen Augenlidrand verschwinden sie, aber in geringerem Maße und später. Leprome kommen sehr häufig vor in den Augenbrauen und Augenlidern und verursachen hin und wieder leichtes Ectropium des unteren

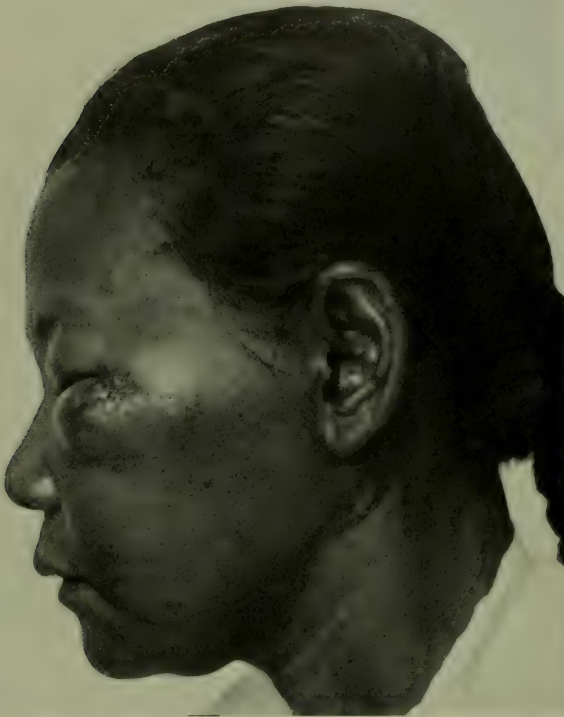


Abb. 51. Lepröse Infiltrate der Augenlider.

Augenlides, wodurch Epiphora entsteht, und Blepharochalasis, wenn Leprome durch ihr Gewicht die Deckfalte herabziehen, oder nach Resorption des Infiltrats lange schlaffe Hautfalten zurückbleiben. Eine andere Ursache für Ectropium ist eine Parese des *M. orbicularis oculi* mit nachfolgender Atrophie. Am oberen Augenlide kommt es durch Lepromen gelegentlich zu einem Entropium.

Außer Lepromen können auch anästhetische Stellen mit leichter Verfärbung und etwas infiltrierten Rändern vorkommen, die sich oft bis zu den Lidrändern erstrecken und dort erst zu Verfärbung und danach zum Ausfall der Cilien führen.

Tränenfluß wird zuweilen auch durch lepröse Veränderungen im Tränensack

verursacht. In der Tränenflüssigkeit sind manchmal die HANSENSchen Bacillen zu finden [DOM SANTON, AUBARET (a)]. Im späteren Verlauf wird die Tränensekretion meist immer geringer, so daß die Conjunctiva dann ein trockenes Aussehen erhält.

Die meisten leprösen Veränderungen findet man im vorderen Teil des Auges, der Conjunctiva, der Iris, dem Corpus ciliare und der Cornea. Über die Frequenz der leprösen Erkrankungen von Retina, Nervus opticus und Chorioidea, soweit sie den hinter der Ora serrata gelegenen Teil betrifft, sind die Ansichten noch sehr verschieden. TRANTAS und LOPEZ, FERNANDEZ, KATSUTO, W. H. HOFFMANN (a, b) u. a. erwähnen Prozesse in der Retina und Chorioidea, der erstere sogar in fast 68% der Fälle. Namentlich der vordere Teil der Chorioidea, welcher sich dem Corpus ciliare anschließt, weist Entzündungserscheinungen auf.

An der *Conjunctiva* kommen die meisten Veränderungen am Limbus vor. Die Conjunctiva palpebrae zeigt oft leichte, nicht spezifische Entzündungen während akuter Exacerbationen des allgemeinen leprösen Prozesses oder während der Verschlimmerungen der intraokularen Affektionen. Auch chronische Ent-

zündungen werden oft als Folge von Ectropium, Lagophthalmus und anderer Anomalien beobachtet.

Leprome der Conjunctiva tarsi können aussehen wie erweichte Chalazia.

In einigen Fällen sind säurefeste Bacillen im Bindehautsekret gefunden worden (MORAX, NAAR), während AUBARET (a) im Abschabsel von der Conjunctiva tarsi und bulbi, auch bei einem Auge, das noch keine leprösen Merkmale darbot, die Bacillen in großen Mengen nachzuweisen vermochte (KATSUTO). Es ist die Meinung geäußert worden, daß die Infektion mit Leprabacillen von der Conjunctiva ausgehe, was jedoch in Anbetracht der großen Anzahl gesunder Bindehäute bei Leprakranken unwahrscheinlich ist.

Im *Limbus* kommen als häufigster Prozeß Infiltrate vor, teilweise als Follikel und diffuse Herde mit sehr verschiedener Ausbreitung; zuweilen umgeben sie sogar die ganze Hornhaut und setzen sich in diese fort. Diese Limbuserkrankung geht primär von dem episcleralen Gewebe und der Sclera aus, während die Conjunctiva sekundär befallen wird. Bei Resorption entstehen in der Conjunctiva Narben von weißer, porzellanartiger Farbe. Auch phlyktäneartige Gebilde werden im Limbus angetroffen.

Die *Hornhaut* weist oft an der Peripherie eine schleichende Entzündung mit geringer Gefäßentwicklung auf. Liegt diese oberflächlich, so macht sie den Eindruck eines Pannus; dieser Pannus leprosus ist bei Heilung wieder durch die elfenbeinartige weiße Farbe ausgezeichnet.

Die vom Limbus ausgehenden Infiltrate, denen sich oft kleine circumscripte Gebilde am Rande anschließen, die als kleine Leprome aufgefaßt werden können, haben die Neigung, langsam fortzuschreiten; sie erreichen jedoch das Zentrum der Cornea nicht.

Schon seit langem war eine sehr oberflächliche punktförmige Keratitis bekannt, die, obwohl sie auch bei anderen Erkrankungen in den Tropen vielfach vorkommt, doch besonders bei Lepra angetroffen wird. Die Untersuchung mit der Spaltlampe erbrachte den Nachweis, daß diese Erkrankung noch häufiger auftritt, als früher angenommen wurde. Jede *Keratitis punctata superficialis* in den Tropen, für die keine andere Ursache zu finden ist, muß immer den Gedanken an Lepra wachrufen. Sie kommt sowohl ein- als doppelseitig, sowohl bei akut entzündeten als vollkommen reizlosen Augen vor. Leprabacillen werden oft in großen Mengen darin gefunden (MELLER, NAAR, MASUDA). Sie



Abb. 52. Leprom des oberen rechten Augenlides. Die Cilien sind wegen Trichiasis epilirt. 25jähriger Eingeborener.

ist im allgemeinen von langer Dauer und hinterläßt bei Heilung kleine kreisrunde, scharf begrenzte, weiße, oberflächliche Narben. Eine Neigung zum Fortschreiten in die Tiefe (PETER) beobachtete ich niemals. Freilich kommt eine tiefe Keratitis vor, welche große Ähnlichkeit mit der Keratitis parenchymatosa bei erworbener Lues zeigen kann, also an zufällig befallenen Stellen, meistens dicht beim Limbus einsetzt und einen verschiedenen Umfang aufweist. Wenngleich nicht immer, geht mit dieser tiefen Entzündung oftmals eine Iridocyclitis einher.

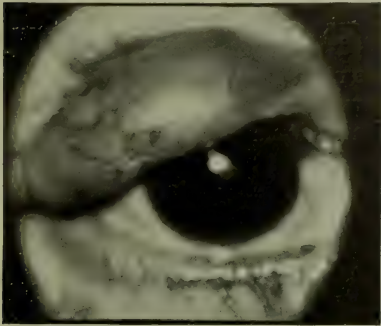


Abb. 53. Leprom des oberen rechten Augenlides. Die Cilien sind wegen Trichiasis epiliiert. 25jähriger Eingeborener.

Ein spezifisch lepröses Ulcus [ELLIOT (a)] der Cornea habe ich nie gesehen; wohl aber Ulcus e lagophthalmo und Ulcus neuro-paralyticum.

MINDER fand bei Untersuchung mit der Spaltlampe bei Lepra Verdickungen an den Nerven in der Hornhaut.

Sclera und *Corpus ciliare* sind in der Regel gleichzeitig befallen; meistens ist es unmöglich zu sagen, was von beiden primär erkrankt ist.

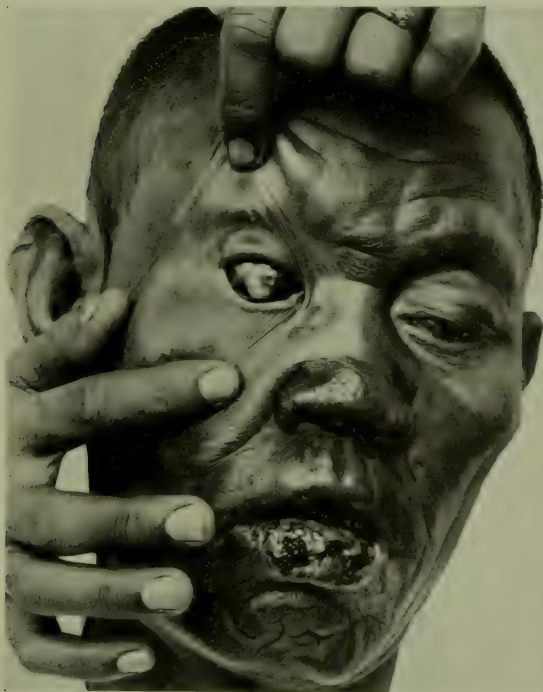


Abb. 54. Leprom der rechten Cornea. Lepröse Infiltrate der Gegend der Augenbrauen, der Nase, der Lippen usw.

Die *Iris* wird fast immer in Mitleidenschaft gezogen. Eine isolierte Iritis kommt nach einigen selten oder überhaupt nicht vor, laut Meinung anderer dagegen ist sie die Regel. Die Erkrankungen der Uvea und Sclera können akut und von erheblichen Entzündungserscheinungen begleitet sein, die jedoch oft wenig schmerzhaft sind, oder sie verlaufen schleichend, so daß bereits erhebliche Veränderungen bestehen, bevor der Patient ihnen Beachtung schenkt. Gewöhnlich ist der Verlauf stark rezidivierend mit langen Pausen scheinbarer Heilung. Doch zeigt sich bei genauer Untersuchung, daß an diesen reizlosen Augen noch Entzündungsprozesse bestehen. Präcipitate an der DESCEMETSchen Membran und hintere Synechien entwickeln sich auch während dieser Ruheperioden.

Sorgfältige Beobachtung bleibt nötig, selbst bei Heilung, wenn man nicht von ernsten, nicht wieder gutzumachenden Folgen überrascht werden will.

Beschläge an der Hornhau-trückfläche kommen in vielen Fällen vor, zuweilen als erstes und einziges Anzeichen der sich entwickelnden Cyclitis. Daß Iridocyclitis bei Lepra ziemlich häufig ist, geht aus der Untersuchung VAN DRIELS

hervor, der in 22 % der Fälle Reste davon finden konnte. Im allgemeinen herrscht eine ziemlich große Meinungsverschiedenheit über die Frequenz und die Folgen der leprösen Iridocyclitis. Daß Blindheit bei lange dauernder Entzündung immer droht, ist natürlich, ebenso wie bei jeder anderen Form; jedoch habe ich auf Java sie nur sehr selten auf diese Weise entstehen sehen, ebenso wie v. DRIEL auf Sumatra. In anderen Ländern wird sie dagegen als die für das Auge gefährlichste Folge der Lepra betrachtet.

Bei *pathologisch-anatomischer* Untersuchung zeigt sich, daß die Infiltrate in der Sclera und Uvea oft enorme Mengen Leprabacillen enthalten, so daß sie als echte Leprome aufzufassen sind. Auch in den vorderen Teilen der Chorioidea sind sie in großen Mengen zu finden.

Die *Diagnose der leprösen Iridocyclitis* ist nur zu stellen, wenn gleichzeitig andere Leprasymptome zu finden sind. Die Erkrankung unterscheidet sich nicht durch spezifische Kennzeichen von anderen Formen, außer dann, wenn sich in der Iris kleine Infiltrate entwickeln, die den Eindruck von Tuberkelchen machen, namentlich im Ciliarteil oder am Pupillarrande (PETER, YUDKIN). Außerdem sieht man zuweilen graue Pünktchen auf der normal aussehenden Iris von weniger als Stecknadelkopfgroße, die etwas erhaben sind und sich namentlich in der Nähe des Circulus iridis minor (der Iriskrause) befinden. Die Untersuchung mit der Spaltlampe hat in den letzten Jahren gezeigt, daß diese Bildungen öfter vorkommen, als man früher glaubte. Sie sind nur aus Leprabacillen ohne Beimischung von Zellen zusammengesetzt.

BHADURI (b) macht noch auf eine vorübergehende, einige Monate dauernde *Anisokorie*, wie nach einseitiger Einträufelung eines Mydriaticums, aufmerksam, die im Verlaufe der Lepra vorkommt.

Über die *Entstehungsweise der Iridocyclitis* und Scleritis sind die Meinungen noch geteilt. Am wahrscheinlichsten ist, daß die Infektion durch die Blutbahn stattfindet, obwohl Leprabacillen im Blut nur selten nachgewiesen sind.

Im allgemeinen besteht der Eindruck, daß Chorioidea und Retina selten erkranken (GONZALES, KATSUTO); aber auch das Gegenteil wird berichtet (MARIN, FERNANDEZ). HOFFMANN weist nachdrücklich auf Chorioiditis anterior als Frühsymptom von Lepra hin.

Da der Nervus opticus nie angegriffen wird, bleibt die Sehschärfe gut, es sei denn, daß Veränderungen in den vorderen Augenabschnitten entstehen. Auch die Gesichtsfelder sind unverändert. Der Farbensinn soll nach DE SILVA nicht leiden, während MARIN häufig Farbenblindheit antraf.

Die *Therapie* ist eine örtliche und eine allgemeine. Die übliche Iritistherapie ist gewöhnlich imstande, die akuten Anfälle rasch zum Stillstand zu bringen. Heilung wird auf diese Weise nicht erzielt. Hierzu ist Allgemeinbehandlung erforderlich, die besonders in den letzten Jahren mit allerlei neuen Präparaten aus dem Öl der Chaulmugra-Pflanzen und allerlei Goldpräparaten erprobt ist. Der Erfolg ist jedoch im allgemeinen mäßig.

7. Xerophthalmie¹.

Vorkommen. In den letzten Jahren hat die Xerophthalmie das besondere Interesse der Internisten, Augenärzte und Hygieniker auf sich gelenkt, nicht weil es sich hier um ein neues Krankheitsbild handelt oder weil der Therapie neue Wege erschlossen sind, sondern weil die moderne Ernährungslehre eine neue Erklärung für einen Teil der Fälle geliefert hat (SCHWARTZ). Es hat

¹ Siehe auch Bd. 4, S. 327 und Bd. 5, S. 501. Die dort gegebene Schilderung der Xerose und Keratomalacie wird hier durch die Beobachtungen an einem größeren Krankenmaterial der Tropen ergänzt.

sich nämlich gezeigt, daß eine lange Zeit durchgeführte, einseitige Ernährung, bei der das Fett oder besser das in verschiedenen Fetten so reichlich vorkommende Vitamin A fehlt, bei Tieren zur Entstehung eines Krankheitsbildes führt, das große Ähnlichkeit mit der seit altersher bekannten Xerophthalmie besitzt. Wie bekannt, besteht dieses Leiden aus den nachstehenden drei wesentlichsten Augensymptomen: Hemeralopie¹, Xerosis conjunctivae und Keratomalacie, welche alle zugleich, in verschiedenen Kombinationen oder jedes für sich vorhanden sein können. Die in vielen Fällen hierbei bestehenden körperlichen Anomalien, die nur allzu häufig einen außerordentlich ernsten Charakter tragen, machten das ganze Krankheitsbild von jeher zu einem der gefürchtetsten.

Schon in dem Papyrus Ebers aus Ägypten wird die Krankheit beschrieben und die auch jetzt noch übliche Behandlung empfohlen. In den gemäßigten Zonen kam sie in Rußland während der Fastenzeit regelmäßig vor, zuweilen sehr häufig. Während des Weltkrieges ist sie 1916 von BLEGVAD in Dänemark beschrieben. 1917 ging die Anzahl dort zurück, nahm nach dem Kriege jedoch wieder zu, was mit dem abwechselnden Gebrauch von Margarine und Butter in Zusammenhang steht. Sporadische Fälle kamen ziemlich überall in den übrigen europäischen Staaten vor. Unter den tropischen Gebieten ist Brasilien wegen dieser Krankheit berührt gewesen, so daß die Erkrankung den Namen „brasilianische Ophthalmie“ erhielt. In den späteren Jahren sind viele Fälle aus Japan, China, Britisch-Indien und Niederländisch-Indien bekannt geworden [WILLE (a, b), SIE BOEN LIAN (b, c)].

Früher kam die Krankheit oft während verschiedener Kriege bei der Bevölkerung und im Heer vor, z. B. in Ägypten bei den Truppen Napoleons und den englischen Truppen in Südafrika, ebenfalls während Belagerungen. Bei Seeleuten ist sie seit langem in der einfachsten Form als Nachtblindheit bekannt. In verschiedenen Ländern sieht man diese Krankheit besonders zu bestimmten Jahreszeiten, wie z. B. in Japan im Frühjahr. Es wurden auch wiederholt Epidemien unter bestimmten Bevölkerungsgruppen beobachtet, in Kasernen, Waisenhäusern und Gefängnissen. In England wurde das Leiden oft unter Schulkindern der ärmeren Klassen angetroffen, bei denen es einen leichten Verlauf, aber große Neigung zum Rezidivieren zeigte. Des weiteren tritt es nach oder bei verschiedenen Epidemien auf, wie denen von Cholera und Scharlach, und dann meistens als schwere akute Form. BITOT beobachtete einen langsamen Verlauf bei Kindern eines Findelhauses in Bordeaux und wies auf eine wesentliche Erscheinung hin, nämlich die später noch zu nennenden Flecke auf der Conjunctiva bulbi neben der Cornea in der Lidspalte, die gegenwärtig allgemein unter dem Namen „BITOTSche Flecke“ bekannt sind (siehe Bd. 4, S. 14 des Handbuches).

Obwohl die Krankheit hauptsächlich kleine Kinder heimsucht, ist ihr Vorkommen bei älteren Kindern und Erwachsenen schon seit alten Zeiten bekannt, wenn auch in weniger starkem Grade und mit leichterem Verlauf.

Auch ist es eine Erfahrungstatsache, daß männliche Personen mehr befallen werden als weibliche [MORI, BIRNBACHER (a, b)]. Im allgemeinen sieht man, daß Frauen zwischen dem 20. und 30. Jahre von der Krankheit am seltensten ergriffen werden. Für Djokja auf Java fand SIE BOEN LIAN jedoch die höchste Ziffer bei Mädchen zwischen dem 10. und 15. Jahr. Mehrmals ist beobachtet, daß Mütter xerophthalmiekranker Kinder selber an Nachtblindheit litten, und

¹ Unter Hemeralopie wird hier ein während der Nacht verringertes Sehvermögen verstanden. Manche Autoren verstehen unter Hemeralopie gerade eine Abnahme des Sehvermögens während des Tages und bezeichnen als Nyctalopie, was hier Hemeralopie genannt wird. Diese Auffassung trifft man öfters bei den englischen Augenärzten, wie z. B. bei ELLIOT (a).

MORI teilt einen Fall mit, in welchem die Mutter des kranken Kindes selbst Xerosis conjunctivae hatte.

Wie aus Vorstehendem erhellt, kommen die meisten Fälle bei Menschen vor, die unter schlechten wirtschaftlichen Verhältnissen leben und an chronischer Unterernährung leiden. Diese kann entweder dadurch entstehen, daß die Nahrung selbst zu gering oder deren Zusammensetzung ungenügend ist oder Darm-erkrankungen sowie sonstige schwere Krankheiten des Patienten (Infektionskrankheiten, Leberaffektionen, Malaria-Kachexie usw.) die Verdauung hemmen. Auch Säuglinge, die lange Zeit mit zu stark verdünnter Milch, Milchpräparaten oder Reiswasser (Niederländisch-Indien) gefüttert werden, geraten in einen Zustand der Unterernährung, ebenso wie die von der Mutter gesäugten Kinder, wenn die Quantität oder Qualität der Muttermilch nicht genügend ist. Im allgemeinen wird also die Krankheit auch einem quantitativen Mangel an Nährstoffen zugeschrieben. Nachdem man bei Tieren durch Wegfall der A-Vitamine in der Nahrung eine Erkrankung hatte auftreten sehen, welche der Xerophthalmie ähnelte, hat man angefangen, diese Erscheinung beim Menschen in Analogie mit den Tierbefunden auch als Folge einer Avitaminose zu betrachten. Die Auffassung wurde durch eine Anzahl Fälle gestützt, bei denen in der Tat ein Mangel an A-Vitaminen nachgewiesen werden konnte. Viele der als Xerophthalmie infolge Avitaminose angegebenen Fälle genügen jedoch nicht den streng zu stellenden wissenschaftlichen Anforderungen. Auch sind zur Genüge Fälle von Xerophthalmie bekannt, bei denen von einem A-Vitaminmangel keine Rede sein kann (STRAUB, SJAAP, FUCHS, GENCH, STRANSKY, MACFIE, LEIGHTON). Außerdem datieren noch viele Fälle aus der Zeit, wo man das A-Vitamin, wenn nicht ausschließlich, so doch größtenteils in tierischen Fetten anzutreffen glaubte. Später hat sich gezeigt, daß viel A-Vitamin auch in allerlei Gemüse (Kohl, Spinat, Wurzeln) und vielen Früchten (Bananen, Papaja) vorkommt, auf deren Vorhandensein in jenen Fällen nicht geachtet ist. Im allgemeinen kann man sagen, daß bei der Bevölkerung unter normalen Umständen nur ausnahmsweise von einem Mangel an A-Vitaminen die Rede sein wird. Zwar kann durch Aufbewahren von Nahrungsmitteln der A-Vitamingehalt durch Oxydation zurückgehen, wie DONATH nachwies; doch kommt dies in Niederländisch-Indien bei den allgemein angewandten Verfahren nicht vor. Auch Konservieren von Milch und anderen Nahrungsmitteln bewirkt keine nennenswerte Verminderung dieser Vitamine. Es hat sich gezeigt, daß der Gehalt an A-Vitaminen in Kuhmilch, wie auch in Muttermilch, je nach der genossenen Nahrung wechselt.

Das Bild, welches die Tiere bei lange Zeit durchgeführter A-vitaminarmer Diät aufweisen, ähnelt demjenigen der Xerophthalmie; jedoch ist noch nicht bewiesen, daß es mit diesem identisch ist (FINDLEY). In der Tat beginnt die Avitaminose A bei Tieren, z. B. Ratten und Tauben, mit einer Conjunctivitis mit starkem Ausfluß und Madarosis der Augenlidränder, was fraglos bei der menschlichen Xerophthalmie nicht der Fall ist. Außerdem sind die Augen bei den Versuchstieren feucht, während sie bei den Menschen durch ihren Tränenmangel auffallen, und ferner das schaumige fettige Verhalten der Bindehaut beim Menschen mehr in den Vordergrund tritt. Auch kann man bei Tieren eine Keratomalacie hervorrufen, wenn man ihnen bei hinreichender A-Vitaminmenge einen Überschuß an anorganischen Salzen in der Nahrung zuführt (McCOLLUM), während eine stärkere Zufuhr von B-Vitaminen dann wieder imstande ist, jenen schädlichen Einfluß zu neutralisieren.

Schließlich beobachtete STRAUB auf Sumatra, daß Xerophthalmie rasch zur Heilung gebracht werden kann durch reichliche Zufuhr von Wasser. Bei jenen Patienten bestand Kalkmangel im Blute und Hydrolabilität.

Da die Rolle, welche das A-Vitamin in der Ernährung spielt, noch nicht sicher gestellt ist und die experimentell bei Tieren ausgelösten Augenanomalien nicht ganz mit denjenigen der Xerophthalmie beim Menschen übereinstimmen, sind einige Forscher der Meinung, daß es noch keineswegs feststeht, daß die menschliche Xerophthalmie eine reine Defizienzkrankheit ist. Bei den Fällen, die man in Europa und auch in den Tropen bei Menschen sieht, spielt vielleicht die Unterernährung eine größere Rolle als die schwer zu beweisende ungenügende Zufuhr von A-Vitaminen. DE RUYTER (b) meint denn auch, daß das reine Bild der Xerophthalmie nicht das bekannte ist, wobei das Kind, bis aufs äußerste abgemagert die typischen Augenveränderungen aufweist, sondern daß bei dem Augenleiden im Gegenteil der Ernährungszustand ein guter sei.

Da eine der zuerst auftretenden Folgen von Mangel an A-Vitaminen bei den Versuchstieren fast immer die Gewichtsabnahme ist, kommt es mir unwahrscheinlich vor, daß bei Kindern gerade ein guter Ernährungszustand ein Beweis für das unkomplizierte Bestehen jener Augenerkrankung sein soll. Außer den genannten Augenerscheinungen und der Gewichtsabnahme entstehen bei Versuchstieren durch Mangel an A-Vitaminen auch noch Entzündungen in allerlei Organen, wie Bronchitis, Enteritis, Nebenhöhlenerkrankungen, Otitis media, Cystitis, Pyelitis und außerdem Nierensteine. Die bei den meisten an Xerophthalmie leidenden Kindern vorkommende Enteritis kann also sowohl als Folge der Avitaminose A wie als deren Ursache aufgefaßt werden. Nierensteine finden sich bei der inländischen Bevölkerung nicht mehr als anderswo (SAMPOERNO), wohl aber unter den Europäern in Niederländisch-Indien; bei diesen ist sie jedoch sicherlich nicht einem Mangel an A-Vitaminen zuzuschreiben.

Die bestehende Neigung, jeden vorkommenden Fall von Xerophthalmie auf Mangel an A-Vitamin zurückzuführen, ist somit entschieden zu verurteilen. Die gegenwärtig immer wieder anzutreffende Ansicht, Xerophthalmie sei eine Folge dieser Avitaminose ist zweifellos falsch. Das Einzige, was man sagen kann, ist, daß Xerophthalmie in einigen Fällen durch Avitaminose verursacht werden kann. In Niederländisch-Indien sind diese Fälle in der Gegend von Batavia, Bandung und Surabaja eine ziemliche Seltenheit. Laut Mitteilungen von WILLE (b) und SIE BOEN LIAN (b) kommen sie auf Mitteljava vielfach vor. Weshalb sie dort so häufig sind und in anderen Teilen Javas nicht, während die Ernährung überall ziemlich gleich ist, ist nicht geklärt.

Die Neigung, für alles, was dem bei der Xerophthalmie vorkommenden Symptomenkomplex ähnelt, eine Avitaminose verantwortlich zu machen, hat sich auch auf allerlei Ulcera corneae erstreckt, falls sie nur einen schnellen Verlauf nehmen und eine Einschmelzung des Hornhautgewebes stattfindet, so daß das Bild der Xerophthalmie immer mehr verwischt wird.

Hemeralopie. Im allgemeinen kennzeichnet sich der Anfang durch das Auftreten von Hemeralopie. Gerade das gehäufte Vorkommen würde auf einen Mangel an A-Vitaminen als Ursache hinweisen können. Indessen ist gehäuftes Auftreten von Hemeralopie auch bei langem Aufenthalt in der grellen Tropensonne bekannt, namentlich bei Fischern und Matrosen und bei Arbeitssöldnern in der Wüste (HEGLER). In Niederländisch-Indien kommt Hemeralopie auch bei Transportschiffen auf den großen Flüssen vor. Das flimmernde Leuchten der Sonne auf dem Wasser ist für diejenigen, die in den flach auf dem Wasser liegenden Kanus sitzen, ungewöhnlich lästig. Ein kurzer Landaufenthalt zwischen dem tropischen Grün bewirkt auch bei gleichbleibender Nahrung rasche Besserung. In Atjeh sah ich zuweilen, daß viele Kinder gleichzeitig von Hemeralopie befallen wurden, welche ohne Nahrungsänderung durch einfache Roborantien, Augenwuschungen oder andere indifferente Maßnahmen heilte.

Anfangs kennzeichnet sich die Hemeralopie durch eine Einengung des Gesichtsfeldes, während die Sehschärfe dieselbe bleibt; später kann diese, auch wenn die Augenmedien klar sind, abnehmen. Der erste Beginn dieser Gesichtsfeldeinengung ist nur bei Untersuchung in der Dunkelkammer zu finden. Auch wird das Feld für Gelb eingeschränkter als dasjenige für Rot. Die Felder für Rot und Grün werden ebenfalls kleiner, zuerst und am meisten für Rot, so daß dieses enger wird als dasjenige für Grün. Zuweilen ist eine verminderte Reaktion auf Licht, auch bei Dunkeladaptation beobachtet. Manchmal kann der Patient spät in der Nacht wieder besser sehen als am Abend. Dies wird durch die Annahme erklärt, daß die Hemeralopie die Folge zu langsamer und ungenügender Regeneration des Sehpurpurs ist.

Des weiteren wird Hemeralopie bei allerlei Allgemeinkrankheiten, besonders Lebererkrankungen beobachtet, ferner bei Malaria, Skorbut, Dysenterie, Pellagra, Anchylostomiasis (ASHFORD) usw. Ich selbst sah sie bei akuter Nephritis auftreten, wie auch von PARSONS mitgeteilt wird. FERNANDO (b) nennt Nachtblindheit als typisches Symptom von Beriberi auf den Philippinen, eine Erscheinung, welche ich auf Java nicht beobachtete. Interessant ist die Mitteilung HARIGOPALS, der bei einem im Übrigen gesund aussehenden arabischen Knaben Heilung der Nachtblindheit nach Abtreibung vieler Askariden zustandekommen sah und diese für ihr Entstehen verantwortlich machte.

Xerosis conjunctivae. Eventuell neben der Hemeralopie tritt dann Xerose der Conjunctiva bulbi auf, die später auf die Cornea übergehen kann. Sie setzt gewöhnlich in der Form kleiner dreieckiger Fleckchen zu beiden Seiten der Hornhaut ein. Die Ausbreitung kann sehr verschieden sein. In der Regel sind beide Augen befallen; aber auch einseitige Lokalisation kommt vor. Diese Bitotschen Flecke sind Teile der Conjunctiva, innerhalb deren das Oberflächenepithel degeneriert ist und an denen keine Tränen mehr haften. In und auf dieser Masse entwickeln sich in großen Mengen die Xerosebacillen und bilden den Hauptbestandteil der so sehr auffallenden schaumigen Substanz. Die Xerosebacillen sind also nicht die Ursache der Erkrankung, sondern sind reine Saprophyten. Sie kommen ja auch in normalen Bindehautsäcken vor und verursachen keine Entzündungsprozesse.

In ernsteren Fällen kann die ganze Conjunctiva bulbi bis zum Fornix einen fettigen Anblick gewähren, hier und dort mit Schaum bedeckt. Die Conjunctiva wird dicker und weniger geschmeidig, so daß beim Bewegen des Auges oder beim Zusammenkneifen der Augenlider sich kleine, feine Falten in der Augapfelbindehaut zeigen. Bei langem Bestehen der Xerose erhält die Conjunctiva bulbi, namentlich an der Plica semilunaris und an der Carunkel [PILLAT (d)], eine schmutzig graue Farbe, welche sehr auffallend ist; sie wird durch Melanin verursacht (MORI).

Anfangs kann geringer Tränenfluß bestehen; später ist das Auge jedoch trocken. Die *Tränen versiegen* allmählich und, was noch an Flüssigkeit vorhanden ist, bleibt nicht auf der Conjunctiva haften. Die Abnahme der Tränensekretion erklären einige durch Atrophie der Tränendrüse, andere durch mehr oder weniger ausgesprochene Unempfindlichkeit der Conjunctiva oder Cornea, infolge deren die reflektorische Reizung der Tränendrüse nicht mehr zustande kommt. Erwähnung verdient hier die Auffassung von RIDLEY und FINDLEY. Ihrer Meinung nach liegt die Ursache der Xerose primär in dem Fehlen eines Enzyms in den Tränen, des FLEMINGSchen Lysozyms, welches stark lytisch auf verschiedene Bakterien wirken soll (s. S. 411). Einträufelung normaler Tränen in xerotische Augen soll eine erhebliche Besserung bewirken, während Tränen, die auf 70° erhitzt werden, diese Wirkung nicht besitzen. Hühnereiweiß enthält dieses Enzym in großer Menge, ungefähr zweimal soviel wie normale Tränen. Die Veränderungen

in der Conjunctiva bulbi sollen also die Folge des Tränenmangels sein und nicht umgekehrt. Übrigens ist dieser Lysozymmangel wieder auf Mangel an Vitamin A zurückgeführt worden.

Die Veränderung der Bindehaut braucht nicht mit einer Conjunctivitis verbunden zu sein. Ausfluß und Verklebung der Augenlider kommen oft nicht vor. Erwachsene klagen nur über ein Gefühl der Trockenheit und Beschwerden beim Schließen und Bewegen der Augen.

Betreffs des Vorkommens Bitotscher Flecke muß bemerkt werden, daß diese als ganz selbständige Affektion angetroffen werden können. Ich habe in Weltevreden einen inländischen Knaben mit großen Bitotschen Flecken einige



Abb. 55. Xerophthalmie bei einem 20jährigen Javaner.
(Nach WILLE.)

Jahre beobachtet, bei welchem keine einzige Allgemeinkrankheit zu finden war und bei dem von Mangel an Vitamin A keine Rede sein konnte. Die Flecke blieben unverändert bestehen, wurden aber auch nicht größer. Weder örtliche noch allgemeine Behandlung hatte irgendwelchen Erfolg. Dieselbe Beobachtung machte ich bei einem etwa 45jährigen Europäer. Obwohl keine Hinweise auf unzureichende Ernährung vorlagen, wurde er anderwärts lange Zeit mit Lebertran behandelt, ohne daß jedoch irgendwelche Veränderung herbeigeführt wurde. Örtliche Therapie blieb erfolglos. Da Patient keine Beschwerden hatte und nur aus kosmetischen Gründen zum Arzt gegangen war, lehnte er die einzig mögliche und einfache Behandlung, nämlich operative Entfer-

nung ab. LEWIS in Ägypten sah Ähnliches bei einer 40jährigen Patientin, die jedoch Lues hatte.

Einen Fall von Xerosis der ganzen Conjunctiva bulbi mit Pigmentation sah ich bei einem inländischen Knaben von 12 Jahren. Auch bei ihm blieb die Behandlung mit A-vitaminreicher Nahrung erfolglos. Bei allgemeiner Untersuchung wurde keine Ursache gefunden. Indifferenten Waschungen bewirkten leichte Besserung, aber keine Heilung.

Wiederholt sah ich inländische Kinder von etwa 4—6 Jahren mit meist leichter allgemeiner Xerosis der Conjunctiva bulbi, die jedoch gut ernährt aussahen und einen ganz anderen Eindruck machten als die schwerkranken apathischen Kinder mit enormer Abmagerung, wie diese bei dem seit altersher bekannten Bilde vorkommt. Bei ihnen wurden stets in den Faeces große Mengen Ascariden-eier gefunden, bis zu 80 und 100 pro Gesichtsfeld. Nach deren Abtreibung, wobei oft 100—200 Würmer abgingen, wurden die Augen auch ohne A-Vitaminzufuhr wieder normal. Obwohl ich nur etwa 30 dieser Fälle gesehen habe, glaube ich doch auf den möglichen Zusammenhang zwischen Xerosis conjunctivae und *Ascariasis* hinweisen zu dürfen, um so mehr, da ein solcher sich auch bei Tierversuchen herausgestellt hat.

Schweine sollen nur mit menschlichen Ascariden infiziert werden können, wenn sie erst an A-Vitaminmangel litten. Indessen ist es natürlich nicht gestattet,

in Analogie hiermit nun auch zu sagen, daß bei allen Patienten mit Askariden ein Mangel an A-Vitaminen vorliegt.

Xerosis kann ferner, abgesehen von den Fällen, in denen sie sekundär nach Trachom, Pemphigus conjunctivae, Verbrennungen, Ectropium usw., vorkommt, noch als Folge von allerlei Allgemeinerkrankungen, wie Lues, Leberkrankheiten, chronische Darmkrankheiten, Tuberkulose, Dysenterie, auftreten.

Keratomalacie. Das ernsteste Stadium der Xerophthalmie ist erreicht, wenn Keratomalacie entsteht. Diese kennzeichnet sich durch ein Matt- und Fettigwerden der Cornea, die gleichzeitig unempfindlich ist. In leichten Fällen spricht man heute von einer Praexerosis corneae [PILLAT (e)], welche charakterisiert ist durch leichte Mattigkeit der Cornea, herabgesetzte Sensibilität, Austrocknungssymptom und Bakterien im Abschabsel der Cornea. Bald entwickelt sich dann im Zentrum ein Ulcus mit dickem, gelben Infiltrat, das schnell in die Tiefe und über die Oberfläche fortschreitet und in wenigen Tagen die Hornhaut gänzlich zerstören kann, wodurch große Perforationen entstehen, die öfters zu Panophthalmie führen, wenn nicht vorher der Tod schon dem Leiden ein Ende gemacht



Abb. 56. Xerophthalmie und hochgradige Abmagerung bei einem javanischen Knaben.
(Nach WILLE.)

hat. Heilung ist bei größeren Kindern und Erwachsenen noch möglich, bei kleinen Kindern jedoch Ausnahme, obwohl Lebertran, Milch, Butter und andere A-vitaminreiche Nahrungsmittel Wunder tun können.

Die *Diagnose* ist leicht zu stellen durch den großen Gegensatz, der zwischen dem schweren Ulcus und den geringen subjektiven Symptomen und kaum erkennbaren Entzündungserscheinungen gegeben ist. Anfangs besteht keine oder nahezu keine Hyperämie, später erscheint eine nicht umfangreiche violette Verfärbung um die Cornea. Die Augenlider sind nicht geschwollen. Lichtscheu, Tränenfluß und Blepharospasmus sind nicht vorhanden. Schmerz fehlt gänzlich. Die Kinder machen bei der Untersuchung keine Abwehrbewegungen, weinen höchstens mit klangloser, schwacher Stimme und ohne Tränen. Apathisch liegen sie darnieder, nicht mehr zum aktiven Sitzen imstande. Die Gesichtsfarbe ist fahlgrau, die Lippen sind farblos. Die Haut ist runzelig, als wenn sie zu weit wäre, und hängt in Falten um die abgemagerten Glieder. Der Kopf ist relativ zu groß; die Fontanellen sind oft noch offen, und das Gesicht ist klein und spitz. Der Leib ist aufgetrieben, und gewöhnlich besteht seit langer Zeit Diarrhœe. Dieses Bild braucht nicht immer vollständig vorzuliegen; aber sicherlich ist die Keratomalacie ein Zeichen dafür, daß ernste Lebensgefahr besteht.

Das *Ulcus* und die *Panophthalmie* werden durch Streptokokken verursacht, die im Gewebe mit geringer Lebensenergie rasch schwere Verheerungen anrichten. Es ist wichtig, sich an das vorstehend geschilderte Bild der Keratomalacie zu halten, da es noch viele andere rasch fortschreitende Hornhautgeschwüre gibt, die sich jedoch fundamental von ihr unterscheiden. Bei der Blennorrhœa

conjunctivae kommt ebenfalls eine sehr schnelle Einschmelzung der Cornea vor. Diese auch als eine Folge von Vitaminmangel zu betrachten, wie es bereits geschah, ist völlig unmotiviert. Bekannt ist ferner das *Ulcus neuroparalyticum*, das jedoch eine ganz andere Ätiologie hat und klinisch gewöhnlich leicht erkennbar ist. Ferner sieht man unaufhaltsame Zerstörung des Hornhautgewebes vereinzelt bei Morbus Basedowii und Herpes corneae, während sie nicht selten bei kongenitaler Lues und Pädatrophy verschiedener Ursache beobachtet wird. Akute Infektionskrankheiten, von denen Masern, Scharlach, Typhus, Pocken die bekanntesten sind, können ebenfalls schnell progrediente Ulcera verursachen (ZEEMAN).

Jeder Fall von Keratomalacie erfordert eine sehr eingehende allgemeine interne Untersuchung (NAROG). Die Diagnose des Fehlens von Vitamin A darf nur nach sorgfältiger Erwägung gestellt werden, ob nicht eine andere Ursache vorliegt und ob in der Tat während längerer Zeit ein Mangel an A-Vitaminen in der Nahrung bestanden hatte.

Die *Behandlung* erfolge zunächst durch Verabreichung genügender Nahrung mit hinreichendem Gehalt an A-Vitaminen. Als sehr wirksam sind Leber, Lebertran, Butter, Milch, Bananen, Gemüse mit hohem A-Vitamingehalt bekannt. Kann das Kind diese Nahrung nicht vertragen, so läßt sich der Zustand bei Säuglingen auch durch eine passende Diät für die Mutter bessern. Lebertran, welcher der stillenden Mutter verabreicht wird, wirkt vielleicht nicht so schnell, aber doch zweifelsohne günstig auf die Keratomalacie (SCHIELE). Gleichzeitig muß die eventuell bestehende innere Krankheit des Kindes nach den dafür geltenden Regeln behandelt werden, wobei das Abtreiben von Würmern ein wesentlicher Punkt ist. Betreffs der Allgemeinbehandlung weise ich noch auf Darreichung von Calcium und reichliche Wasserzufuhr hin. Örtliche Behandlung kann durch Einträufeln von Lebertran, Tränen normaler Personen oder Hühnereiweiß (RIDLEY) erfolgen. FUCHS beobachtete Besserung durch Bestrahlung mit ultravioletem Licht (OKAMATO). Des weiteren sind die allgemein in der Augenpraxis üblichen Mittel anzuwenden. Wenn schon ein *Ulcus corneae* vorlag, bleiben immer große Maculae und Leukome zurück, wodurch das Sehen beträchtlich gestört wird. WRIGHT (m) betrachtet sogar die Keratomalacie als die häufigste Ursache für Blindheit in Britisch-Indien.

In Fällen von Nachtblindheit infolge zu starken Sonnenlichtes ist Schutz der Patienten vor der Einwirkung dieses Lichtes, eventuell ein Aufenthalt in einem dunklen Raume sehr vorteilhaft und bewirkt schnelle Besserung. Zwecks Verhütung von Rezidiven, die sonst manchmal auftreten, empfiehlt sich später das Tragen von Schutzgläsern außerhalb des Hauses. Gewöhnliche rauchgraue, sowie auch die bekannten gelbgrünen Gläser, eignen sich sehr gut zu diesem Zweck. In Britisch-Indien werden die CROOKESSchen Gläser bevorzugt.

III. Kosmopolitisch vorkommende Krankheiten.

1. Cholera.

Bis vor kurzem war Cholera, wenngleich sie kosmopolitisch vorkam, nur noch in tropischen und subtropischen Gegenden endemisch. Gegenwärtig ist man durch Einimpfung mit Choleravaccine imstande, sowohl die endemische als die explosiv auftretende epidemische Form erfolgreich zu bekämpfen.

Während des Anfalles kommen infolge des enormen Flüssigkeitsverlustes verschiedene Augenerkrankungen vor. Schon gleich zu Anfang sieht man eine eigenartige *graue cyanotische Farbe der Lider*; die Augen sinken tief in ihre Höhlen und bleiben halb geschlossen, die Pupillen sind weit und die Bulbi

trocken, da keine Tränen mehr ausgeschieden werden. Im *Fundus* besteht starke Anämie; die Gefäße sind sehr dünn, aber dunkel gefärbt.

Bald stellen sich nun sekundäre Veränderungen an der Cornea ein. Durch Austrocknung und Sekundärinfektion bilden sich rasch progrediente *Hornhautgeschwüre* bei den völlig oder teilweise komatösen Patienten. Das Verhüten derselben ist sehr einfach, indem man für Reinlichkeit und hinreichende Feuchtigkeit Sorge trägt.

Im vorgeschrittenen Stadium der Cholera sind die Pupillen eng und reagieren kaum auf Licht. Völliger Verlust der Pupillenreaktion ist eine prognostisch ungünstige Erscheinung. Die Netzhautvenen haben eine dunkle Farbe und oft eine unterbrochene Blutsäule. Leichter Druck auf den Augapfel verursacht Arterienpuls, da der Blutdruck stark abgenommen hat. Die Patienten selber klagen über verschwommenes Sehen.

Nach Ablauf oder gegen Ende der Krankheit entstehen zuweilen Linsen-trübungen, welche schnell reifen, und Glaskörpertrübungen. Die Ursache ist wahrscheinlich, daß dem Auge Wasser entzogen wird.

In jener Phase des Leidens entsteht ebenfalls eine oft hartnäckige *Conjunctivitis*. MUKERJEE (b) beschreibt noch eine eitrige Panophthalmie, wahrscheinlich infolge septischer Embolie eines Chorioidealgefäßes.

2. Dysenterie.

Unter den in den Tropen einheimischen Krankheiten nehmen die Darm-erkrankungen einen wichtigen Platz ein. Ihre Kenntnis hat in den letzten Jahrzehnten große Fortschritte gemacht, nachdem deren Erreger besser erforscht worden sind. Von der Dysenterie kennen wir 3 Hauptformen, nämlich die durch den SHIGA-KRUSESchen oder FLEXNERSchen *Bacillus* hervorgerufene „bacilläre“ Form, die „Amöbenruhr“, deren Erreger die *Entamoeba tetragena* ist, und die „Helminthendysenterie“, die durch *Schistosoma haematobium* verursacht wird. Die letzte hat für die Augenheilkunde keine Bedeutung. Doch hat sich bezüglich der beiden ersten in den späteren Jahren [LING (e)], besonders während des Weltkrieges immer mehr gezeigt, daß sie die Ursache verschiedener Augenleiden zu sein vermögen; und da diese auftreten können, während die Dysenterie, welche die primäre Ursache ist, unbemerkt bleibt, kommen die Patienten öfters ohne anamnestische Daten betreffs vorangegangener ernster Darmkrankheiten zum Augenarzt. In ätiologisch unklaren Fällen, besonders von Iritis und Iridocyclitis in den Tropen, wird eine genaue Untersuchung der Faeces zuweilen den wahren Zusammenhang aufzudecken vermögen. Dies ist um so wichtiger, als die Therapie direkten Nutzen daraus zieht, insofern eine spezifische Behandlung eingeleitet werden kann, die selbst hartnäckige Erkrankungen in kurzer Zeit zur Heilung zu bringen vermag.

Fast alle Formen von Augenkrankheiten werden bei den überwiegend epidemisch vorkommenden, akuten, bakteriellen Dysenterien beobachtet. Auch ihre endemischen und chronischen Abarten sind in den letzten Jahren wiederholt genannt worden. Die Zahl der bei verschiedenen Epidemien vorkommende Augenkomplikationen ist sehr schwankend. Auf Java sieht man sie selten. Die Amöbendysenterie, die hauptsächlich endemisch auftritt, mit akutem und chronischem Verlauf, wird viel weniger als Ursache von Augen-erkrankungen genannt. Jedoch sind hiervon gut bezeugte und beweisende Fälle bekannt.

Die wichtigsten Augenveränderungen sind *Conjunctivitis* und *Iritis*, eventuell *Iridocyclitis*. Fast alle Autoren, die hierüber berichten, weisen auf das gleichzeitige Vorkommen mit Arthritis und oft Urethritis hin [VOSSIUS, MORAX (c),

COSSE und DELORD, KIEP]. Immer wieder wird die große Ähnlichkeit mit gonorrhoeischen Infektionen (MAXWELL) betont, denen die Iritis auch klinisch ähnelt. Viele Fälle dieser Art sind während des Weltkrieges beobachtet, so z. B. von FIESSINGER und LEROY, die von einem Conjunctivo-Urethro-Synovialsyndrom sprachen, an der Somme und von KIEP und MAXWELL im Mittelmeergebiet.

In leichten Fällen entsteht gewöhnlich zwischen dem 5. und 12. Krankheitstag eine leichte Conjunctivitis, die nach einigen Tagen wieder abheilt. In schweren Fällen kann die Conjunctivitis vor dem Ausbruch der Enteritis auftreten. Meistens entwickelt sich jedoch erst die Enteritis, dann die Conjunctivitis und danach die Arthritis, obwohl auch die Arthritis vorangehen kann. Auch ist es vorgekommen, daß die Conjunctivitis erst entstand, nachdem die Enteritis bereits geheilt war.

Die Iridocyclitis meldet sich meist ungefähr 2 Wochen nach dem Ausbruch der Conjunctivitis. Die Urethritis, zuweilen mit Colibacillen im Sekret, tritt gewöhnlich etwa um dieselbe Zeit wie die Arthritis auf. Das Gelenk, welches hauptsächlich befallen wird, ist das Knie; ferner erkranken der Reihe nach: Handgelenk, Ellbogen, Fußknöchel, Hand, während die Finger- und Zehengelenke am wenigsten befallen werden. Im Gegensatz zur Conjunctivitis, die meistens schnell heilt, dauert die Iritis in leichteren Fällen doch wohl einen Monat; schwerere Fälle können 3—4 Monate währen. Gewöhnlich tritt vollständige Heilung ein; aber Synechien, zuweilen umfangreiche, kommen vor und können dauernd bestehen bleiben. Hypopyon ist selten. Rezidive werden ab und zu gemeldet.

Die Erkrankung kann sowohl ein- als doppelseitig sein; letzteres ist Regel. Niemals ist es gelungen, den SHIGA-KRUSESchen oder FLEXNERSchen Bacillus aus dem Auge zu züchten. KIEP fand zweimal Staphylo- und Streptokokken im Innern des Auges. Einmal erwies sich das Vorderkammerwasser als imstande, Shiga-Bacillen zu agglutinieren. Im allgemeinen wird angenommen, daß die Augenkomplikationen durch Toxine verursacht werden. Die gefundenen Eiterkokken spielen eine sekundäre Rolle, wie dies auch bei Scarlatina und anderen akuten Infektionskrankheiten bekannt ist. ZOELLER und MANOUSSAKIS sahen bei sensibilisierten Tieren durch Einträpfelung einer Emulsion von Shiga-Bacillen eine Keratoconjunctivitis entstehen.

Das Vorstehende betrifft die Iritis bei der bacillären Dysenterie; aber auch Amöben können dieselbe Komplikation hervorrufen [LUNA (a), MILLS]. HOUDART beobachtete ebenfalls bei einem durch Amöben verursachten Leberabsceß eine Iridocyclitis mit darauffolgender Panophthalmie, während in jenem Fall das andere Auge auch noch an sympathischer Ophthalmie zugrunde ging. Conjunctivitis, Gelenkerkrankungen und Urethritis werden bei der Amöbenruhr nicht beobachtet.

Von *Komplikationen in anderen Teilen des Auges* erwähne ich noch leichte exsudative Chorioiditis [KIRKPATRICK (c)], Opticusatrophie (VOSSIUS und KIRKPATRICK), in einem Fall Lähmung der inneren Oculomotoriusäste und Entzündung der Tränendrüse.

Die Xerosis conjunctivae und Keratomalacie, welche man in lange bestehenden Fällen bei Schwerkranken zuweilen antrifft, sind nicht spezifisch, sondern müssen auf den Verlust der allgemeinen Widerstandskraft zurückgeführt werden.

Falls die Ursache erkannt wird, ist die Prognose sehr günstig, da die spezifische Therapie schnell und sicher wirkt. Injektion von Antiserum bei der akuten Form, von Autovaccine bei der chronischen, ist bei der bakteriellen Dysenterie angezeigt. Emetin und Yatren machen den durch Amöben verursachten Augen-

krankheiten rasch ein Ende. Die örtliche Behandlung erfolgt nach den allgemein in der Augenheilkunde geltenden Regeln.

Es ist hier der Ort, kurz auf die **Gefahren** hinzuweisen, welche den Augen bei **Anwendung von Emetin** drohen. Die allgemeinen Nachteile werden in den Handbüchern für Tropenkrankheiten ausführlich erörtert. JACOVIDES gibt an, nach starken Emetininjektionen Hyperämie der Conjunctiva bulbi, der Retina und des Nervus opticus, sowie Mydriasis beobachtet zu haben; gleichzeitig bestanden Lichtscheu, herabgesetzter Visus, Gesichtsfeldeinengung, besonders temporal, mit zentralem Skotom; später wurde Blässe der Papilla nervi optici mit dünnen Retinalgefäßen beobachtet. FERGUSON konstatierte vorübergehende Amblyopie nach Emetininjektion bei Amöbendysenterie.

Wiederholt sah ich selbst [BAKKER (a)] Schädigung der Hornhaut durch minimale Mengen Emetin, die ins Auge gelangt waren, eine Erkrankung, auf die auch MACPHERSON, MONTEL und OGUCHI aufmerksam machen. Ärzte und Pflegepersonal waren immer die Opfer. Gewöhnlich nachts, etwa 12 Stunden nachdem das Emetin ins Auge gespritzt ist, entstehen heftige Schmerzen mit Tränenfluß und sehr starker Lichtscheu. Es entwickelt sich leichte Hyperämie der Bindehäute mit geringem Sekret. Die Hornhaut ist zart getrübt, infolge Graufärbung und Schwellung des Epithels. Auch finden sich einige punktgroße Epitheldefekte. Die Sehschärfe geht zurück, wenngleich nicht stark. Ein eigentliches Infiltrat in der Cornea entsteht nicht. Die nur durch wiederholte Cocaineinträufelung zu bekämpfenden Schmerzen dauern einige Tage. Erst mit dem Rückgang der Epithelschwellung verschwinden sie. Gewöhnlich sind nach etwa 4 Tagen die heftigsten Erscheinungen vorüber. Bis zu völliger Rückkehr der Sehschärfe verlaufen jedoch oft 10—14 Tage. Dauernden Schaden beobachtete ich niemals. Das Bild erinnert an dasjenige der Keratitis electrica oder nivalis.

3. Febris typhoidea.

Der Typhus in den Tropen verdient eine kurze Besprechung, weil diese Krankheit so oft vorkommt und dabei manchmal leicht, ambulatorisch verläuft, so daß bei Komplikationen der Augenarzt diese Patienten hie und da zuerst zu sehen bekommt. Anfangs sind leichte Conjunctivitis und Ekchymosen in der Conjunctiva nachweisbar.

Vereinzelt beobachtete ich Parese oder Paralyse der inneren Oculomotorius-äste mit lange bestehenbleibender Mydriasis. Auch Paralysen der äußeren Augenmuskeln kommen vor. Die Papilla nervi optici weist oft Injektion auf, während auch ernstere Entzündungen, die zu völliger oder teilweiser Atrophie führen, festgestellt sind.

Iritis, sogar als Folge leichter Fälle, konnte ich einige Male beobachten. Der Verlauf kann recht schwer sein und zu dauernden Synechien führen.

Als Komplikationen, namentlich während der Rekonvaleszenz, werden noch genannt: metastatische Ophthalmie, septische Retinitis, palpebrale und retrobulbäre eitrige Entzündungsprozesse.

Während des Fieberstadiums kann sich eine Keratitis punctata superficialis entwickeln, die jedoch keine Besonderheiten aufweist, durch welche sie sich von der bei allerlei anderen fieberhaften Krankheiten gefundenen Form unterscheidet.

Ulcers corneae als Folge von ungenügendem Schließen der Augen bei schwerkranken, komatösen Typhuskranken sind vorgekommen, lassen sich aber bei

sorgfältiger Behandlung verhüten. Sie werden durch Staphylokokken oder Streptokokken verursacht und sind nicht spezifisch.

4. Anchylostomiasis.

Unter den für den Augenarzt in den Tropen wichtigen Allgemeinerkrankungen nimmt die Anchylostomiasis eine wichtige Stelle ein, und zwar aus zwei Gründen: erstens, weil sie allgemein vorkommt, so daß sie auf den Verlauf verschiedener Augenkrankheiten Einfluß ausübt, und zweitens, weil sie selbst primär Augenleiden verursachen kann. Genaues Studium des Kapitels über die Anchylostomiasis in den bekannten Handbüchern über Tropenkrankheiten ist für den in den Tropen arbeitenden Augenarzt von größtem Nutzen.

Wie bekannt, wird die Grubenwurmkrankheit von zwei verschiedenen Parasiten verursacht, nämlich dem *Ankylostomum duodenale* und dem *Necator americanus*. Beide Würmer kommen in den Tropen und Subtropen ungewöhnlich verbreitet vor. DE LANGEN meint, daß 30% der Bewohner Niederländisch-Indiens infiziert seien. Nicht jeder aber, der diese Würmer mit sich trägt, ist ein Anchylostomenpatient. Krankheitserscheinungen treten im allgemeinen erst auf, wenn ein solcher Wirt lange Zeit eine große Anzahl Würmer beherbergt hat. Die Dauer und Anzahl ist jedoch sehr verschieden. Doch sind Fälle bekannt, bei denen ausgesprochene Krankheitserscheinungen schon bei einer geringen Anzahl Würmer entstanden. Welche der beiden Arten die Infektion verursacht haben, ist für den Verlauf unwesentlich. Sie sind übrigens nur schwer durch mikroskopische Untersuchung der Eier und des Parasiten selbst zu unterscheiden. Die Eier sind in den Faeces leicht zu erkennen. Kein Augenarzt in den Tropen darf bei ernststen Augenerkrankungen, welcher Art diese auch sein mögen, sowie bei Leiden, deren Ursache unaufgeklärt bleibt, und vor größeren Operationen versäumen, erst die Faeces zu untersuchen und die Würmer, falls sie gefunden werden, so schnell und radikal wie nur irgendmöglich zu entfernen. Glücklicherweise stehen uns dazu heutzutage viele sehr zweckmäßige und einfache Mittel zur Verfügung, welche in jedem Lehrbuch ausführlich besprochen werden, weshalb ich auf diese verweise.

Die Erscheinungen der Anchylostomiasis sind in der Hauptsache der fortschreitenden und schließlich sehr weitgehenden *Anämie* zuzuschreiben. Man erklärte dieses Hauptsymptom früher durch den lange dauernden Verlust kleiner Blutmengen, der bei Verletzung der Darmschleimhaut durch den Parasiten entstehen sollte. In der letzten Zeit wird jedoch immer mehr an eine Toxinwirkung, besonders auf die blutbereitenden Organe gedacht. Nur diese Anschauung ist nach DE LANGEN und anderen imstande, die sehr eigentümlich verlaufende Anämie, von welcher die Kranken auch nach dem Abtreiben der Würmer nur recht schwer genesen, zu erklären. Auch verschiedene Augensymptome sind nur mit Hilfe dieser Theorie zu deuten, wenngleich es immer schwierig bleiben wird, in einem bestimmten Fall zu sagen, was der Toxinwirkung und was sekundär der durch die Toxine verursachten Anämie zuzuschreiben ist. Außerdem dürfen nicht für jede Augenerkrankung bei den Patienten mit Grubenwürmern diese direkt verantwortlich gemacht werden. Da bezüglich der durch Anchylostomiasis verursachten Augenkrankheiten noch große Unsicherheit herrscht, ist ihr näheres Studium durch Augenärzte in den Tropen sehr erwünscht.

An subjektiven Beschwerden werden *Asthenopie*, *Amblyopie* und *Nachtblindheit* (ASHFORD) genannt. Das letztgenannte Symptom verdient besondere Aufmerksamkeit in Zusammenhang mit Infektionen durch andere Darmschmarotzer, wie *Ascaris lumbricoides* und *Botriocephalus latus*, bei denen die Hemeralopie

auch beschrieben wird und deren Ursache wahrscheinlich ebenfalls eine Toxinwirkung ist. Gesichtsfeldeinengung und zentrales Skotom (BIETTI) kommen vor.

Als objektive Symptome sind *Mydriasis* und selten *Nystagmus* gefunden. Die *Conjunctiva* ist blaß, oft etwas gelblich gefärbt, und die *Sclera* erhält einen eigentümlichen Perlmutterglanz.

Hornhautgeschwüre, besonders des neuroparalytischen Typus, werden von MILLOUS erwähnt. Abtreibung der Würmer soll auf deren Heilung günstig wirken.

Von verschiedenen Seiten (CALHOUN, ASHFORD) ist *Anchylostomiasis* als Ursache der in den Tropen bei jungen Leuten so häufig angetroffenen, schnell reifenden *Katarakte* angegeben, bei denen keine anderen Allgemeinerkrankungen als Ursache festzustellen sind (s. S. 532). Auch in Weltevreden beobachtete ich viele Fälle, für die sich keine andere Erklärung auffinden ließ. Vielleicht vermögen experimentelle Untersuchungen diese wichtige und interessante Frage näher zu beleuchten.

In der *Retina* sind anämische Erscheinungen oft zu finden; der Fundus ist blaß, die Gefäße sind dünn und das Blut ist hell gefärbt. Auch ist Arterienpuls beobachtet, wahrscheinlich infolge des allgemein niedrigen Blutdrucks, während der intraokulare Druck normal bleibt. Wiederholt ist auf den Umstand hingewiesen worden, daß die Gefäße bandförmig werden.

Die als häufig angegebenen (7—8%) Hämorrhagien der Netzhaut fassen einige als Folge der Anämie auf, während andere sie einer Wirkung der Toxine auf das Endothel der Gefäßwandungen zuschreiben. Sie sind gewöhnlich klein, punktförmig, und liegen gruppenweise angeordnet in der Peripherie. Erst später finden sie sich auch in den mehr zentral gelegenen Teilen.

LITTLE berichtet über einen Fall von doppelseitiger *Neuritis nervi optici*, die wahrscheinlich durch *Anchylostomiasis* verursacht war, während INOUE einen Fall von *retrobulbärer Neuritis* beschreibt. In beiden Fällen trat nach Entfernung der Würmer Besserung ein. Wichtig ist jedenfalls, bei beiden Erkrankungen immer an die Möglichkeit dieser Ätiologie zu denken. Auch in Weltevreden sah ich mehrere Fälle, die bei mir den Eindruck bestärkt haben, daß *Anchylostomiasis* als Ursache von Sehnervenkrankungen stets sorgfältige Erwägung verdient, wenn auch der direkte Beweis nicht immer zu erbringen sein wird.

5. Pocken.

In vielen tropischen Gegenden kommen Pocken, obwohl durch Impfung und Wiederimpfung in den unter europäischer Verwaltung stehenden Ländern das Leiden nach Möglichkeit bekämpft wird, noch immer vor. In den ophthalmologischen Polikliniken in Niederländisch-Indien sieht man daher noch öfters die Folgen derselben an den Augen. ELLIOT (a) beobachtete auch in Britisch-Indien noch viele Fälle von Pockenblindheit. In anderen tropischen Ländern trifft man ebenso diese Fälle, z. B. in Nordafrika und China. Doch sind in Niederländisch-Indien die Pocken nicht eine der Hauptursachen für die häufige Blindheit. Außerdem sind nur in einem kleinen Teil der Fälle von Pocken diese als direkte Ursache zu betrachten. Meistens ist es die ungenügende Versorgung der Augen der schwerkranken Patienten, welche zu ernster Schädigung führt. Bei den Personen, welche in den Krankenhäusern wegen Pocken behandelt werden, habe ich niemals ernste Augenerkrankungen auftreten sehen. Obwohl in einem großen Prozentsatz der Pockenfälle die Augen in Mitleidenschaft gezogen werden, ist die Gefahr einer dauernden Schädigung bei hinreichender Aufmerksamkeit also gering.

Während der Eruption entwickeln sich auf den *Augenlidern* Pockenpusteln, zuweilen sehr zahlreich, wodurch starkes Ödem hervorgerufen wird, welches das Öffnen der Augen unmöglich machen kann. Kommen die Pusteln an den Lidrändern vor, was oft der Fall ist, so verkleben diese, wodurch das Öffnen noch mehr erschwert wird. Außerdem wird dieser Zustand durch das Sekret der fast immer bestehenden, oft sehr heftigen Conjunctivitis begünstigt. Bei regelmäßigem Reinigen braucht dies jedoch keine ernststen Komplikationen zu bewirken. Nach Heilung bleiben Narben auf den Lidern und Lidrändern zurück. Wo Pusteln am Rande aufgetreten sind, fallen während benachbarte Wimperhaare infolge Narbenschumpfung eine verkehrte Stellung erhalten und zu Trichiasis führen können. Bei konfluierenden Herden kann sogar ein Teil des Lidrandes nekrotisch werden, wodurch mitunter Lidkolobome entstehen.

Auch Ectropium durch Pocken kommt vor, ebenso wie Verschuß der Tränenkanälchen durch Narbenzug.

In der *Conjunctiva* können sich Pusteln entwickeln, namentlich in der *Conjunctiva tarsi* in der Nähe des Lidrandes. Auch am *Limbus corneae* werden sie angetroffen. Gewöhnlich sind hiermit Schmerzen und Sekretion verbunden. Aber auch ohne Pustelentwicklung in der *Conjunctiva* besteht oft eine Conjunctivitis, welche sehr heftig sein kann. Sie wird in vielen Fällen durch Streptokokken verursacht. Der Ausfluß ist dann reichlich und eitrig, während manchmal eine membranöse Auflagerung die *Conjunctiva* bedeckt. Bei ungenügender Reinigung entsteht gerade hierdurch die Gefahr ernster Komplikationen von seiten der Cornea. Die Bindehautpusteln können zu umfangreichen Geschwüren verschmelzen.

Die *Hornhaut* erkrankt indessen bei Pocken sekundär. Pusteln entwickeln sich nicht auf ihr; aber vereiterte Pockenpusteln des *Limbus* können in den angrenzenden Teilen der Cornea *Ulcera* hervorrufen. Auch die Conjunctivitis führt zu großen und bösartigen Geschwüren, teils an den Hornhauträndern, teils als ein rasch progredientes *Ulcus serpens*.

Die Infektion der Cornea durch die Pusteln der *Conjunctiva tarsi* sieht man als kleine Epitheldefekte entstehen. Außerdem werden nach Ablauf des eruptiven Stadiums sogar in der Phase der Austrocknung und später noch viele Hornhäute durch die Entwicklung eines *Ulcus e lagophthalmo* zerstört, infolge des ungenügenden Schlusses der Lidspalte bei den schwerkranken, oft komatösen Patienten, wenn auf fortgesetzte Reinigung keine hinreichende Sorgfalt verwendet wird.

Perforation dieser *Ulcera* mit allen Folgen, auch Panophthalmie, kommt häufig vor. In den Polikliniken sieht man in tropischen Ländern noch immer Patienten mit *Leukoma adhaerens*, sekundärem Glaukom, *Phthisis bulbi* und anderen Folgen der Pocken.

Auch Keratitis disciformis nach Pocken ist bekannt (FLECK).

An *Iris* und *Corpus ciliare* kommen Entzündungen vor, die primär durch die Krankheit verursacht sind; gewöhnlich treten diese jedoch sekundär nach der Affektion der Hornhaut auf. Auch metastatische *Chorioiditis* kann beobachtet werden.

Die *Behandlung* der verschiedenen Augenerkrankungen bei Pocken erfolgt nach den allgemein geltenden Regeln; die Hauptsache ist jedoch die Prophylaxe, wodurch ernste Komplikationen von seiten der Augen, wenn auch nicht ganz, so doch zum großen Teil verhütet werden können.

6. Pellagra.

Obgleich diese Krankheit in verschiedenen Gegenden endemisch vorkommt, ist sie doch in der Hauptsache eine Erkrankung der Tropen. In Niederländisch-Indien ist Pellagra unbekannt; dagegen wird sie z. B. auf den Philippinen, China [LING (d)], in Mittelamerika und Nordafrika häufig angetroffen. Neuerdings wird sie einem Mangel an Vitaminen und ungenügender Nahrung zugeschrieben.

Es kommen allerlei Augenerscheinungen bei Pellagra vor; aber keine einzige sie. Bei ernsten Augenprozessen ist die Prognose ungünstig für das Leben.

CALHOUN (a) wies nach, daß in den meisten Fällen von Pellagra Veränderungen im Gesichtsfeld vorkommen, nämlich Einschränkung für Weiß und Farben; besonders Umkehrung der Grenzen für Rot und Grün wird beobachtet. Auch zentrale Skotome für diese Farben werden angetroffen, zuweilen sogar für alle Farben.

Ferner kommen Nyktalopie, Amblyopie und andere subjektive Beschwerden vor. Unter den objektiven Symptomen findet man Atrophie des Nervus opticus, Paresen, welche zu Ptosis führen, Diplopie und Mydriasis.

Sehr wichtig sind die Katarakte, über die von verschiedenen Seiten berichtet wird. Sie finden sich namentlich bei jugendlichen Personen.

Da in den Tropen Cataracta juvenilis unbekannten Ursprunges vielfach vorkommt, muß die Möglichkeit dieser Ätiologie stets berücksichtigt werden.

Literatur.

ABASSI, A. T.: Tuberculosis of the eyeball and its adnexa. Fourth annual report Giza Memorial ophthalmic laboratory, 1929, p. 46. — ABBATUCCI, S.: Les causes de la cécité en Chine. Bull. Soc. Path. exot. Paris **24**, 419 (1931). — ABELSDORFF: Über Augenbefunde bei Malayen, Mongolen und Negeren. Ber. ophthalm. Ges. Heidelberg **1898**, 263. — ALCOCK, A.: Entomology for Medical Officers, 1911. — ALMAGIÀ, M.: Ricerche sulla amaurosi da chinina. (Untersuchungen über Chininamaurose.) Policlinico, sez. prat., **15**, 7. April 1912. Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **17**, 430 (1913). — ALVARO: Gibt es Rassen und Klimate, welche der Trachomentwicklung ungünstig sind? Rev. med. Sao Paulo **1908**, 17. Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **13**, 257 (1909). — AMAT, M. MARIN: (a) Malarial Retinitis. Siglo méd. **71**, 460. Madrid 1923. Ref. J. amer. med. Assoc. **81**, 427 (1923). (b) Beiträge zum Studium der Lepra des Auges. Siglo méd. **1926**, No 3797, 3799. Ref. Trop. Dis. Bull. **27**, 481 (1927). — ANARGYLOS, E.: Quelques cas de complications oculaires pendant l'épidémie de dengue. Arch. d'Ophtalm. **46**, 214 (1929). — ASHFORD, B. K.: Ankylostomiasis in the practice of Medicine in the Tropics by W. BYAM and R. G. ARCHIBOLD, p. 1848. (The Oxford Medical Publications.) — ASHWORTH, J. H. and A. LOGAN TURNER: A case of Rhinosporidiosis. J. Laryng. a. Otol. **38**, 285 (1923). — AUBARET: (a) Lesions oculaires de la lépre. Rev. Méd. trop. **15**, 111 (1923). (b) Conjonctivites infectieuses avec adenopathies dues à l'inoculation de sang provenant de tiques de chien. Rev. Méd. trop. **15**, 143 (1923).

BAERMANN, G. en E. SMITS: Spirochaetosis ictero-haemorrhagica. WEILsche Krankheit. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **71 II**, 2488 (1927). — BAKKER, C.: (a) Emetine Keratitis. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **58**, 567 (1918). (b) Bericht einer Untersuchung der Augenkrankheiten auf Ambon und den Oelassers. Geneesk. Tydschr. Nederl.-Indië **67**, 824 (1927). (c) Bericht über Trachom bei Schulkindern in Serang. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **68**, 1082 (1928). (d) Eine seltene Form von Conjunctivitis. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **69**, 772 (1929). — BAKKER, C. u. JOESOEFF MOH: Bericht über eine Untersuchung von Trachoma in Java. Meded. Dienst Volksgezdh. Nederl.-Indië **17**, 1 (1928). — BARKAN, H.: The ocular complications of Dengue Fever. Amer. J. Ophthalm., III. s. **2**, 650 (1919). — BARTOLOTTA, E.: (a) Le cause della cecità in Libia. Arch. ital. Sci. med. colon. Tripoli **1**, No 6, 265 (1920, Juni). Ref. Trop. Dis. Bull. **20**, 498 (1923). (b) Che cosa intendo io per tracoma. (The nature of trachoma.) Arch. ital. Sci. med. colon. **3**, 316 (1922). Ref. Trop. Dis. Bull. **20**, 983 (1923). — BEGLE, H. L.: Infestation with Filaria loa. Report of a case of Filaria beneath the conjunctiva and microfilariae in the peripheral bloodstream. J. amer. med. Assoc. **76**, 1301 (1921). — BEHR, C.: Über Ophthalmomyiasis interna und externa. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 161 (1920). — BENJAMINS, C. E.: (a) Handbuch der

Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde von A. DENKER und O. KAHLER, Bd. 4, S. 682. (b) Über Nasopharyngitis mutilans. Geneesk. Nederl.-Indië **53**, 584 (1913). — BEST, F.: Über Nachtblindheit im Felde. Feldärztl. Beil. Münch. med. Wschr. **1915**, Nr 33. — BETTI, L.: (a) Über Ophthalmomyiasis. Klin. Mbl. Augenheilk. **54**, 275 (1915). (b) Über die Ophthalmomyiasis. Ophthalmoscope **14**, 205 (1916). — BHADURI, B. N.: (a) Retinal haemorrhage in Kala-Azar. Calcutta med. J. **20**, 187 (1925). (b) Temporary anisocoria in a leprosy patient. Amer. J. Ophthalm. **1927**, 194. (c) A case of opacities of the lens occurring as a sequel to an attack of Kala-Azar. Indian med. Gaz. **62**, 144 (1927). — BIETTI, A.: Intorno ad alcune forme di atrofia e di neurite ottica da cause non frequenti e difficilmente riconoscibili. Ann. Ottalm. **36**, 551 (1907). — BIRNBACHER, TH.: (a) Über die epidemische Mangelhemeralopie. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 725 (1926). (b) Zur Physiologie des fettlöslichen Vitamins A. Münch. med. Wschr. **75**, 1114 (1928). — BISTIS, J.: Über Augenerkrankungen bei dem Denguefieber. Z. Augenheilk. **67**, 158 (1929). — BITÔT: Mémoire sur une lésion conjonctivale non encore décrite, coïncidant avec l'héméralopie. Gaz. hebdom. Méd. Chir. **10**, 284 (1863). — BLANG, G.: Conjonctivite phlycténulaire et pédiculose. Bull. Soc. Path. exot. Paris **13**, 645 (1920). — BLATT, N.: Augenveränderungen bei Malaria. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 468 (1928). — BLEGVAD, O.: Xerophthalmia, Keratomalacia and Xerosis conjunctivae. Amer. J. Ophthalm. **7**, 89 (1924). — BÖING, W.: Über Zelleinschlüsse bei Trachom und Conjunctividen. Arb. ksl. Gesdh. amt **40**, 235 (1912). — BOLK, L.: Über das Problem des Menschwerdens. Ber. Verslg. Abt. Physik Akad. Wiss. **34**, 1238 (1924). — BOLLACK, J. et H. LAGRANGE: Troubles visuels dans un cas d'intoxication par la quinine. Soc. Ophtalm. Paris, 16. Dez. 1922. Ref. Amer. J. Ophthalm. **6**, 852 (1923). — BOULAI, J.: Parasites de l'oeil. Clin. ophtalm., März **1909**. — BRAULT, J.: Les tumeurs chez les indigènes musulmans algériens. Bull. Soc. Path. exot. Paris **6** (1913). Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **10**. — BRUN, E.: Douleurs des éleveurs des paupières dans la fièvre dengue. Rev. Méd. **1890**, 53. — BULL, L. B.: Habronemic Conjunctivitis in Man producing a Bung-Eye. Med. J. Austral. **2**, 499 (1922). — BUNTARO, ADACHI: (a) Z. Morph. u. Anthrop. **9**, 325 (1906). (b) Topographische Lage des Augapfels der Japaner. Z. Morph. u. Anthrop. **7**, 481. — BURNIER, J. PENIDO: Cysticercose ocular. (Instituto Ophthalmico de Campinas.) Brasil med. **42**, 1424 (1928). Ref. Trop. Dis. Bull. **26**, 508 (1929). — BYLMEER, H. J. T.: Outlines of the anthropology of the Timorarchipelago.

CALHOUN, F. P.: (a) Visual Fields in Pellagra. Ophthalm. Rec. **26**, 63 (1917). (b) Retrobulbar neuritis of malarial origin. South. med. J. **16**, 139 (1923). Ref. Trop. Dis. Bull. **20**, 985 (1923). — CALMETTE, A. et A. F. SALIMBENI: La peste bubonique. Étude de l'épidémie d'Oporté en 1899. Ann. Inst. Pasteur Paris **1899**, 865. — CANTLIE, J.: Practitioner **1899**, 526; **1900**, 379. — CASTELLANI and CHALMERS: Manuel of tropical medicine, 5 ed. 1919. — CHABAL, L.: Conjonctivite infectieuse de Parinaud et fièvre exanthématique méditerranéenne. Bull. Soc. Path. exot. Paris **24**, 76 (1931). — CHARAMIS, SPILIOS: Quelques observations de complications oculaires de la dengue pendant la dernière épidémie en Grèce. Arch. d'Ophtalm. **46**, 210 (1929). — CHARLES, E.: Removal of Filaria from under the conjunctiva. Indian med. Gaz. **55**, 378 (1920). — CHASTANG, L.: Les manifestations oculaires au cours du paludisme. Arch. Méd. nav., April **1918**. — CHESNEAU, P.: La trachome au Cammon. Bull. Soc. méd.-chir. Indochine **8**, 396 (1930). — CHAMBERS, E. R.: Keratitis punctata superficialis. Brit. med. J. **1931**, 750. — CHIH, PA. FA.: Bacteriological examination of smears from 1004 consecutive eye cases. Nat. med. J. China **7**, 52 (1921). Ref. Tropical diseases bulletin. **19**, 56 (1922). — CLARK, C. P.: Atypical conjunctivitis tularensis with casereport. Amer. J. Ophthalm. **11**, 280 (1929). — CLOAGEN: Trois observations d'herpes palpébro-oculaire consécutif à la vaccination antityphique. Annales d'Ocul. **154**, 48 (1917). — CLOITRE, J.: Note sur la conjonctivite folliculaire dans le sud de Madagascar. Bull. Soc. Path. exot. Paris **23**, 255 (1930). — COLLIN, L.: La sparganose oculaire en Annam. Ann. Méd. et Pharmacie coloniale. **23**, 20 (1925). — COLLINS, E. F.: A case of Trypanosomiasis by MANSON and DANIELS. Brit. med. J. **1**, 1250 (1903). — COMBERG, W.: Über Badconjunctivitis. Z. Augenheilk. **44**, 13 (1920). — CONSEIL, E.: Le Cancer en Tunisie. Bull. Soc. Path. exot. Paris **4**, 399 (1911). — COSSE et DELORD: Quelques cas de conjonctivite observés chez des dysentériques. Annales d'Ocul. **154**, 33 (1917). — CRALL et CLARAC: Traité de pathologie exotique, 1910.

DAVID, J.: Prophylaxie des Ophtalmies en Orient. Presse méd. **1920**, 828. — DEGORCE: C. r. Congr. Méd. trop. Saigon **1913**, 432. — DELANOË, E.: Étude sur le trachome au Maroc et son traitement. Bull. Soc. Path. exot. Paris **19**, 49 (1926). — DEPLANCHE, M.: Deux années de pratique ophtalmologique en Côte d'Ivoire. Bull. Soc. Path. exot. Paris **24**, 406 (1931). — DERKAC, V.: Klinische Beobachtungen über Wechselbeziehungen zwischen Trachom und Syphilis. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 487 (1927). — DE SILVA, U. H.: Lepra ophthalmica in Ceylon. Ophthalmoscope **6**, 70 (1908). — DOM, SANTON: La lépreuse, 1901. — DONATH, W. F.: Übersicht des Gehaltes an antixerophthalmischen, antineuritischen und antiskorbutischen Vitaminen. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **69**, 873 (1927). — DORFF, H.: Über Conjunctivitis durch Ascariden. Inaug.-Diss. Freiburg. — DRAKE-

BROCKMAN, R. E.: On an epidemic of African tick fever among the troops in British Somaliland. *J. of trop. Med.* **18**, 165 (1915). DRIEL, B. M. VAN: (a) Die Ergebnisse einer Untersuchung der Augen von 350 Leprösen. *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië* **62**, 770 (1922). (b) Affections of the eye in Leprosy. 5. Congr. far-east. Assoc. trop. Med. Malaya, Sept. 1923 (Singapore). *Ref. Trop. Dis. Bull.* **21** (1924). — DÜSSELDORF, M.: Ocular complications of american Leishmaniasis of the skin. *Arch. Ophthalm. Buenos Aires* **1928**, 289. — DYKE, VAN, BAKKER en HOESEN: Beiträge zur Kenntnis der Rhinopharyngitis mutilans. *Meded. Dienst Volksgezdh. Nederl.-Indië* **1925**.

ELEONSKAJA, V.: Weitere Untersuchungen über entzündliche Neubildungen und Amyloiddegeneration der Bindehaut. *Russk. oftalm.* **10**, 154 (1929). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 626. — ELLIOT, R. H.: (a) Tropical Ophthalmology. 1. ed. (b) Some notes and observations of 300 consecutive operations for extirpation of the lacrimal sac. *Ophthalm. Rev.* **27**, 33 (1908). (c) Quinine poisoning, its ocular lesions and visual disturbances. *Amer. J. Ophthalm.* **3**, 547, 650 (1918). — ELLIOT, J. M. and A. C. INGRAM: A case of rhinosporidium Kinealyi of the conjunctiva. *Ophthalmoscope* **10**, 428 (1912). — EL RASHEED, BEY A. F.: Is the presence of a few short vessels on the upper Corneal margin in an Egyptian pathognomonic of trachoma? *Bull. ophthalm. Soc. Egypt.* **1923**. *Ref. Trop. Dis. Bull.* **21**, 61 (1924). — ELSCHNIG, A.: Beitrag zur Ätiologie und Therapie der chronischen Conjunctivitis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **45**, 481 (1907). *Dtsch. med. Wschr.* **34**, 1133 (1908). — ESTEBAN: Lesiones oculares en un caso de lepra a forma nerviosa. *Semana méd.* **38**, 16 (1931). *Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **35**, 441 (1931). — EVANS, J. N.: Quinin amblyopie. *Amer. J. Ophthalm.*, III. s. **6**, 271 (1923).

FAST, G.: Augenerkrankungen bei Framboesia tropica, anlässlich eines Falles von Neuroretinitis. *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië* **71**, 361 (1931). — FELIX, C. H.: Augenhidpterygium. *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië* **45**, 94 (1905). — FERGUSON, A.: (a) A case of amblyopia due to amoebic dysentery with complete recovery. *Brit. J. Ophthalm.* **8**, 467 (1924). (b) Primary chronic Glaucoma as met with at Port Harcourt, Nigeria. *West Afric. med. J.* **3**, 59 (1930). *Ref. Trop. Dis. Bull.* **27**, 1014 (1930). — FERNANDO, A. S.: (a) A brief clinical survey of cases in the free dispensary of the Philippine General Hospital. *Arch. of Ophthalm.* **52**, 170 (1923). (b) The eye in Beri-Beri. *Amer. J. Ophthalm.* **6**, 385 (1923). (c) Observations on Funduslesions among Filipinos. *Amer. J. Ophthalm.* **8**, 203 (1925). — FIESSINGER, N. et E. LEROY: Contribution à l'étude d'une épidémie de dysenterie dans la Somme. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* **1916**, 20. — FINDLEY, G. MARSHALL: A contribution to the aetiology of experimental keratomalacia. *Brit. J. exper. Path.* **6**, 16 (1925). — FISCHER, EUGEN: Die Rehobotter Bastards. — FISCHER, W.: Zur Kenntnis der Parasiten der Conjunctiva. *Zbl. Path.* **30**, 226 (1919). — FLECK, H. K.: Disciform Keratitis secondary to smallpox. *Amer. J. Ophthalm.* **4**, 573 (1921). — FLEURY, G.: Ein Fall von Cysticercus im Glaskörper. *Brazil méd.* **2**, 61 (1926). *Ref. Trop. Dis. Bull.* **24**, 482 (1927). — FOSTER, MOORE, R.: Caterpillar hairphthalmitis. (Ophthalmia nodosa.) *Brit. J. Ophthalm.* **13**, 57 (1929). — FREDERICI, E.: A rare case of episcleral granuloma, due to a new mycotic species. *Boll. Ocul.* **1929**. *Ref. Brit. J. Ophthalm.* **15**, 45 (1931). — FUCHS, ADALBERT: Über den Einfluß ultravioletter Strahlen auf die idiopathische Hemeralopie und Keratomalacie nebst einigen Bemerkungen über Beri-Beri. *Wien. klin. Wschr.* **40**, 809 (1927). — FÜLLEBORN, F.: (a) Über Ophthalmomyiasis und einen solchen Fall aus Nordfrankreich. *Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **23**, 349 (1919). (b) Nachtrag zu meiner Arbeit über Ophthalmomyiasis. *Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **24**, 97 (1920). — FUSE, S.: Dermatitis linearis. *Jap. J. of Dermat.* **30**, 6 (1930). *Ref. Trop. Dis. Bull.* **28**, 409 (1931).

GABRIÉLIDÈS, D.: (a) La fièvre dengue et ses complications oculaires. *Annales d'Ocul.* **165**, 183 (1928). (b) Dégénérescence amyloïde de la paupière. *Annales d'Ocul.* **165**, 575 (1928). — GIFFORD, H.: The Mongolian eye. *Amer. J. Ophthalm.* **2**, 887 (1928). — GOLDSCHMIDT, M.: Zur Frage der Kataraktbildung bei Vitaminmangel. *Klin. Wschr.* **61**, 635 (1927). — GOLDSCHMIDT, W.: Einige Bemerkungen zur Frage der Ophthalmomyiasis. *Wien. klin. Wschr.* **32**, 1159 (1919). — GONZALES, J.: A case of primary tuberculous of the conjunctiva. *Arch. Oftalm. Buenos Aires* **1928**, 140. — GORBUNOW, G. A.: Zusammenhang des Trachoms mit Gonorrhöe. *Russk. Wratsch.* **1911**, Nr 23. *Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **16**, 748. — GREENBAUM, S. S.: Syringocystoma of eyelids. *Amer. J. Ophthalm.* **11**, 271 (1929). — GROSSMANN, K.: A clinical study of Lepra ophthalmica. *Brit. med. J.*, 6. Jan. **1906**. *Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **11**, 102 (1907). — GROVE, B. H.: Caterpillar Conjunctivitis. *Amer. J. Ophthalm.* **7**, 140 (1924).

HANSEMAN, D. v.: Über das Vorkommen von Geschwülsten in den Tropen. *Z. Krebsforsch.* **14**, 39 (1915). — HARFORD, CH. F.: Trachoma among the Chinese in France. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Lond.* **15**, 54 (1921). *Ref. Trop. Dis. Bull.* **19**, 60 (1922). — HARIGOPAL, A. R.: A case of night blindness due to ascaris lumbricoides infection. *Indian med. Gaz.* **61**, 130 (1926). — HARSTON, G. MONTAGU: The blind sorrow of China. *China med. J.* **34**, 467 (1920). *Ref. Trop. Dis. Bull.* **18**, 86 (1921). — HARTMANN, K.: Entfernung

einer lebenden Fliegenlarve aus der vorderen Augenkammer. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 233 (1927). — HEGLER: Referierabend der deutschen und österreichisch-ungarischen Militärärzte in Jerusalem. *Wien. klin. Wschr.* **30**, Nr 1, 2 (1917). — HEINZ, WILL: Iritis and optic neuritis in WEILS disease. *Amer. J. Ophthalm.* **1928**, 577. — HENDERSON, E. E.: On a rare form of subconjunctival granuloma, met with in China. *Brit. J. Ophthalm.* **4**, 93 (1920). HERBERT, H.: (a) Phlyctenular conjunctivitis. *Ophthalm. Rev.* **1898**, 67. (b) Phlyctenular conjunctivitis; some matters of detail. *Ophthalm. Rev.* **17**, 67 (1898). (c) Conjunctival bridges and pouches, union of retrotarsal folds. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **21**, 16 (1901). (d) Conjunctival bridges and pouches. *Ophthalm. Rev.* **20**, 239 (1901). (e) Superficial punctate Keratitis, associated with an encapsulated bacillus. *Ophthalm. Rev.* **20**, 339 (1901). (f) Preliminary note on the pathology and diagnosis of spring Katarrh. *Brit. med. J.* **2**, 735 (1903). (g) A distinctive conjunctival papule. 10. internat. Congr. Ophthalm. Luzern **1904**. (h) The sinuous lidborder, a sign of trachoma. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **27**, 38 (1907). (i) Lower corneal plaques. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **28**, 251 (1908). (k) Changes in conjunctiva produced by inflammation. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **19**, 22 (1909). (l) Trachomatous pannus and associated corneal changes. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **24**, 66 (1914). — HERBERT, J. FISHER: Some cases of interstitial Keratitis from acquired syphilis. *Ophthalm. Rev.* **27**, 31 (1908). — HERMS, W. B.: Ophthalmomyiasis in Man due to *Cephalomyia* (*Oestris*) *ovis*. *J. of Parasitol.* **12**, 54 (1915). — HERMANS: Framboesia tropica. 1928. — HERRENSCHWAND, F. v.: Spirochäten und Bacillus fusiformis bei akuter Conjunctivitis. *Z. Augenheilk.* **62**, 370 (1927). — HERSCHENDÖRFER, A.: Pigment changes in the conjunctiva of the lids in trachoma. *Amer. J. Ophthalm.* **9**, 812 (1926). — HILST KARREWEY, G. J. VAN DER: Untersuchung über die Sehschärfe von Soldaten. Näher bearbeitet durch H. J. GERRITZEN. *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië* **53**, 479 (1913). *Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **18**, 608 (1914). — HOFFMANN, F. L.: The mortality from cancer throughout the world, 1915. — HOFFMANN, W. H.: (a) Chorioiditis in latent leprosy. *J. trop. Med.* **32**, 328 (1929). (b) La chorioiditis leprosa precoz. *J. des Clin.* **11**, 225 (1930). — HOLLAND, H. T.: Some observations of the eye clinic of per H. T. HOLLAND. *Arch. of Ophthalm.* **1928**, 380. — HÖTTE, F. A.: (a) Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **68**, 577 (1928). (b) Jahresbericht des K. W.-Krankenhauses für Augenranke in Bandoeng über 1928. *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië* **69**, 704 (1929). — HOUDART, E.: 10. Kongr. internat. Ophthalm. Luzern **1904**. — HOWARD, J. HARVEY: (a) Echinococcus cyst of the orbit in a Chinese. *Amer. J. Ophthalm.* **10**, 727 (1927). (b) Tulariasis of the eye and its adnexa in man. *Amer. J. Ophthalm.* **10**, 807 (1927). — HUDELLET, G.: Notes d'Ophthalmologie. *Bull. Soc. med.-chirurg. franç. O. Afric.* **2**, 66, 173 (1920). — HUGUENIN, B.: Quelques remarques sur les tumeurs malignes des peuplades nègres de l'Afrique. *Schweiz. Rdsch. Med.* **13**, 529 (1913). *Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **18**, 148 (1914). — HUMPHREY, N.: Parenchymatous Keratitis in Trypanosomiasis in cattle, in dogs and in man. *Brit. J. Ophthalm.* **11**, 209 (1927). — HUNT, D.: Samoan conjunctivitis. A study of the causative organism. *U. S. nav. med. Bull.* **19**, 410 (1923).

IGERSHEIMER u. E. BODENHEIMER: Experimentelle Recurrenzstudien am Auge. *Arb. Staatsinst. exper. Ther. Frankf.* **238**.

JACOVIDES, A.: Troubles visuels à la suite d'injections fortes d'émétine. *Arch. d'Ophthalm.* **40**, 657 (1923). — JAMES, W. M.: Plasmoma of the conjunctiva. *Amer. J. Ophthalm.* **12**, 732 (1929). — JARLAND: La cécité au Yunnan. Ses causes, sa prophylaxie. *Ann. Méd. et Pharm. colon.* **1926**. — JEANSELME et RIST: Précis de pathologie exotique, 1909. — JULER, F.: Pterygium. *Roy. Soc. Med. Lond. sect. ophthalm.*, Okt. **1927**. *Ref. Amer. J. Ophthalm.* **10**, 926 (1927).

KAYOSHIMA: Accomodation in young japanese. *Nippon Gank. Zasshi* (jap.), Juli **1916**. *Ref. Ophthalmology* **13**, 868; *Amer. J. Ophthalm.* **1918**, 20 of the digest. of literature. — KAZUO HIWATARI: On the conjunctivitis Meibomiana. *Amer. J. Ophthalm.* **3**, 645 (1918). KELLER: Les conjonctivitis en Indochine. *Arch. d'Ophthalm.* **48**, 348 (1931). — KERR, T. S.: A human recovery from Trypanosomiasis. *J. trop. Med.* **17**, 81 (1914). — KIEP, W. H.: The ocular complications of dysentery. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **39**, 298 (1919). — KIMBERLIN, J. W.: Filaria loa. Report of case of removal from the subconjunctival tissues. *J. amer. med. Assoc.* **81**, 1685 (1923). — KIRKPATRICK, H.: (a) Rhinosporidium of the lacrymal sac. *Ophthalmoscope* **14**, 477 (1916). (b) An epidemic of macular keratitis. *Brit. J. Ophthalm.* **4**, 16 (1920). (c) Diseases of the optic nerve, as met with in the Gouvernment Ophthalmic Hospital Madras. *Brit. J. Ophthalm.* **4**, 27 (1920). (d) The etiology of primary cataract. *Brit. med. J.* **1922 I**, 467. — KIRWAN, E. W.: Malaria as a cause of cataract. *Indian med. Gaz.* **63**, 697 (1928). — KOMOTO, J. and T. AOKI: Sei-i-Kwai med. J. (jap.) **22**, 109 (1903). — KOPSTEIN, F.: Zoologische Tropenreise. — KUWAHARA, Y.: Über lebende Hirudineen im Bindehautsack des menschlichen Auges. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **27**, 262 (1903).

LANGEN, C. DE: Eine Studie über die Krebsfrage in den Tropen. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **65 II**, 24 (1921). — LANGEN, C. D. DE en A. LICHTENSTEIN: Leerboek der Tropische

Geneeskunde, 1928. — LEBER, A.: (a) Tropische Augenerkrankungen. Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 37, 10. (b) Über tropische Liderkrankungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **50** II, 372 (1912). (c) Filariotische Augenerkrankungen der Südsee. Graefes Arch. **87**, 541 (1914). (d) Amyloidosis conjunctivae und einige pathognomonische Anmerkungen darüber. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **70**, 404 (1930). — LEBER, A. u. S. v. PROWAZEK: (a) Bericht über medizinische Beobachtungen auf Savaii und Manono. Berl. klin. Wschr. **48**, 217 (1911); Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **15**, 409 (1911). (b) Weitere Untersuchungen über die Augenkrankheiten in der Südsee. Berl. klin. Wschr. **48**, 1751 (1911). — LEE, T. P.: Ocular Findings in Kala-Azar in Central-China. Amer. J. Ophthalm. **7**, 835 (1924). LEFORT, M.: Deux cas d'amaurose quinique. Soc. Méd. et Hyg. Maroc., 4. Nov. **1925**. Ref. Rev. Méd. trop. **18**, 51 (1926). — LEGER, M.: Les causes de la cécité en Chine. Bull. Soc. Path. exot. Paris **24**, 255 (1931). — LEGRAIN, E.: Sur les tumeurs malignes des indigènes africains. Schweiz. Rdsch. Med. **13**, 637 (1913). Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **18**, 148 (1914). — LEIGHTON, F.: Xerosis conjunctivae. Soc. Proc., sect. on ophthalm., College Physicians Philad. — LEIPNER, R. V.: Tuleziasis in man. A summary of recent reports on circumocular Filariasis in chinese literature. Brit. J. Ophthalm. **1917** I, 546. — LEWIS, P. M.: Xerosis of conjunctiva. Memphis Soc. Ophthalm. Amer. J. Ophthalm. **11**, 565 (1928). — LINDNER, K.: Ist das Bacterium granulosis NOGUCHI der Erreger des Trachoms. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 399 (1929). — LING, W. P.: (a) Ocular changes in Kala-Azar in Peking. Amer. J. Ophthalm. **7**, 829 (1924). (b) Further observations on the fundus oculi of Kala-Azarpatients. China med. J. **39**, 681 (1925). (c) The measurement of the limbus in chinese Eyes. Arch. of Ophthalm. **1930**, 22. (d) Ocular findings in some infectious diseases: a critical review of the literature and some observations among the Chinese. Nat. med. J. China **15**, 632 (1929). — LITTLE, J. B.: A case of optic neuritis, caused presumably by ankylostomum duodenal infection. J. Army med. Corps **48**, 61 (1927). — LÖCHEM, J. J. v.: Tularaemie in Rußland. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **74**, 307 (1930). — LÖHLEIN, M.: Zur Frage nach dem Vorkommen von Krebsgeschwülsten in tropischen Ländern. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **17**, 121 (1913). — LOSSOUARN: A study of eye injuries produced by Chinese powders. Clin. ophthalm. **1923**. Ref. Trop. Dis. Bull. **21**, 983 (1924). — LOUWERIER, J.: Beiträge zur Kenntnis der Augenkrankheiten in den Tropen. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **63**, 325 (1923). — Low, G. C. and H. B. G. NEWHAM: Case of Trypanosomiasis from Portuguese East Africa. Apparently cured. Brit. med. J. **1922**, 96. — LUNA, R. PACHECO: (a) Acute iritis developed after amebic dysentery. Amer. J. Ophthalm. **1**, 658 (1918). (b) Contribution to the study of Onchocercosis. Rev. cub. Oftalm. **2**, 80 (1920). Ref. Trop. Dis. Bull. **18**, 82 (1921). (c) Onchocercosis. Amer. J. Ophthalm. **4**, 175 (1921). — LUSSICH-MAKTOVITCH: Rev. du Trachome **2**, 72 (1925).

McALL, P. L.: Notes on a rare form of subconjunctival granuloma, met with in Central-China. Brit. J. Ophthalm. **4**, 20 (1920). — McCALLAN, A. F.: (a) The pathognomonic signs of trachoma. Bull. ophthalm. Soc. Egypt. **1920**, 15. (b) Eighth annual report of the ophthalmic section by the director of ophthalmic Hospitals, 1920. Egypt. Ministry of the Interior. Departement of Public Health. Cairo 1921. (c) Ninth annual Report of the ophthalmic Section 1921. Egypt. Ministry of the Interior, Departement of Public Health, 1922. — McCALLAN, A. F. and E. BEATON: Gonococcal Conjunctivitis in Egypt. Bull. ophthalm. Soc. Egypt. **1920**, 53. — MCCOLLUM, E. V., N. SIMMONDS and J. E. BECKER: Further studies on the cause of ophthalmia in rats produced with diets containing vitamin A. J. of biol. Chem. **53**, 313 (1922); **64**, 161 (1925). — McCONNELL, R. E. and C. M. MCGILL: A note on corneal ulcer in Malaria. J. trop. Med. **29**, 3 (1926). — MACFIE, J. W. S.: Xerophthalmia in a Native of the Gold Coast. Ann. trop. Méd. **13**, 343 (1920). — MACKENZIE, A. J.: Case of Trypanosomiasis. Ann. trop. Med. **16**, 457 (1922). Ref. Trop. Dis. Bull. **20**, 317 (1923). — MACPHERSON, G.: Emetine in the eye. Brit. J. Ophthalm. **4**, 64 (1920). MACRAE, A.: Nodular keratitis of South Arabia. Brit. med. J. **1921**, 739. — MALDONADO, A.: Un caso clinico de Filaria Loa con extracción de un parásito adulto, observado en un individuo procedente de Fernando Po. Med. Pais. cálid. **3**, 534 (1930). Ref. Trop. Dis. Bull. **28**, 682 (1931). — MANSON: Tropical diseases. 7. ed., 1921. — MARTIN, A.: Tularaemia infection of Conjunctiva. (Case report.) Southwest. Med. **9**, 232 (1925). Ref. Trop. Dis. Bull. **22**, 948. — MARTIN, RUDOLPH: Lehrbuch der Anthropologie, S. 527. — MASUDA: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Keratitis punctata superficialis leprosa. Trop. Dis. Bull. **1921**, Nr 4. — MAXWELL, E. M.: Observations on eye conditions in Malta. Brit. J. Ophthalm. **4**, 408, 412 (1918). — MAZZA, A. e S. TISCORNIA: Subconjunctival Cysticercus. Pressa méd. argent. **1920**. Ref. Trop. Dis. Bull. **20**, 503. — MELLER, J.: Über die Keratitis punctata leprosa. Klin. Mbl. Augenheilk. **54**, 66 (1905). — MENSE, C.: Handbuch der Tropenkrankheiten, 2. Aufl., 1914—1918. — METELKIN, A. I.: Zur Frage der diagnostischen Bedeutung von Keratitis und Conjunctivitis bei der Hundeleishmaniosis. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **32**, 41 (1928). — MEYERHOF: (a) Über Kurzsichtigkeit bei Analphabeten, bei Astigmatismus und Trübungen der Hornhaut in Ägypten. Zbl. prakt. Augenheilk. **1910**. (b) Sur la

conjunctivite gonococcique épidémique d'Égypte et ses rapports avec le trachome. Arch. d'Ophtalm. **31**, 278 (1911). (c) Über Frühjahrskatarrh bei Trachom und über familiären Frühjahrskatarrh. Klin. Mbl. Augenheilk. **50**, 641 (1912). (d) Beobachtungen über akute Conjunctivitis und Trachom der Säuglinge in Ägypten. Klin. Mbl. Augenheilk. **53**, 334 (1914). (e) Étude sur la myopie comme maladie de race et maladie héréditaire chez les Égyptiens. Annales d'Ocul. **151**, 257 (1914). (f) Some observations regarding Tubercular Eye diseases in Egypt. Bull. ophthalm. Soc. Egypt. **1923**, 126. Ref. Trop. Dis. Bull. **21**, 457. (g) Über Keratitis trachomatosa profunda. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 130 (1929). (h) Erfahrungen aus der chirurgischen Behandlung des Trachoms in Ägypten. Z. Augenheilk. **43**, 129. — MICHAÏL, D.: Recherches sur la pathogénie des récidives du trachome. Trop. Dis. Bull. **19**, 60 (1922). — MICHAÏL, J. M.: Cataract extraction. Notes on 17000 operations. Indian med. Gaz. **60**, 357 (1925). — MILLET, A. H.: Trachome et végétations adénoïdes. Arch. Méd. mil. **83**, 543 (1925). — MILLONS, P. and DONG-NGOC-DIEU: Ulcères de la cornée et uncinariose. Ann. Méd. colon. **22**, 408 (1924). — MILLS, LLOYD: Amoebic iritis occurring in course of non-dysenteric amoebiasis. Arch. of Ophthalm. **52**, 525 (1923). — MINDER, FR.: Über die Sichtbarkeit der leprösen Nervenerkrankungen in der Cornea an der Spaltlampe. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 36 (1929). — MONTEL, M. L. K.: Conjunctivite chimique émélinique. Bull. Soc. méd.-chir. Indochine **10**, 53 (1919). — MORAX, V.: (a) Chorioretinite et trypanosomiase humaine. Bull. Soc. Path. exot. Paris **1910**. Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **15**, 92 (1911). (b) Herpes des muqueuses de la cornée consécutif à la vaccination antityphique. Annales d'Ocul. **153**, 202 (1916). (c) Iritis au cours d'une infection intestinale dysenteriforme. Annales d'Ocul. **154**, 45 (1917). — MORELLI, E.: Sul sintomatologia del tracoma iniziale. Arch. Ottalm. **1927**, 256. — MORI, SHINNOSUKA: The Pathology of the pigmentation of bulbar conjunctiva in xerosis epithelialis conjunctivae. Orient. med. J. **2** **1**, 103 (1924). — MORROW, H. and A. W. LEA: Symptoms and diagnosis of leprosy. With Report of cases. J. amer. med. Assoc. **65**, 931 (1915). — MOTAIS, F.: (a) La Sparganose Oculaire. Arch. d'Ophtalm. **1918**. (b) La Sparganose Oculaire. Annales d'Ocul. **158**, 329 (1921). (c) Trois années d'ophtalmologie en Cochinchine. Annales d'Ocul. **162**, 763 (1925). Ref. Trop. Dis. Bull. **23**, 461 (1926). (d) Consideration sur la pathogenie de la Sparganose oculaire. Bull. Soc. med.-chir. Indochine **7**, 363 (1929). — MUKERJEE, S. K.: (a) Ocular complications of Malaria. Calcutta med. J. **17**, 241 (1923). (b) A case of suppurative metastatic chorioiditis after cholera. Calcutta med. J. **18**, 708 (1924). — MULDER, J.: Über die Leptopirosen, beobachtet in der Residentur Benkoelen. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië. **71**, 1090 (1931). — MULDOON, W. V.: Diseases of the eye in Honduras. Ann. rép. Dept. United Fruit Comp. **18**, 264 (1929). Ref. Trop. Dis. Bull. **27**, 1010 (1930).

NAAR, C. W.: Over Oogveranderingen by Lepra. (Über Augenerkrankungen bei Lepra.) Acad. proefschr. Leiden 1928. — NAESSENS, W. N.: Beri-Beri bei Säuglingen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **74** **1**, 213 (1930). — NARAYANA RAO, B. K.: Conjunctivitis vernalis or spring catarrh of the conjunctiva. A study of seven cases. Indian med. Gaz. **63**, 13 (1928). — NAROG, FR.: Contribution à la pathologie du xérosis conjonctival et cornéen et de la keratomalacie. Arch. d'Ophtalm. **45**, 25 (1928). — NEAL, J. B.: Diseases of the conjunctiva as met with in Tsinan. China med. J. **34**, 475 (1920). Ref. Trop. Dis. Bull. **18**, 80. — NEVES, A.: Untersuchung, vorgenommen im Jahre 1904 in den überseeischen portugiesischen Provinzen, um die Zahl der in ärztlicher Behandlung befindlichen Krebskranken festzustellen. Z. Krebsforschg **8**, 239 (1909). — NEVILLE, W. S. TACKER: A years work in an eyeclinic. China med. J. **35**, 128, 369 (1921). Ref. Trop. Dis. Bull. **19**, 55 (1922). — NICHELATTI, P.: Two additional cases of conjunctival myiasis from the larva of the oestris ovis. Ann. Ottalm. **58**, 1001 (1930). — NICOLLE, CH., E. CONSEIL et A. GUÉNOD: Vaccination préventive contre la conjunctivite aiguë à bacille de Weeks. Son importance dans la lutte antitrachomateuse. C. r. Acad. Sci. Paris **117**, 382 (1923). Ref. Trop. Dis. Bull. **20**, 979 (1923). — NICOLLE, CH. et A. CUENOD: Etude expérimentale du trachoma. Arch. Inst. Pasteur Afrique du Nord **1**, 149 (1921). — NOGUCHI, H.: (a) Experimental studies of trachoma. Arch. of Ophthalm. **56**, 423 (1927). (b) The etiology of trachoma. J. of exper. Med. **48**, Suppl., 2 (1928). — NURI, FEHMI: A case of neuroparalytic Keratitis in the course of amebic dysentery. Turk. Oftal. Gaz. **1**, 182 (1929). Ref. Amer. J. Ophthalm. **14**, 72 (1931).

OCHOTERENA, J.: (a) Onchocerciasis in Mexiko. Phototropie bei Embryonen von Onchocerca caecuticus. An. Inst. Biol. Univ. Nac. Mexiko **1**, 307 (1930). Ref. Trop. Dis. Bull. **28**, 684 (1930). (b) Anatomische Studie der Embryonen von Onchocerca caecuticus durch vitale Färbung. An. Inst. Biol. Univ. Nac. Mexiko **1**, 309 (1930). Ref. Trop. Dis. Bull. **28**, 684 (1931). — OGUCHI, C.: Emetine Kerato-conjunctivitis. Tokyo Iji Shinji **1918**, 17. Ref. Trop. Dis. Bull. **16**, 244 (1920). — OKAMOTO, TAKASHI: Studies on Experimental xerophthalmia. Jap. med. J. **5**, 180 (1925). — OWEN, H. B.: Report on the Eye Clinic for 1924. Uganda Ann. Med. **1924**, 66. Ref. Trop. Dis. Bull. **23**, 468 (1926).

PAGALIN, G.: Le Trachome aigu existe-s'il? Arch. d'Ophtalm. **1930**, 690. — PARODI, S. E. and L. L. BONAVIA: Filaria in the eye. Semana méd. **27**, 543 (1920). Ref. Trop. Dis. Bull. **20**, 500 (1923). — PARROTT, J. M.: Amoebic Conjunctivitis. Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **21**, 159 (1917). — PARSONS, J. H.: Nightblindness. Lancet **1908**, Nr 4408, 555. — PAUL: Beobachtungen über Nachtblindheit im Felde. Münch. med. Wschr. **1915**, Nr 45. — PERETZ, H.: A short study of the Complications of Cataract Extraction in Egypt with some practical Suggestions. Brit. J. Ophthalm. **15**, 28 (1931). — PETER, L. C.: Nodular iritis due to the bacillus of HANSEN (Leprosy). Slitlamp studies. Arch. of Ophthalm. **53**, 258 (1924). — PFUNDER, MALCOLM C.: Primary Tularemia of the Eye. J. amer. med. Assoc. **85**, 1061 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 455. — PILLAT, A.: (a) Injuries of the eye caused by the operative treatment of Chinese Quacks. Nat. med. J. China **15**, 526 (1929). (b) Injuries of the eye caused by non operative and operative Treatment of Chinese Quacks. Nat. med. J. China **15**, 536 (1929). (c) The Exaggeration of the upper Limbus in Sickleform in Chinese Eyes. Nat. med. J. China **15**, 569 (1929). (d) The main symptoms of the eye in vitamin deficiency in adults. Nat. J. med. China **15**, 614 (1929). (e) Bakteriologische Befunde bei Praexerosis corneae. Wien. klin. Wschr. **1930**, 80. — PILON, P. J. J. R. T.: Einige Bemerkungen über die Conjunctivitis phlyctenularis in den Tropen. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **69**, 565 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 226. — PLUMMER, F. C.: Quinine amaurosis. Brit. med. J. **1925**, 1062. — PONCET, F.: De la rétino-chorioidite palustre. Annales d'Ocul. **79**, 201 (1878). — POPOVA, S.: Maladies des yeux dans la fièvre paludéenne. J. méd. Asie centrale (Taschkent) **5**, 405 (1926). Ref. Trop. Dis. Bull. **27**, 480 (1927). — PORTCHINSKY, J. A.: Oestrus ovis, its life-history and habits, the methods of combating it and its relation to human beings. Ref. Review of applied entomology, VI. s. **1**, 134. — PRATES, M. M.: La myiase oculaire de l'île de Sal (Archipel du Cap Vert). Bull. Soc. Path. exot. Paris **12**, 736 (1919). — PROWAZEK, S. v.: Trachombefunde in Batavia. Münch. med. Wschr. **55**, 254 (1908).

RATHERY, F. et CAMBESSEDES: Amaurose quinique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1921**, 1142. — RAUENBUSCH: Beitrag zur Filariosis des Auges. Münch. med. Wschr. **60**, 2910 (1913). — REDSLOB, E.: Étude sur le pigment de l'épithélium conjunctival et cornéen. Annales d'Ocul. **159**, 513 (1922). — REKO, A.: Das Dorf der Blinden. Ther. Ber. **7**, 377 (1930). — RENNER, W.: The spread of cancer among the descendants of the liberated Africans or Creoles of Sierra Leone. J. of trop. Med. **13**, 209 (1910). — RICHARDSON, S.: Keratitis as a complication of dengue fever. South. med. J. **20**, 22 (1927). Ref. Trop. Dis. Bull. **24**, 626. — RIDLEY, FR.: Lysozyme: un antibacterial body present in great concentration in tears and its reaction of the human eye. Proc. roy. Soc. med. **21**, Nr 9, 1495. — RIVERS, W. H. R.: Physical characters and diseases of the eyes in Torresstraits. Reports of the Cambridge anthropological expedition to Torresstraits, Vol. 2, Part. 1 and 2. Cambridge 1901 and 1903. — ROLLET, R. et BUSSY: La cataracta noire. Arch. d'Ophtalm. **38**, 65 (1921). — RÖMER, P.: Über Infektion vom Conjunctivalsack aus. Z. Hyg. **32**, 306 (1899). — ROSSITER: Report on the investigation of Samoan conjunctivitis. U. S. nav. med. Bull. **2**, H. 4 (1908). — ROY, J. N.: (a) Des affections oculaires dans la syphilis et la trypanosomiase humaine chez les indigènes de l'Afrique. Rev. Méd. trop. **10—12**, 118 (1913—1920). (b) De la vision chez les noirs de l'Afrique. Annales d'Ocul. **155**, 513 (1918). (c) A case of Gangosa as the Alipore Jail. Indian med. Gaz. **53**, 180 (1918). Ref. Trop. Dis. Bull. **13**, 15. — RUATA, G. R.: Le malattia oculari tropicali. Ann. Ottalm. **33**, 445 (1904). — RUYTER, J. DE: (a) Augenkrankheiten auf Java. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **68**, 945 (1923). (b) Einleitung zur tropischen Augenheilkunde, 1926.

SADEK, M. T.: Palpebral and conjunctival syphilitic manifestations. Bull. Ophthalm. Soc. Egypt. **1923**, 82. — SAMPOERNO: Steinbildung bei Avitaminose des Menschen. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **68**, 579 (1928). — SCALZITTI: Optic atrophy in malaria. Ann. Ottalm. **56**, 148 (1928). — SCHENCK, C. P.: Ocular myiasis. Brit. med. J. **3650**, 101 (1930). — SCHEUBE, B.: Die Krankheiten der warmen Länder, 4. Aufl., 1910. — SCHIELE, A.: Über das gegenseitige Verhältnis von Hemeralopie und Keratomalacie. Wschr. Ther. u. Hyg. Aug. **9**, 101 (1907). — SCHWARTZ, A. B.: Nutritional Keratomalacia. J. amer. med. Assoc. **85**, 2025 (1925). — SICHEL, A. W. S.: The Incidence of Conjunctivitis in relation to rainfall. Ref. Trop. Dis. Bull. **19**, 708 (1922). — SIE BOEN LIAN: (a) Conjunctivitis phlyctenulosa in den Tropen. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **68**, 1074 (1928). (b) Avitaminose A bei einheimischen Säuglingen. Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **69**, 1097 (1929). (c) Avitaminose A im Zusammenhang mit Alter und Geschlecht. Orgaan Ver. indische Geneesk. **17**, 161 (1929). — SJAÄF, MOH: Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië **1928**, 582. — SMALTINO: A rare case of retrobulbar neuritis due to latent Malaria. Arch. Ottalm. **32**, 71 (1925). — SMITH, HENRY: Extraction of the cataract in the capsula. Brit. med. J. **1905 II**, 1419. Ref. Nagels Jber. Ophthalm. **1906**, 385. — SNIJDERS, E. P.: Die Frage der Geschwülste in den Tropen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **67**, 100 (1923). SNIJDERS, E. P. u. M. STRAUB: Einige Angaben über die Häufigkeit der Geschwülste bei

verschiedenen Rassen in Deli. *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië* **61**, 625 (1921). — SOBHÍ BEY: (a) Amyloid degeneration of the Conjunctiva. *Bull. ophthalm. Soc. Egypt.* **1917**. (b) The sclero-corneal junction. *Bull. ophthalm. Soc. Egypt.* **1921**, 1. (c) La Bilharziose palpébro-conjonctivale. *Bull. Soc. roy. méd. Egypt.* **1928**. — SOEROTO, R.: *Spirochaeta pallidula* in Conjunctivitis bei Framboesiakranken. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **71**, 285 (1927). — SON, YOKO: On Beri-Beri weak vision complicated with retinal haemorrhage. *Chuo Gankwa Iho* (jap.) **16**, Nr 1 (1924). *Ref. Jap. med. Work* **4**, 102. — SOURASKY, A.: Race, sex and environnement in the developpement of myopia. *Brit. J. Ophthalm.* **12**, 197 (1928). — STARK, H. H.: Ophthalmia Myasis externa due to larvae of oestris ovis. *J. amer. med. Assoc.* **81**, 1684 (1923). — STASINSKA, J.: Einige Fälle von Bindehautentzündung mit Plasmazellen. *Klin. oczna* (poln.) **7**, 75 (1929). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 630. — STEINER, L.: (a) Über das Vorkommen von Pigment in der Conjunctiva der Malaien. *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië* **33**, 67 (1893). (b) Über erworbene Pigmentflecken in der Bindehaut der Malaien. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **22** (1898). (c) Einiges über die Augen der Javaner. *Z. Morph. u. Anthropol.* **10**, 481 (1907). (d) Über amyloide Degeneration des Tarsus. *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië* **48**, 782 (1908). (e) La pigmentation de l'épithélium conjonctival et cornéen. *Annales d'Ocul.* **160**, 137 (1923). — STEPHENS, J. W. W. and H. B. FANTHAM: *Trypanosoma Rhodesiense*. *J. of Path.* **16**, 407 (1912). — STRAUB, M.: (a) Kindersterblichkeit an der Ostküste Sumatras. *Inaug.-Diss. Amsterdam* 1927. (b) Kindersterblichkeit als biologische Erscheinung und die Frage der Bevölkerung an der Ostküste Sumatras. *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië* **70**, 1 (1930). — STUCKEY, C. M. J.: Circumocular Filiriasis. *China med. J.* **31**, 99 (1917). *Ref. Brit. J. Ophthalm.* **1**, 542.

TAKASHIMA, S.: Über die Kurokusakame als Erreger von Augenleiden. (Conjunctivitis entomo-toxica.) *Klin. Mbl. Augenheilk.* **14**, 685 (1912). — TALBOT: L'institut ophtalmologique. ALBERT-SARRAUT à Hué, 1921. *Ref. Trop. Dis. Bull.* **20**, 507 (1923). — TCHELEBI: Le trachome dans l'état d'Alep. *Rev. Méd.* **16**, 198 (1924). — TERRIEN, F.: Bilateral optic atrophy and antityphoid vaccination. *Arch. d'Ophtalm.* **40**, 89 (1923). — TICHÓ, A.: Beitrag zur Ophthalmomyiasis. *Ref. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **21**, 167 (1927). — TIRUMURTI, F. S.: Rhinosporidium Kinealyi. *Practitioner* **1915**, 704. *Ref. J. trop. Med.* **18**, 23 (1915). — TRANTAS, M.: Keratite superficielle exanthématique pendant la rougeole et d'autres maladies exanthématiques. *Rec. Ophtalm.* **1907**, 465. — TRIMBLE, C. G.: Circum ocular filiriasis. *China med. J.* **31**, 266 (1917). *Ref. Brit. J. Ophthalm.* **1**.

VELDEE, MILTON V.: An epidemiological study of folliculosis of the conjunctiva. *U. S. publ. Health Rep.* **38**, 2877 (1923). *Ref. Trop. Dis. Bull.* **21**, 455 (1924). — VILLARD, H.: Ocular complications of malaria. *Arch. d'Ophtalm.* **47**, 200 (1930). — VOLMER, W.: *Filaria loa* removed from lower lid. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **76**, 807 (1926). — VOSSIUS, A.: Ein Fall von eitriger Conjunctivitis und Iridocyclitis beider Augen nach Ruhr. *Ophthalm. Klin.* **1904**, Nr 2.

WADA, H.: A probable factor in the spræding of Trachoma in Kwantung. *Taiwan Igakkai Zasshi* (jap.) **1925**. *Ref. Trop. Dis. Bull.* **22**, 929. — WARD, H. B.: *Amer. Encyclop. Ophthalm.* **12**, 9333. — WERNER, H.: Über Netzhautblutungen bei Malaria. *Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.* **15**, 431 (1911). — WESTHOFF, C. H. A.: Keratitis punctata tropica. (Sawah keratitis.) *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië* **52**, 419 (1912); *Zbl. prakt. Augenheilk.* **36**, 289 (1912). — WIBAUT, F.: Trachoom. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **73**, 1649 (1929). — WILLE, A. W.: (a) Ein lehrreicher Fall von Hemeralopia idiopathica cum xerophthalmia. *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië* **59**, 420 (1919). (b) Xerophthalmia. A deficiency disease. Avitaminosis. **4. Congr. far-east. Assoc. trop. Med.** **1**, 245 (1921). (c) Conjunctivitis phlyctenulosa in den Tropen. *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië* **69**, 895 (1929). — WILSON, ROWLAND P.: (a) Second Annual Report of the Giza ophthalmic Laboratory Cairo. *Department of Public Heath. Ministry of the Interior* 1927. (b) Some remarks upon the Co-incidence of tuberculosis and trachoma. *Bull. ophthalm. Soc. Egypt.* **21**, 31 (1928). *Ref. Trop. Dis. Bull.* **26**, 505. (c) A discussion on the aetiology of Trachoma with special reference to *Bacterium granulosis* (NOGUCHI). *Brit. J. Ophthalm.* **1931**, 433. — WOLBACH u. MACKEE: Über Trachomkörperchen. *Lancet* **1912**, 381. — WOOD, D. J.: Accomodative failure in Malaria and Influenza. *Brit. J. Ophthalm.* **4**, 415 (1920). — WORMS, G. et J. L. PESME: Complications oculaires du paludisme. *Congr. Soc. franç. Ophtalm. Paris*, **12.—15. Mai** 1924. *Arch. Méd. mil.* **82**, 508 (1925). — WRIGHT, R. E.: (a) Rhinosporidium Kinealyi of the conjunctiva. *Indian med. Gaz.* **1922**, 6. (b) Rhinosporidium Kinealyi of the conjunctiva cured by tartarated antimony and notes on a case in which the lacrymal sac was affected by this sporozoon. *Indian med. Gaz.* **1922**, 81. (c) The importance of radiography in doubtful cases of optic atrophy with special reference to pituitary disease. *Brit. J. Ophthalm.* **7**, 123 (1923). (d) Encysted Guinea-worm of the orbit. *Indian med. Gaz.* **59**, 458 (1924). (e) Sympathetic iritis. The report of the Madras Gouvernement Ophthalmic Hospital, 1924. *Ref. Trop. Dis. Bull.* **22**, 955. (f) Obscure affection of the Conjunctiva, resembling cases of Parinauds Syndrome. *Arch.*

of Ophthalm. **54**, 423 (1925). (g) Report of the Gouvernement Ophthalmic Hospital. Madras 1926—1927. (h) Myiasis with chronic degeneration of the cornea. Amer. J. Ophthalm. **10**, 411 (1927). (i) Superficial punctate Keratitis. Brit. J. Ophthalm. **14**, 257 (1930). (k) Superficial punctate Keratitis. Brit. J. Ophthalm. **14**, 595 (1930). (l) Two cases of Granuloma invading the Orbit due to an Aspergillus. Brit. J. Ophthalm. **14**, 601 (1930). (m) Keratomalacie as a cause of blindness in India. Lancet **1931**, 5615. — WRIGHT, R. E. and W. S. PATTON: A case of myiasis of the frontal- and ethmoidalsinuses and the orbit. Indian med. Gaz. **56**, 58 (1921). — WRIGHT and TRIMURTHI: Rhinosporidium Kynealyi. Indian med. Gaz. **1922**, 270.

YAMAGUCHI, H.: Zentralskotom bei Beri-Beri (KAKKE). Klin. Mbl. Augenheilk. **47**, 517 (1909). — YARR, M. F.: (a) Malarial affections of the eye. J. trop. Med. **1898**, 43. (b) A further contribution to the study of malarial eye affections. Brit. med. J. **1899**, 658. — YOSHIMOTO, R.: Beitrag zur Frage der Avitaminosen des Auges. Arch. Augenheilk. **99**, 160 (1928). — YAUDINE, K. A.: Sur les affections oculaires dans la peste. Vestn. Oftalm. (russ.) **27**, 21 (1915). — YUDKIN, A. M.: Leprosy with especial reference to ophthalmologic findings. Amer. J. Ophthalm. **1918**, 303.

ZEEMAN, W. P. C.: (a) Über hyaline und amyloide Entzündung der Bindehaut. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **52 II**, 1079 (1908). (b) Ein quoad vitam wichtiges Leiden der Hornhaut. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **72 I**, 380 (1928). — ZOELLER, CHR. et MANOUSSAKIS: De la kérato-conjunctivite expérimentale dysentérique. C. r. Soc. Biol. Paris **91**, 257 (1923).

Die Wirkung der in der Ophthalmologie gebräuchlichen Medikamente und ihre Gewinnung.

Von

ERNST FREY-Göttingen.

Mit 1 Abbildung.

Das vegetative Nervensystem des Gesichts.

Für das Verständnis zahlreicher Arznei- und Giftwirkungen am Auge ist Kenntnis des vegetativen Nervensystems unerlässlich, ebenso für die topische Diagnose der Verlauf der Nervenbahnen. Denn diese vegetativen Nerven ziehen häufig in den motorischen Nervenstämmen, trennen sich von ihnen und legen sich an andere an; so kann eine Geschwulst oder ein Entzündungsprozeß durch Ausfallserscheinungen an ganz getrennten Stellen genauer lokalisiert werden, und häufig eine Erkrankung als peripher (Atropinvergiftung bei weiter Pupille) oder als zentral (Botulismus, weite Pupille bei gleichzeitiger Lähmung der äußeren Augenmuskeln) erkannt werden.

Man unterscheidet zwei Systeme vegetativer Nerven, die *sympathischen* und die *parasympathischen*, welche auf Gifte verschieden reagieren; alle vegetativen Nerven haben eine gangliöse Unterbrechung außerhalb des Zentralnervensystems, aber alle nur *eine* solche; man nennt den zentralen Abschnitt den präganglionären, den peripheren den postganglionären Nerv. Dieses letzte Ganglion im Verlauf des vegetativen Nerven, sowohl des sympathischen als des parasympathischen wird von Nicotin beeinflusst, und zwar anfangs gereizt, später gelähmt. Die Enden der sympathischen Nerven, also die Endausbreitungen des Sympathicus im Musculus dilatator pupillae werden durch Suprarenin gereizt (weite Pupille), ebenso wie bei Schmerzempfindung. Die Enden des parasympathischen Oculomotorius im Musculus sphincter iridis und Musculus ciliaris werden durch Physostigmin und Pilocarpin gereizt, durch Atropin oder Scopolamin gelähmt. Verlauf der vegetativen Nerven:

1. Musculus sphincter iridis und Musculus ciliaris. Musculus dilatator pupillae.

a) *Sympathisch*. Ganglion cervicale supremum (letztes Ganglion) — Plexus caroticus — Nervi ciliares longi (neben dem parasympathischen Ganglion ciliare) — Endigungen im Dilatator pupillae.

b) *Parasympathisch*. Nervus oculomotorius communis — Radix brevis des Ganglion ciliare — Ganglion ciliare (letzte Nervenzelle) — Nervi ciliares breves — Endigungen im Sphincter iridis und Musculus ciliaris.

Die sympathische und parasympathische Innervation ist also an der Pupille antagonistisch.

2. Tränendrüse.

- a) *Sympathisch*. Plexus caroticus.
- b) *Parasympathisch*. Nervus facialis (Knie) — Nervus petrosus superficialis major — Ganglion sphenopalatinum (letztes Ganglion) — Nervus lacrimalis.

3. Glandula parotis.

- a) *Sympathisch*. Plexus caroticus.
- b) *Parasympathisch*. Nervus glossopharyngeus — Nervus tympanicus Jacobsonii — Ganglion oticum — Nervus auriculotemporalis.

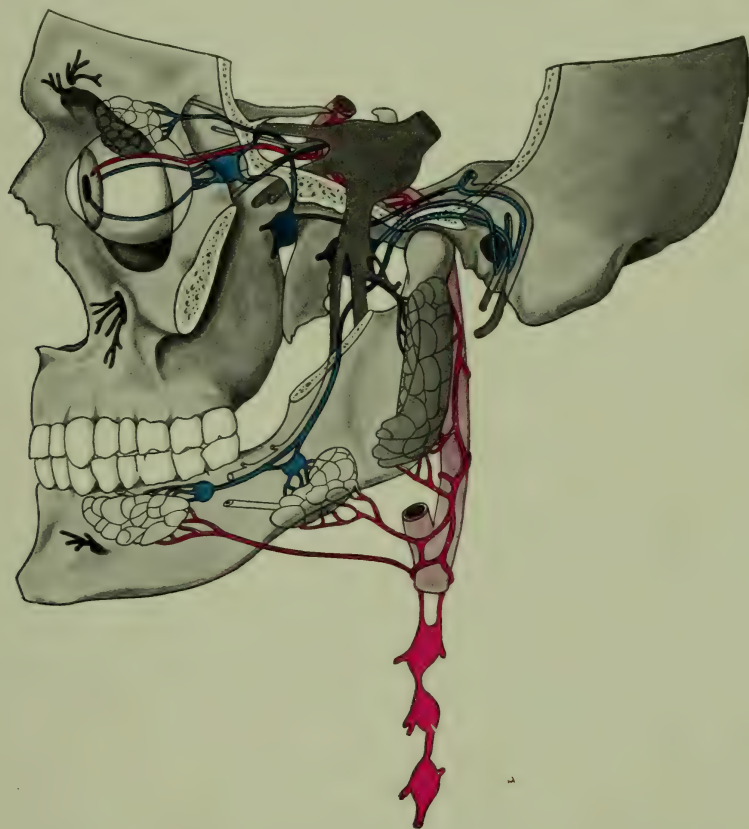


Abb. 1. Vegetatives Nervensystem am Kopfe. Sympathicus rot, Parasympathicus blau.

4. Glandula sublingualis und submaxillaris.

- a) *Sympathisch*. Plexus caroticus.
- b) *Parasympathisch*. Nervus facialis — Chorda tympani — Nervus lingualis — Ganglien auf der Drüse.

A. Die lokale Behandlung.

Allgemeines.

Die angewandten Präparate sind entweder Pulver oder Lösungen oder Salben.

Alle diese Präparate sollen *steril* sein.

Die *Pulver* sind dies nicht, und können auch nur selten sterilisiert werden; so ist Jodoform nicht keimfrei, sondern entwickelt erst bei der Zersetzung bakterientötende Eigenschaften. Bolus alba gibt es sterilisiert (durch Hitze) im Handel, z. B. bei Merck. Kalomel nimmt mit Wasser zusammen sterilisierende Eigenschaften an.

Die in Ampullen eingeschlossene *Lösungen* für die Injektion sind sterilisiert; Serumppräparate enthalten meist einen Zusatz von 0,5% Phenol. Die Suprareninlösung und ähnliche Nebennierenpräparate sind durch chemische Zusätze keimfrei gemacht, sie dürfen nicht mitgekocht werden, sondern sind der sterilisierten Lösung nach dem Kochen und Erkalten zuzusetzen. Die modernen Anästhetica sind durch Kochen sterilisierbar, nur Cocain nicht, das dadurch zersetzt wird (s. die einzelnen Medikamente). Die Lösungen zum Einträufeln in den Bindehautsack werden durch Aufkochen sterilisiert, sie werden meist schnell wieder durch hineinfallende Keime verunreinigt; man gibt daher einen Zusatz von 3% Borsäure; Sublimatzusatz zersetzt viele Alkaloide schnell und ist daher zu vermeiden; Phenol wäre statthalt in 0,5%.

Die *Salbengrundlagen* enthalten meist keine Keime, weil sie durch Zusammenschmelzen gewonnen werden, ihre verlässliche Sterilisierung ist schwierig; meist setzt man antiseptisch wirkende Stoffe zu.

Die Salbengrundlagen.

Die Salbengrundlagen werden entweder durch Zusatz visköser Stoffe, wie Stärke, Glycerin in den festflüssigen Zustand versetzt oder sie stellen Gemische von Fettarten dar. Die *gewöhnlichen Fette* sind Ester des Glycerins und der Fettsäuren wie Stearinsäure, Palmitinsäure, Ölsäure. Sie zersetzen sich leicht, und es entstehen die freien Fettsäuren, die reizend wirken können: die Fette sind ranzig. Eine andere chemische Zusammensetzung haben: Das *Wollfett*, eine Verbindung von höheren Alkoholen wie Cholesterin mit den Fettsäuren; dadurch erlangt das Wollfett zwei wichtige Eigenschaften, es kann nicht ranzig werden und es nimmt Wasser auf (dadurch entstehen die „Kühlsalben“, wie Cold Cream, das Cetaceum, ebenfalls die Verbindung eines höheren Alkohols, enthält). Das *Vaseline*, das höhere Paraffine enthält, die unzersetzbar sind, aber kein Wasser aufnehmen können, wird in sog. Decksalben, z. B. zum Abdecken der Haut um eine Fistel herum zu deren Schutz, aber auch zu Augensalben viel verwendet.

Im einzelnen ist folgendes zu sagen.

Tierische Fette:

Adeps suillus, Schweineschmalz. Weiße, weiche Masse, bei Körpertemperatur schmelzend, wird leicht ranzig. *Adeps benzoatus* mit 2% Bezoessäure, etwas haltbarer. *Sebum ovile*, Hammeltalg, ein festeres Fett, bei 47° schmelzend.

Adeps lanae cum Aqua, wasserhaltiges Wollfett, *Lanolinum*, entsteht durch Zusammenkneten des wasserfreien *Adeps lanae anhydricus* mit Wasser, gelblichweiß.

Cera flava, gelbes Wachs, und *Cera alba*, weißes Wachs (an der Sonne gebleichtes gelbes) schmelzen bei 63—64° zur Herstellung von Salben mit festerer Konsistenz.

Cetaceum, Walrat, aus dem Schädel des Potwals gewonnen, schmilzt bei 40—50°, nimmt Wasser auf im Cold Cream, Unguentum leniens, mit 25% Wasser.

Pflanzliche Fette:

Oleum olivarum, Olivenöl, flüssig, nicht eintrocknend für die subcutane Injektion von öllöslichen Medikamenten. In Salben, um sie flüssiger zu machen.

Oleum Arachidis. Erdnußöl, billiger, für Salben. Ebenso *Oleum Sesami*.
Oleum Amygdalarum, Mandelöl, mild, angenehm, zur Herstellung von Emulsionen für den inneren Gebrauch.

Oleum Lini, Leinöl, trocknendes Öl, mit Kalkwasser $\bar{a}\bar{a}$ gegen Verbrennungen.

Oleum cacao, Kakaofett, weiß, fest, schmilzt bei etwa 30° , zu Stuhlzäpfchen.

Paraffinum liquidum, flüssiges Paraffin, farblose, dickflüssige Flüssigkeit, zersetzt sich nicht. *Paraffinum solidum*, *Ceresin*, festes Paraffin, weiße, durchscheinende Masse. *Unguentum Paraffini*, Mischung beider.

Vaselinum album oder *flavum*. Vaseline. Weiße, zähe Masse oder gelbe, halbflüssige Masse, unzersetzbar, aus Paraffinen bestehend (nach dem Abdestillieren der leichtflüchtigen Stoffe wie Benzin aus dem Petroleum), vorzügliche Salbengrundlage. Bei den Augensalben verwendet man meist das *Vaselinum album*. *Unguentum molle*, Mischung von Vaseline und Lanolin, sehr häufig angewandte Salbengrundlage.

Vasennolum spissum und *Vasennolum liquidum*, Mischungen von Vaseline mit Fettalkoholen, salbenartige oder ölige Präparate, die Wasser aufnehmen können. Vasennolpuder mit 10% Vasennol.

Vasogenum, mit Sauerstoff behandelte Kohlenwasserstoffe für Medikamente wie Jod, Kampfer zum Einreiben.

Eucerinum, aus Unguentum Paraffini mit 5% Wollfettalkoholen, nimmt leicht Wasser auf.

Ferner: *Glycerinum*, ein dreiwertiger Alkohol, mit Wasser mischbar, dickflüssige, süßschmeckende Flüssigkeit. *Unguentum Glycerini*, 10% Weizenstärke mit Wasser und Glycerin, ist eigentlich keine Salbe, sondern ein Kleister.

1. Die Lokalanästhetica.

a) Allgemeines.

Zur Lokalanästhesie dienen Alkaloide, die selbst sehr schwer wasserlöslich sind, deren Salze sich aber in Wasser lösen. Daher fallen in den Lösungen der Alkaloidsalze die Basen selbst auf Zusatz von Alkalien aus, und es muß Soda, auch Lysol sorgfältig vermieden werden (z. B. beim Auskochen der Spritzen). Ferner zersetzen sich eine Anzahl von Alkaloiden sehr leicht bei alkalischer Reaktion, besonders beim Kochen, wie Cocain oder Suprarenin. In die Zellen oder die Gewebe dringt aber auch aus den Lösungen nur die freie Base ein, die durch Hydrolyse entsteht, und zwar neben freier Säure. Da die Base häufig schwach, die Säure aber stark ist, so können die Alkaloidsalzlösungen sauer reagieren. Angewandt dürfen nur annähernd neutral reagierende Lösungen werden, sowohl zur Einträufelung wie zur Einspritzung. Daher scheiden eine Anzahl an sich ganz brauchbarer Lokalanästhetica aus diesem Grunde von der Anwendung aus. Setzt man den Lösungen nur wenig Alkali zu, so daß noch kein Ausfallen zustande kommt, so wird das Entstehen freier Base begünstigt und die Lösung wirksamer; aus diesem Grunde ist häufig ein Zusatz von Natrium bicarbonicum empfohlen worden. Besser aber läßt man einen solchen Zusatz weg, da er zersetzend wirken kann und auf alle Fälle das gleichzeitig verwendete Suprarenin schädigt. Dieser letztere Zusatz ist für die Lokalanästhesie wichtig, da Suprarenin die Gefäße verengt und die auftretende Anämie dem Wegschwemmen des Anaestheticums vorbeugt. Dadurch wird einerseits die Wirksamkeit erhöht, andererseits die Allgemeingiftigkeit, die durch Resorption zustande kommt, herabgesetzt.

Eine Anästhesie vermag auch die Entzündung zu vermindern, weil die Hyperämie der Entzündung, wie man annimmt, durch das Weiterleiten einer Erregung von den gereizten sensiblen Bahnen auf die Vasomotoren, die mit

ihnen gemeinsam in den Nerven verlaufen, durch einen sog. Axonreflex überspringt. Fällt nun die sensible Erregung fort, so vermindert sich auch die entzündliche Hyperämie. Nach Durchschneidung des Nerven kommt auf einen Entzündungsreiz hin noch die Hyperämie zustande und fällt erst nach Anästhesieren des Nervenendes weg; es muß daher der Übergang der Erregung von der sensiblen Bahn auf die Vasodilatoren schon im Nervenstamm, nicht erst im Zentrum erfolgen. Auf der anderen Seite sieht man häufig eine Cornea-Verletzung nach Anästhesieren schlechter heilen, ebenso, wie nach Anästhesierung eine Hornhautschädigung eintreten kann, ähnlich wie eine Keratitis neuroparalytica.

Zur Einträufelung wie zur Injektion kann man nur die neutral löslichen Lokalanaesthetica verwenden. Dabei ist die Wirkung von Cocain auf Schleimhäuten eine sehr viel bessere als die von Novocain; der Unterschied ist auch durch Steigerung der Novocainkonzentration nicht auszugleichen. Dagegen kommt zur Injektion in die Gewebe in Verbindung mit Suprarenin das Novocain allein in Betracht, weil es fast ebenso gut wirkt, dabei aber weitgehend ungiftiger ist als das gefährliche Cocain. Die neueren Ersatzpräparate befinden sich noch im Versuchsstadium. Die unlöslichen (basischen) Anästhetica können nur auf Wunden Verwendung finden; sie wirken sehr lange. Die Anästhetica lähmen Nervenende, Nervenstamm und Nervenzelle.

Die Injektionslösungen sollen blutisotonische Lösungen sein, d. h. sie sollen denselben osmotischen Druck haben wie die Körperflüssigkeiten, z. B. das Blut. Ein solcher osmotischer Druck wird an einer Membran durch gelöste Stoffe entfaltet, wenn durch die Membran zwar Wasser, nicht aber der gelöste Stoff hindurch kann. Die Zellhaut scheint nun gewisse Ähnlichkeiten hinsichtlich ihrer Durchdringungsfähigkeit mit einer Ölhaut zu besitzen, nur daß sie Wasser ohne weiteres aus der Zelle heraus und in sie hineinläßt. Es entfalten also nur alle öllöslichen Stoffe einen osmotischen Druck, die Salze, Zucker usw., öllösliche Stoffe dagegen nicht; und solche sind die Alkaloide, wenigstens die freien Basen (s. o.). In Salzlösungen bleibt nun die Zelle nur dann unverändert, wenn außen und innen die Zahl der gelösten Teilchen gleich ist; eine solche Lösung ist isotonisch. Sind mehr Salze außen als innen, ist die Lösung hypertonisch, so tritt Schrumpfung ein; umgekehrt Quellung, wenn weniger Salze in der Lösung vorhanden sind, wenn sie hypotonisch ist. Bei der Lokalanaesthetie ist eine derartige Isotonie nicht herzustellen. Denn fügt man der Lösung eines Lokalanaestheticums, um sie isotonisch zu machen, ein Salz, also Kochsalz in isotonischer Konzentration hinzu, etwa zu 0,9%, so ist diese Lösung anfangs hypertonisch, weil zu den Salzteilchen noch die Teilchen des Anaestheticums dazukommen. Später dringen die Teilchen des Anaestheticums in den Nerven, in die Blutzellen, in die Gewebe ganz allgemein ein, und dann erst ist die Lösung wirklich isotonisch. Es entsteht also bei der Einspritzung einer solchen Lösung ein Injektionsschmerz durch anfängliche Schrumpfung des Gewebes. Wendet man aber weniger Salz an, läßt man soviel Salz fort, wie dem Anaestheticum entspricht, so hat man eine genau blutisotonische Lösung, wenigstens für den Anfang; sobald aber das Anaestheticum eingedrungen ist, wird die Lösung hypotonisch, die Nerven quellen und es tritt Nachschmerz auf. In praxi verwendet man bei dünnen Anaestheticumlösungen als Lösungsmittel 0,9%ige Kochsalzlösung; bei den starken Konzentrationen, die man einträufelt, kann der Kochsalzzusatz wegleiben.

Eigentlich müßten alle Lösungen, die mit Körpergewebe außerhalb des Magendarmtractus in Berührung kommen, isotonisch sein. Bei größeren Flüssigkeitsmengen, die man in Form der Infusionen in den Körper einführt, ist es zweckmäßig, alle einzelnen Bestandteile, nicht nur den gesamten osmotischen

Druck, dem Blut anzugleichen, also ein Salzgemisch zu verwenden, das den Blutsalzen entspricht: RINGERSche Flüssigkeit, besser noch Tyrodelösung oder Normosal (s. Blutstillung S. 644). Außerdem müssen Lösungen, die die Funktion (z. B. überlebender Organe) möglichst unverändert erhalten sollen, gepuffert sein, d. h. Säure und Base abschwächen (s. bei Entzündung S. 623).

b) Spezielles.

Cocainum hydrochloricum. Salzsaures Cocain. Alkaloid aus den Blättern von Erytroxylon Coca. Benzoyllecgoninmethylester. Weiße, gut wasserlösliche (bis zu 50%) Krystalle. Zersetzt sich durch Spuren Alkali und beim Kochen.

Wirkung. Auf Schleimhäuten oder Wunden lähmt Cocain die Nervenenden und Nervenstämmen, wodurch es zu Anästhesie kommt. Die Blutgefäße werden verengt, was zu Anämie und Abschwellen führt. In den Konjunktivalsack gebracht, erweitert es durch Sympathicusreiz die Pupille, bringt die Blutgefäße der Iris und des Ciliarkörpers ebenfalls zur Verengung. Daher wird der Augendruck in entgegengesetztem Sinne beeinflusst: einerseits wird durch die Pupillenerweiterung und damit der Verlegung der FONTANASchen Räume der Abfluß des Kammerwassers behindert, andererseits wird durch die Anämie die Absorption desselben herabgesetzt. Am normalen Auge sinkt daher der Augendruck, bei Neigung zu Glaukom kann aber ein Anfall ausgelöst werden. Außer diesen Wirkungen stellen sich die anderen Folgen der Reizung der sympathischen Nervenenden ein, indem durch Erregung des MÜLLERSchen Muskels die Lidspalte weiter wird. Dagegen erstreckt sich der Einfluß nicht in die Tiefe des Bulbus. Eine Lähmung des Akkommodationsapparates zum Beispiel ist erst nach lange dauernder Bespülung mit konzentrierten Lösungen zu erreichen, und ebenso verengern sich auch die Blutgefäße im Augenhintergrund nicht nach Einträufeln von Cocain. Cocain macht die Sympathicusenden für den Suprareninreiz empfindlicher, so daß sich beide Stoffe unterstützen. Die hier auftretende Pupillenerweiterung durch den Reiz der sympathischen Nervenendigungen im Dilator ist wesensverschieden von der Oculomotoriuslähmung nach Atropin; es bleibt auch die Lichtreaktion der Pupille erhalten. Nach Cocaineinträufelungen kann eine Schädigung der Hornhaut (Epithelläsion und diffuse Trübung) eintreten.

Intoxikation. Cocain wird leicht resorbiert und ist aus diesem Grunde ein gutes Schleimhautanaestheticum; aber aus demselben Grunde ist es sehr giftig, und zwar wird es aus konzentrierten Lösungen schneller aufgenommen als aus verdünnten; mit viel Gewebe in Verbindung gebracht, findet eine Entgiftung statt. Daher sind gerade bei der Schleimhautanästhesie, wo wir es noch nicht missen können, die Vergiftungen nicht selten. Die Kombination mit Suprarenin verlängert und vertieft nicht nur die Anästhesie, weil das Hinwegschwemmen mit dem Blutstrom durch die starke Anämie verhindert wird, sondern setzt auch die Giftigkeit aus demselben Grunde herab. Die Allgemeinvergiftung besteht in Gefäßverengung mit Bläßwerden des Gesichtes, Schwindel, Übelkeit, Rauschzuständen, Tobsucht, Lachen, Schwätzen, Aufregung, Atemnot, Herzbeschwerden, Ohnmacht, auch tetanischen Krämpfen. Chronisch. z. B. geschnupft, führt Cocain zu Cocainsucht, d. h. Cocainhunger und allgemeinem Verfall wie Morphin. Nur sind die Rauschzustände dabei stärker und für die Umgebung gefährlicher als bei Morphin, und der Verfall geht schneller vor sich; Cocain kann ohne Abstinenzerscheinungen entzogen werden.

Therapie der Intoxikation: Bei Ohnmacht Tiefliegen des Kopfes, Injektion von Hexeton, Cardiazol subcutan, auch Einatmen von 3 Tropfen Amylnitrit, das den Gefäßkrampf herabsetzt; bei Atemlähmung Lobelin subcutan.

Cave. Sublimat bei Suprareninzusatz; denn dies wird zersetzt. Ferner Alkali, Gerbsäuren (= Fällung).

Durch die *Verordnung* über das Verschreiben *Betäubungsmittel* enthaltender Arzneien und ihre Abgabe in den Apotheken vom 19. Dezember 1930 ist für Deutschland ein Cocainbuch eingeführt worden, in das der Arzt seine Eintragungen zu machen hat und das 5 Jahre aufzubewahren ist; außerdem ist die Verschreibung von Cocain beschränkt worden.

Cocain darf nicht in Substanz verordnet werden.

Cocain enthaltende Arzneien für einen *Kranken* zu dessen eigenem Gebrauche darf der Arzt nur in Form der Lösung und nur dann verschreiben, wenn der beabsichtigte Zweck auf andere Weise nicht erreicht werden kann. Unter dieser Voraussetzung darf er zur Anwendung am Auge eine Arznei verschreiben, die nicht mehr als 2% Cocain enthält.

Die Menge des von dem Arzte an einem Tage für einen Kranken zu dessen eigenem Gebrauche verschriebenen Cocains darf nicht mehr als 0,1 g betragen. Auf jeder Verschreibung einer Cocain enthaltenden Arznei für einen Kranken zu dessen eigenem Gebrauche hat der Arzt vor der Namensunterschrift den eigenhändigen Vermerk „Eingetragene Verschreibung“ anzubringen. Ist die Arznei zur Anwendung am Auge bestimmt, so ist in der Gebrauchsanweisung dieser Verwendungszweck anzugeben.

Cocain enthaltende Arzneien für den Bedarf in seiner Praxis darf der Arzt nur zu Eingriffen am Auge (am Kehlkopf usw.) verschreiben, und zwar nur dann, wenn die beabsichtigte Schmerzbetäubung auf andere Weise nicht möglich ist und die Arznei zum Aufbringen auf das Auge (oder die Schleimhäute usw.) bestimmt ist. Cocain darf für diese Zwecke vom Arzte nur in Form der Lösung mit einem Gehalte bis 10% Cocain oder in Form der zur Anwendung am Auge bestimmten Tabletten (vom Zahnarzt usw.) verschrieben werden. Auf jeder Verschreibung einer Cocain enthaltenden Arznei für den Bedarf in seiner Praxis hat der Arzt vor der Namensunterschrift der eigenhändigen Vermerk „Eingetragene Verschreibung“ anzubringen.

Die Menge des vom Arzte an einem Tage für den Bedarf in seiner Praxis verschriebenen Cocains darf nicht mehr als 1 g betragen.

Cocainbuch für Ärzte.

Beim Verschreiben von Cocain enthaltenden Arzneien für einen Kranken zu dessen eigenem Gebrauch sind vom Arzt folgende Aufzeichnungen zu machen:

Name des Kranken	Wohnung	Vom verschreibenden Arzt festgestellte Erkrankung, die das Verschreiben einer Cocain enthaltenden Arznei not- wendig macht	Tag des Verschreibens	Monat	Jahr	Die in der Arznei enthaltene Menge Cocain g

Beim Verschreiben von Cocain enthaltenden Arzneien für den Bedarf in seiner Praxis sind vom Arzt folgende Aufzeichnungen zu machen:

Tag des Verschreibens	Monat	Jahr	Die in der Arznei enthaltene Menge Cocain g

In allen Fällen, in denen diese Arznei zu einem chirurgischen Eingriff am Auge (am Kehlkopf usw.) verwendet wird, sind noch folgende Angaben zu machen:

Name des Kranken	Wohnung	Die Erkrankung, die die Verwendung des Cocains notwendig macht	Tag	Monat	Jahr	Art des Eingriffs

Rezeptur. In den Konjunktivalsack: Rp. Cocain. hydrochloric. 0,1; Acid. boric. 0,15; Aq. dest. ad 5,0. MDS. Augentropfen (Eingetragene Verschreibung). — Rp. Cocain. hydrochlor. 0,1; Solution. Suprarenin. hydrochloric. (1 : 1000) gtt. III; Aq. dest. ad 5,0. MDS. Augentropfen (Eingetragene Verschreibung). — Rp. Atropin. sulfuric. 0,05—0,1; Cocain. hydrochlor. 0,1; Acid. boric. 0,3; Aq. dest. ad 10,0. MDS. Augentropfen (Eingetragene Verschreibung). — Rp. Cocain. hydrochlor. 0,5; Solution. Suprarenin. hydrochlor. (1 : 1000) 1,0; Aq. dest. ad 10,0. MDS. 5%ige Cocainlösung zu Händen des Arztes (Eingetragene Verschreibung), 3mal im Abstand von einigen Minuten 1 Tropfen in den Bindehautsack vor Entfernung eines Fremdkörpers. — Rp. Cocain. hydrochlor. 0,1; Vaseline. alb. ad 5,0. M. f. ungt. DS. Zum Verband bei Excoriationen (2%) (Eingetragene Verschreibung). — Rp. Atropin. sulfuric. 0,05; Cocain. hydrochlor. 0,01—0,02; Acid. boric. 0,3; Vaseline. alb. ad 10,0 M. f. ungt. DS. Augensalbe (Eingetragene Verschreibung). 2—3mal tägl. einstreichen (bei Kratzwunden der Hornhaut). — *Zur Infiltrationsanästhesie* ist Cocain durch Novocain zu ersetzen. — Man lasse auf alle Cocainlösungen zum Gebrauch für den Arzt die Prozente von Cocain auf der Flasche vermerken, und auch die Anwendungsweise (z. B. zum Einträufeln oder zur Injektion); durch Verwechseln einer schwächeren Cocainlösung mit einer stärkeren sind schon häufiger Unglücksfälle eingetreten.

Maximaldosis. 0,05! pro dosi; 0,15! pro die.

Acoïn. Diparaanisylmonophenetyl-guanidin-chlorhydrat. Weißes Krystallpulver, gut wasserlöslich. Lokales Anaestheticum für die Cornea, ohne Wirkung auf die Akkommodation. Bei schmerzhaften Augenaffectationen. Acoïn wird auch als Zusatz (einige Tropfen einer 1% Lösung) zu Kochsalzlösungen bei subconjunctivalen Injektionen zur Milderung des Schmerzes verwendet. — Rp. Acoïn. 0,1; Natr. chlorat. 0,8; Aq. dest. ad 100,0. Über 1% ätzend.

Eucainum hydrochloricum. Beta-Eucainhydrochlorid. Vinyl-benzoyl-diaceton-alcamin. Bis zu 4% lösliches Krystallpulver. Weniger wirksam als Cocain, aber auch weniger giftig; verengt die Gefäße nicht, auch kommt es nicht zu Schrumpfung des Gewebes. Anwendung: 0,2: 10,0. — Ebenso wird das besser (bis 22%) lösliche Eucainum lacticum benützt.

Novocain hydrochloricum. Salzsäures p-Aminobenzoyldiäthylamino-äthanol. Lösliche Krystalle. Weniger giftig als Cocain, aber die Wirkung hält nicht so lange an; damit dies der Fall ist, muß es mit Suprarenin kombiniert werden. Ins Auge geträufelt, erstreckt sich seine Wirkung nur auf die Hornhaut, nicht auf die Iris oder den Ciliarkörper. Die Lösungen können durch Kochen sterilisiert werden. Wegen der geringeren Giftigkeit ist es überall, wo nur irgend möglich, dem Cocain vorzuziehen; insbesondere ist es immer statt Cocain bei der Infiltrationsanästhesie und der Leitungsanästhesie zu verwenden.

Rezeptur. In den Konjunktivalsack: Rp. Novocain. hydrochlor. 0,1—0,25; Solution. Suprarenin. hydrochloric. (1: 1000) gtt. V; Solution. Natr. chlorat.

(0,9) ad 5,0. MDS. 2—5% Novocain zu Einträufelungen. — Auch bis 10%: Rp. Novocain. hydrochloric. 1,0; Solution. Suprarenin. hydrochloric. (1:1000) 1,0; Aq. dest. ad 10,0. MDS. 10% Novocain zum Einträufeln. — *Zur Infiltrationsanästhesie*: Rp. Novocain. hydrochloric. 0,5; Solution. Suprarenin. hydrochloric. (1:1000) gtt. X; Natrii chlorat. 0,9; Aq. dest. ad 100,0. MDS. $\frac{1}{2}$ % Novocain zur Infiltration. — *Zur Leitungsanästhesie*: Rp. Novocain. hydrochlor. 0,1; Natrii chlorat. 0,045; Solution. Suprarenin. hydrochlor. (1:100) gtt. V; Aq. dest. ad 5,0. MDS. 2% Novocain zur Leitungsanästhesie.

Holocainum hydrochloricum. Salzsaures Diäthoxyäthyldiphenylamin. Weißes Krystallpulver, bis zu 2% löslich. Zum Einträufeln verwendet man die 1%ige Lösung, sie macht anfangs etwas Reizung und Schmerz; stärkere Lösungen schädigen die Hornhaut. Das Mittel wird durch Kochen nicht zerstört. Es wird bei der Tonometrie verwendet, da es den Augendruck nicht beeinflusst.

Tropacocainum hydrochloricum. Benzoylpseudotropein. Aus einer Abart der Cocapflanze oder aus Tropin dargestellt. Wasserlösliche Krystalle. Weniger giftig als Cocain, wirkt schneller, aber kürzer. Die Gefäßverengung, die Cocain macht, kommt ihm nicht zu, im Gegenteil erweitert es die Gefäße und läßt sich nicht mit Suprarenin kombinieren. — Rp. Tropacocain. hydrochlor. 0,3; Natr. chlorat. 0,09; Aq. dest. ad 10,0. MDS. 3%ige Tropacocainlösung; 1 bis 2 Tropfen ins Auge.

Psicain. Doppelsalz des Pseudococains, wird in halb so starken Lösungen als Cocain verwandt, also 1% zur Fremdkörperentfernung. Es erweitert die Gefäße etwas, dringt leicht ein.

Tutocain. p-Aminobenzoyl-a-dimethylamino-b-methyl-g-butanol. Es ist als Oberflächenanaestheticum und zur Leitungsanästhesie angewandt worden. Man benutzt zur Injektion $\frac{1}{4}$ %ige Lösungen, auf Schleimhäuten 2—5%. Als Oberflächenanaestheticum schwächer wirksam als Cocain, dagegen stärker als Novocain, aber auch gefährlicher.

Panthesin. N-Diäthylleucinolester der p-Aminobenzoesäure. Macht etwas Hyperämie, läßt sich aber mit Suprarenin kombinieren. Giftiger als Novocain (es wird angegeben: 2,5mal, auch bis 5mal so giftig). Zur Einträufelung 2% bei der Tonometrie, zu Fremdkörperentfernungen usw. Auch zu Injektionen in 0,5%iger Lösung benutzt bei Chalazien $\frac{1}{2}$ ccm, bei größeren Eingriffen entsprechend mehr.

Wird auch als 5%ige Salbe (mit Vaseline) verwendet (Panthesinbalsam) zur Verhütung von Nachschmerz z. B. nach Jodtouchierung der Cornea.

Pantocain. Salzsaures p-Butylaminobenzoyl-dimethylamino-äthanol. In der Augenheilkunde 1% zu Einträufelungen bei Operationen, $\frac{1}{2}$ —1% zur Entfernung von Fremdkörpern, 1% zu Ätzungen und Druckmessungen; stets mit Suprarenin. Zur Infiltrationsanästhesie 0,05—0,1%, zur Leitungsanästhesie 0,2%. Zehnmal so wirksam wie Novocain, bei der Oberflächenanästhesie zehnmal so wirksam wie Cocain, aber auch zwanzigmal so giftig wie Novocain und zweimal so giftig wie Cocain.

Perkain. Salzsaures Salz des a-Butyl-oxyinchoninsäure-diaethylendiamids, also verwandt mit Chinabasen. Die Anästhesie dauert sehr lange; eine 2%ige Lösung entspricht etwa einer 10%igen Cocainlösung an Wirksamkeit. Zur Infiltrationsanästhesie verwendet man 0,05%, zur Leitungsanästhesie 0,1%. Als Maximaldosis wird 0,01 g vorgeschlagen, d. h. 20 ccm einer 0,05%igen Lösung; es sind aber schon größere Mengen vertragen worden, wenn auch die Giftigkeit sich als recht groß erwiesen hat; manchmal Gewebsschädigungen.

Unlösliche Lokalanästhetica. Zur Verwendung auf Wunden.

Anästhesin. p-Amidobenzoessäureäthylester. Weißes Krystallpulver, fast ungiftig. — Rp. Anaesthesini 20,0; Talc. 15,0; Zinc. oxydat. 15,0; MDS. Wundstreupulver. — Rp. Anaesthesini 2,5—5,0; Adipis lanae, Vaselin. aa ad 50,0. M. f. ungt. DS. Wundsalbe.

Orthoform neu. Amido-p-Oxybenzoessäuremethylester. Weißes, wenig lösliches Krystallpulver, reizt gelegentlich.

Propäsin. Wie Anästhesin (Propylester statt Äthylester).

2. Die pupillenerweiternden Mittel.

Das Spiel der Pupille unterliegt dem antagonistisch gerichteten Einfluß zweier Muskeln und ihrer Nerven (s. Abb. 1 auf S. 603). Der ringförmige Spinkter wird von dem Nervus oculomotorius innerviert, der zum parasympathischen System gehört, während der speichenförmig angeordnete Dilator dem sympathischen Nerv untersteht. Wie fast überall in den vegetativen Organen zeigt sich also auch hier die entgegengesetzte Wirkung der beiden Systeme; es bestehen daher vier Möglichkeiten des Mechanismus, wenn beide Nerven in reizendem oder lähmendem Sinne beeinflußt werden, mit freilich nur zwei sichtbaren Erfolgen, der Verengung oder Erweiterung¹.

Außer den in der Augenheilkunde üblichen Beeinflussungen der Nervenenden ist eine zentrale Wirkung möglich, von der arzneilich kein Gebrauch gemacht wird, die aber toxikologisch in Frage kommt. So wird das Zentrum, der Kern des Nervus oculomotorius durch Krampfgifte wie Pikrotoxin gereizt, durch Asphyxie und das Gift der Fleisch-, Wurst-, Fisch- oder Käsevergiftung gelähmt. Solche zentrale Wirkungen sind häufig, wie bei der Wurstvergiftung, durch die gleichzeitige Beeinflussung der äußeren Augenmuskeln von den peripheren unterschieden. Es scheint dem Nervus oculomotorius auch eine zentrale Hemmung zuzukommen, welche durch Morphin gelähmt wird, so daß die Pupille bei Morphinvergiftung eng ist.

Atropinum sulfuricum. Alkaloid, leicht lösliche Krystalle. Es kommt in der Tollkirsche (*Atropa belladonna*), im Bilsenkraut (*Hyoscyamus niger*), im Stechapfel (*Datura stramonium*) und in der japanischen Belladonna (*Scopolia japonica*) vor. Außerdem sind in diesen Pflanzen noch ähnlich wirkende Stoffe wie Hyoscyamin und Scopolamin enthalten. Atropin ist eine Verbindung von Tropin und Tropasäure, ist gegenüber dem polarisierten Lichtstrahl inaktiv. Ihm isomer ist das Links-Hyoscyamin, das in den Pflanzen reichlich vorkommt; dieser linksdrehende Stoff ist etwa doppelt so wirksam wie Atropin, während die rechtsdrehende Verbindung fast unwirksam ist. Es entspricht also das sich aus gleichen Teilen links- und rechtsdrehender Substanz zusammensetzende Atropin in der Wirkungsstärke dem linksdrehenden Anteil.

Wirkung. Atropin lähmt die Endigungen der parasympathischen Nerven und damit den Sphincter pupillae, wodurch weite reaktionslose Pupillen und das Gefühl der Blendung resultiert; es lähmt ferner den Ciliarapparat, was zu Sehstörungen für die Nähe führt. Diese Lähmung setzt etwa 15 Minuten nach der Einträufelung einer 1%igen Lösung ein und hält lange vor, die Akkommodationslähmung 5—6 Tage, die Mydriasis 8—10 Tage. Bei alten Leuten ist der Erfolg oft gering. Wegen der großen Anstrengung der Akkommodation, die versucht wird, schätzt man die Gegenstände näher, daher erscheinen sie zu klein (Mikropsie). Außerdem kommt dem Atropin eine geringe lokalanästhetische Wirkung zu. Durch die Ruhigstellung und Entlastung der Iris werden entzündliche Vorgänge

¹ Näheres findet sich im Abschnitt Pupille in Band 6 des Handbuchs, S. 80.

günstig beeinflusst, oder es wird dem Entstehen solcher vorgebeugt. Der Augen-
druck kann durch Verlegen der FONTANASchen Räume und durch die damit
verbundene Behinderung des Abflusses des Kammerwassers ansteigen, und es
kann ein Glaukomanfall bei Neigung dazu ausgelöst werden¹. Bei Iritis ist die
Wirkung geringer als am normalen Auge. Angewandt wird Atropin bei drohender
oder vorhandener Entzündung der Iris, zur Lösung von hinteren Synechien,
auch wohl zu diagnostischen Zwecken, um die Akkommodation auszuschalten
und periphere Teile des Augenhintergrundes sichtbar zu machen; dafür ist aber
die Wirkung zu anhaltend, und man nimmt besser Homatropin. Bei längerem
Einträufeln kann es zu Conjunctivitis, zum Atropinkatarrh kommen (siehe Bd. 4,
S. 118 dieses Handbuches), in seltenen Fällen zu Lidödem.

Intoxikation. Leichtere Erscheinungen bestehen in der Lähmung der para-
sympathischen Nervenenden in den anderen Organen: Lähmung der Speichel-
absonderung mit Trockenheit im Halse und der Unfähigkeit zu schlucken,
Lähmung der Schweißsekretion mit trockener Haut, Lähmung der Vagusenden
im Herzen mit frequenten Pulsen (bis 150 in der Minute), Lähmung der Bron-
chialsekretion und Schleimabsonderung, Erweiterung der Bronchien (z. B.
bei asthmatischem Krampf derselben), Lähmung des Darmvagus und Lösen
von Spasmen in Darm, Gallengängen, Ureteren (z. B. bei Steinbildung); gleich-
zeitig wird der AUERBACHSche Plexus im Darm, der Plexus myentericus, gereizt.
Milch- und Harnsekretion werden nicht beeinflusst. (Alle diese Erscheinungen
werden auch vom Scopolamin hervorgerufen, das ebenso die parasympathischen
Nervenendigungen in den Organen lähmt wie das Atropin.) Dazu gesellen sich in
schweren Fällen die Zeichen zentraler Erregung, Lachen, Schreien, Halluzina-
tionen, Schwindel, Tobsucht („Tollkirsche“). Außerdem bestehen eine starke
Rötung der Haut, fliegender Atem, manchmal Krämpfe, später Schlafsucht,
Koma, bleiche Haut. Es treten häufig schon heftige Erregungserscheinungen
auf, ohne daß direkte Lebensgefahr droht: daher die Verwendung als Rauschgift
in Hexentränken, Hexensalben, früher in alkoholischen Getränken (Pilsen von
Bilsenkraut), in Liebestränken.

Therapie der Vergiftung: Zur Beruhigung gibt man Morphin. Bei beginnender
Lähmung Coffein, Hexeton, Cardiazol, bei Atemlähmung Lobelin. Die Aus-
scheidung kann durch Infusion angeregt werden. Auf die Blasenentleerung
ist zu achten, da häufig Blasenlähmung besteht. Bei innerer Einnahme würde
man außerdem eine Magenspülung vornehmen, Tannin ($\frac{1}{2}\%$), Tierkohle (Carbo
medicinalis, 1 Eßlöffel in Wasser verrührt, oder Carbo medicinalis 40,0; Magnes.
sulfuric. 10,0. Eßlöffelweise in Wasser) einnehmen lassen und den Darm entleeren.

Rezeptur: Rp. Atropin. sulfuric. 0,05—0,1; Acid. boric. 0,3; Aq. dest. ad
10,0. MDS. Augentropfen. $\frac{1}{2}$ —1% Atropin. — Rp. Atropin. sulfuric. 0,05—0,1;
Cocain. hydrochlor. 0,1; Acid. boric. 0,3; Aq. dest. ad 10,0. MDS. Augentropfen
[Eingetragene Verschreibung (nämlich ins Cocainbuch)]. — Rp. Atropin. sulfuric.
0,02—0,05—0,1; Adipis lanæ c. Aq. dest. ad 10,0 (oder Vaseline. alb. ad 10,0).
M. f. ungt. DS. Augensalbe. — Rp. Atropin. sulfuric. 0,05; Cocain. hydrochloric.
0,01—0,02; Acid. boric. 0,3; Vaseline. alb. ad 10,0. M. f. ungt. DS. Augensalbe.
2—3mal tägl. einstreichen (bei Kratzwunden der Hornhaut). [Eingetragene
Verschreibung (nämlich ins Cocainbuch)].

Maximaldosis. 0,001! pro dosi; 0,03! pro die.

Atropinum methylobromatum. Durch Addition einer Methylgruppe treten
die zentralen Wirkungen in den Hintergrund, während die peripheren erhalten
bleiben, wenn auch schwächer. Die Lähmung geht nach einigen Stunden vorüber.
In $\frac{1}{4}$ —1%iger Lösung einzutropfen (s. a. Eumydrin).

¹ Man vergleiche hierzu auch das Kapitel Glaukom in Band 4, S. 700 dieses Handbuches.

Duboisinum sulfuricum. Alkaloid aus *Duboisia myoporoides*, leicht löslich, wirkt wie Scopolamin. Zu $\frac{1}{2}$ —1% als Einträufelung.

Eumydrin. Methylatropinnitrat. Besitzt die peripheren Wirkungen wie Atropin, nicht aber die zentralen, ist also ungiftiger. Zur Erweiterung der Pupille 1—5%; nach einigen Stunden vergeht die Wirkung wieder.

Euphthalminum hydrochloricum. Salzsaures Phenyl-glykoly-l-n-methyl-b-vinyldiacetonalkamin. Erweitert kräftig, aber nur für kurze Zeit (etwa 5 Stunden) die Pupille, ohne Einfluß auf die Akkommodation. In 2—5%iger Lösung.

Homatropinum hydrobromicum. Homatropin ist dem Atropin verwandt. Atropin = Tropin und Tropasäure; Homatropin = Tropin und Mandelsäure. Bis 20% wasserlöslich. Wirkt schwächer als Atropin, besonders aber nicht so lange, nur bis 5—12 Stunden. — Rp. Homatropin. hydrobrom. 0,05; Aq. dest. ad 5,0. MD. in vitro nigro. S. 1% Homatropin für den Arzt.

Maximaldosis. 0,001! pro dosi; 0,003! pro die.

Mydrin. Mischung von 10 Teilen Ephedrin und 1 Teil Homatropin, beide als salzsaure Salze. Macht in 10%iger Lösung Mydriasis, die nach etwa 5 Stunden wieder verschwindet; zu diagnostischen Zwecken als Tropfen verwandt. — Rp. Mydrin. 0,5; Aq. dest. ad 5,0.

Scopolaminum hydrobromicum. Bromwasserstoffsäures Scopolamin. Alkaloid aus *Scopolia japonica* (auch in der Alraunwurzel, Mandragora, enthalten), zu 9% lösliche Krystalle. Hyoscin = Scopolamin. Wirkt wie Atropin, nur statt zentraler Erregung Beruhigung (s. alles Nähere unter Narkose S. 631). Kräftiges Mydriaticum.

Rezeptur. Rp. Scopolamin. hydrobromic. 0,01—0,02; Aq. dest. ad 10,0. MDS. Augentropfen. — Als Salbe: Rp. Scopolamin. hydrobromic. 0,02; Vaseline alb. ad 10,0. M. f. ungt. DS. Abends einstreichen. Adde: Ein Glasstab. Augensalbe bei Iritis.

Maximaldosis. 0,001! pro dosi; 0,003! pro die.

Cocainum hydrochloricum (s. Lokalanästhetica S. 607).

Suprareninum hydrochloricum (s. Blutstillung S. 626 u. 643).

Ephedrinum hydrochloricum. Alkaloid aus *Ephedra vulgaris*. Es wirkt reizend auf die Endigungen des Sympathicus, also ebenso wie Suprarenin, nur hält die Wirkung länger an. Es wird angewandt als Mittel gegen Kreislaufkollaps und kann auch innerlich zu 0,04 alle paar Stunden gegeben werden; man hat es auch gegen die Atemlähmung bei Scopolaminarkose angewandt (s. Excitantien, S. 643). Die lokale Gefäßverengung ist unbedeutend, lange nicht so stark wie die des Suprarenins. Es dient in der Augenheilkunde hauptsächlich als Mydriaticum. Der natürliche Körper ist linksdrehend, das synthetische Produkt die inaktive Racemform von gleicher Wirksamkeit, die unter dem Namen Ephetonin oder Racemephedrin in den Handel kommt. — Rp. Ephetonin 0,5; Homatropin. hydrobromic. 0,03; Aq. dest. ad 10,0. MDS. Augentropfen zur Pupillenerweiterung Augenspiegeluntersuchung. Bei Glaukom oder Glaukomverdacht ist Ephetonin *allein* zu verwenden. — Rp. Racemephedrin. 0,3; Novocain. 0,1; Aq. dest. ad 10,0. Augentropfen bei Reizerscheinungen am Auge bei Heufieber.

3. Die pupillenverengernden Mittel.

Arecolinum hydrobromicum. Alkaloid aus den Samen *Arecae* von *Areca catechu*, bis zu 50% wasserlöslich. Wie Physostigmin verwandt, und zwar ein Tropfen der 1%igen Lösung.

Physostigminum salicylicum. **Eserinum salicylicum.** Alkaloid, zu 0,7% wasserlöslich, aus der Kalabarbohne (Gottesurteilsbohne, Esere) von Physostigma

venenosum. Die Lösungen werden schnell durch Oxydation rot und sind bei starker Rotfärbung unwirksam.

Wirkung. Physostigmin erregt die Endigungen der parasympathischen Nerven oder erhöht eigentlich nur deren Erregbarkeit, verengt also in den Konjunktivalsack geträufelt die Pupille und ruft nach $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde einen Akkommodationskrampf hervor. Nach etwa zwei Stunden ist der Akkommodationskrampf vorüber, aber es hinterbleibt immer noch eine gesteigerte Erregbarkeit der vergifteten Stellen. Die Verengung der Pupillen hält bis zu 24 Stunden an. Nach Degeneration der Oculomotoriusenden ist Physostigmin unwirksam, auch bei Wegfallen zentraler Erregungen nach Durchtrennung des Nervus oculomotorius bleibt die Pupille weit; erst wenn auch der Sympathicustonus nach Durchschneidung des Sympathicus, also ein dilatierender Einfluß, wegfällt, verengt sich nun die Pupille unter dem Einfluß von Physostigmin. Atropin hebt die Verengung nach Physostigmin auf. Wegen der geringen Akkommodationsanstrengung werden die Gegenstände für weiter gehalten, und daher größer geschätzt (Makropsie). Physostigmin dient zur Entfaltung der FONTANASchen Räume und somit zur Begünstigung des Abflusses des Kammerwassers, wodurch bei Glaukom der intraokulare Druck herabgesetzt wird¹. Bei der großen Giftigkeit des Stoffes ist hier besonders auf ein Zudrücken der Tränenkanälchen nach dem Eintropfen zu achten, damit nicht eine Resorption von der Nase aus stattfindet, oder die Lösung vom Nasenrachenraum aus mit dem Speichel verschluckt wird, eine Regel, die für die Anwendung aller giftigen Substanzen am Auge gilt.

Sonst wird Physostigmin bei postoperativer Darmlähmung zur Anregung der Darmtätigkeit und bei Curarevergiftung versucht; bei letzterer hebt es die Lähmung der motorischen Nervenenden im Muskel wieder auf.

Intoxikation. Erregung aller parasympathischen Nervenendigungen, also Speichelfluß, Vermehrung des Bronchialsekretes, Schweißausbruch, langsamer Puls durch Vagusreizung, heftiger Durchfall, Erbrechen, Blasenkontraktionen und Erregung des Uterus, weswegen es bei Gravidität zu Abort kommen kann. Außerdem treten fibrilläre Muskelzuckungen auf, die durch Curare unbeeinflusst bleiben, aber durch Atropin unterdrückt werden. Manchmal kommt es zu zentraler Erregung, so daß bei Epileptischen ein Krampfanfall ausgelöst werden kann. Die Atmung wird vertieft, auch Dyspnoe wird beobachtet.

Therapie der Intoxikation: Atropin.

Rezeptur. Rp. Physostigmin. salicylic. 0,01; Pilocarpin. hydrochlor. 0,2; Cocain. hydrochlor. 0,1; Aq. dest. ad 10,0. MDS. Augentropfen. $\frac{1}{10}$ ‰ Physostigmin. [Eingetragene Verschreibung (nämlich ins Cocainbuch)]. — Rp. Physostigmin. salicyl. 0,01—0,05; Acid. boric. 0,2; Aq. dest. ad 10,0. MDS. $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{2}$ ‰ Physostigmin zu Händen des Arztes zum Einträufeln. Gift! — Rp. Physostigmin. salicyl. 0,01; Pilocarpin. hydrochloric. 0,2; Cocain. hydrochlor. 0,1; Solution. Suprarenin. hydrochloric. (1:1000) 1,5; Aq. dest. ad 10,0. MDS. Augentropfen. [Eingetragene Verschreibung (nämlich ins Cocainbuch)].

Maximaldosis. 0,001! pro dosi; 0,003! pro die.

Cave. Sublimat, das das Alkaloid zerstört.

Physostol. 1‰ige Lösung von Physostigmin (der Base) in Olivenöl, sterilisiert, haltbar (die wässerigen Lösungen färben sich unter Zersetzung schnell rot). Zur Einträufelung.

Pilocarpinum hydrochloricum. Alkaloid aus Folia Jaborandi von Pilocarpus pennatifolius, zu 9‰ wasserlöslich.

¹ Man vergleiche hierzu auch das Kapitel Glaukom in Band 4, S. 700 dieses Handbuchs.

Wirkung. Pilocarpin erregt die Endigungen der parasympathischen Nerven, macht also Pupillenverengung, Akkommodationskrampf und setzt den intraokularen Druck herab. Die Wirkung ist schwächer als die des Physostigmins, aber auch andersartig, indem Pilocarpin selbst einen Reiz für die Nervenenden des Oculomotorius darstellt, während Physostigmin dort eine Steigerung der Empfindlichkeit bewirkt. Fernere Unterschiede der Wirkung sind: Physostigmin ist nach Degeneration der Oculomotoriusendigungen unwirksam, Pilocarpin behält dann noch seine Wirkung; als Nachwirkung hinterbleibt nach Physostigmin eine leichtere Erregbarkeit, nach Pilocarpin eine Parese der getroffenen Stellen, d. h. eine Erweiterung der Pupille und Erschwerung der Akkommodation. Die Wirkung hält etwa 24 Stunden an.

Intoxikation. Erbrechen, starker Schweiß, Bronchialabsonderung und Speichelabsonderung stark gesteigert, Lungenödem. Langsamer Puls. Erregung der Darmbewegungen und des Uterus (Abort).

Therapie der Intoxikation: Atropin.

Rezeptur. Rp. Pilocarpin. hydrochloric. 0,2; Aq. dest. ad 10,0. MDS. Augentropfen bei Glaukom. — Rp. Physostigmin. salicyl. 0,01; Pilocarpin. hydrochloric. 0,2; Aq. dest. ad 10,0. MDS. Augentropfen bei Glaukom. — Siehe auch Physostigmin.

Als Schwitzmittel innerlich. Rezeptur: Rp. Pilocarpin. hydrochloric. 0,3; Pulv. et Succ. Liquirit. aa 3,0. M. f. pil. No. XXX. S. 3mal tägl. 1 Pille (0,01). — Rp. Pilocarpin. hydrochlor. 0,1; Aq. dest. ad 50,0. MDS. 3mal tägl. 1 Teelöffel (= 0,01). — Immer Vorsicht, da es leicht zu Kollaps kommt!

Maximaldosis. 0,02! pro dosi; 0,04! pro die.

Glaukosan. Zum Einträufeln bei Glaukom starke Lösung von 1-Suprarenin und 2% Methylanino-aceto-brenzkatechin. Hornhautschädigung wird beschrieben, aber von manchen auf den Gebrauch des Tonometers zurückgeführt.

4. Die Desinficientia und Adstringentia.

Für die Auswahl der Desinfektionsmittel ist nicht allein die Wirksamkeit maßgebend, sondern die Empfindlichkeit des Anwendungsgebietes, (Instrumente, Wundgrund, Schleimhaut). Die Wirkung beruht in den meisten Fällen auf einer chemischen Verbindung mit dem Bakterieneiweiß. Es kommen einmal Stoffe mit starken Affinitäten, wie Säuren und Basen in Frage, sodann Oxydationsmittel, Halogene, Wasserstoffsuperoxyd, Kalium chloricum, Kaliumpermanganat, ferner Metallsalze, Quecksilber-, Silber-, Kupfer-, Aluminium-, Wismut-, Zinkverbindungen, und endlich organische Stoffe wie Alkohol, Phenol, Chininderivate.

Eine größere Anzahl, besonders die Metalle, entfalten in niedrigen Konzentrationen außer der keimtötenden Wirkung einen adstringierenden Einfluß, d. h. sie sind imstande, durch eine Verdichtung der Oberflächenschichten der Schleimhaut die Sekretion einzuschränken, den Durchtritt von Plasma und Leukocyten zu hemmen, die entzündliche Schwellung und Hyperämie zu mäßigen. Häufig ist damit gleichzeitig eine mechanische Wirkung verbunden, so bei Spülungen die Fortschaffung des Eiters, bei Wundstreupulvern die Trockenlegung des Wundgrundes oder, wie am ausgeprägtesten bei der Tierkohle, die Adsorption von Giften, ja selbst von Bakterien, bei Wasserstoffsuperoxyd die Gasentwicklung mit Abheben von Eiter, Schmutz, Verbandfasern.

a) Metalle.

1. Quecksilber.

Hydrargyrum bichloratum corrosivum. Sublimat, Quecksilberchlorid. Farblose Krystallstücke oder weißes Pulver, zu 6% in Wasser, zu 30% in Alkohol

löslich. Sublimat fällt Eiweiß und ätzt daher; eine adstringierende Wirkung kommt ihm kaum zu. Zur Wunddesinfektion ist es wenig geeignet, da es reizt und keine Tiefenwirkung besitzt; dagegen ist es im Konjunktivalsack anwendbar. Im Überschuß von Eiweiß sind die Quecksilberalbuminate, die entstehen, löslich und können daher (bei ausgedehnterer Anwendung) giftig wirken. Sublimat reagiert sauer, nach Kochsalzzusatz dagegen neutral wegen Bildung eines Doppelsalzes. Dadurch wird der Desinfektionswert des Sublimates zwar herabgesetzt, aber es wird die Löslichkeit (besser gesagt das Löslichbleiben) durch den Kochsalzgehalt erhöht, besonders in kalkhaltigem nichtdestilliertem Wasser. Deswegen benutzt man zur bequemen Herstellung von Lösungen zum Waschen die ANGERER'schen Sublimatpastillen zu 1,0 oder 2,0 g Gewicht, bestehend aus gleichen Teilen Sublimat und Kochsalz, mit Anilinfarbstoff rot gefärbt. Auch durch Seife wird das Quecksilbersalz ausgefällt, weswegen man die Seifenreste von der Hand bei der Händedesinfektion entfernen muß. Da wässrige Lösungen von der nichtentfetteten Haut abperlen und sie nicht benetzen, so ist für die Händedesinfektion eine Entfettung durch Alkohol vorher notwendig. Metallgegenstände werden durch Amalgambildung ruiniert.

Wirkung. Die Lösung von $\frac{1}{2}$ —1 pro Tausend ist ein sicheres Mittel zur Abtötung der oberflächlichen Keime; eine Tiefenwirkung besitzt Sublimat nicht, ebensowenig ist es zur Desinfektion von Eiter, Abgängen usw. brauchbar. Längerdauernde Zufuhr bei Lues führt zum Verschwinden der Erscheinungen und zur Abtötung der Erreger, doch verwendet man hierzu das Sublimat wegen der Nebenerscheinungen selten (s. Specifica, S. 645).

Intoxikation. Die akute Vergiftung besteht zunächst in Auflockerung des Zahnfleisches, in Stomatitis, dann in Durchfällen blutiger Art mit Geschwürsbildung und in Schädigung der Nieren. Auch Hautausschläge kommen vor. Sublimat ist häufig zu Selbstmordzwecken vom Heilpersonal benutzt worden. Meist tritt nach Abklingen der ersten schweren Darmerscheinungen nach einigen Tagen der Tod an Anurie doch noch ein.

Therapie der Intoxikation: Entfernen des Giftes, bei innerer Einnahme durch Magenspülung; wegen der Ätzwirkung sofort Milch oder Eiweißwasser (Hühnereiweiß in Wasser verquirlt), Tierkohle (Carbo medicinalis, eßlöffelweise in Wasser aufgeschwemmt zur Adsorption), dann Magenwaschung; sonst symptomatisch.

Rezeptur. Rp. Hydrargyr. bichlorat. corros. 0,004; Natr. chlorat. 0,12; Aq. dest. ad 20,0. MDS. Augentropfen; Sublimat 1: 5000. — Rp. Hydrargyr. bichlorat. corrosiv. 0,002; Vaseline alb. ad 10,0. MDS. Sublimataugensalbe (1: 5000) mit Glasstab einzustreichen. — Rp. Solutionis Hydrargyr. bichlorat. corrosiv. 0,05: 500,0. DS. Sublimat (1: 10000) zu Umschlägen aufs Auge.

Maximaldosis. 0,02! pro dosi; 0,06! pro die.

Cave: gleichzeitig innerlich Jod oder Brom.

Quecksilberkuren (siehe Specifica, S. 645).

Hydrargyrum chloratum. Calomelas, Quecksilberchlorür, Kalomel. Weißes Pulver, in Wasser unlöslich, vor Licht und Feuchtigkeit zu schützen, da es sonst zu Quecksilber und Sublimat wird. Spaltet in Spuren lösliche Verbindungen ab, daher Causticum und Desinfektionsmittel in der Augenheilkunde, zum Einstäuben bei Phlyktänen usw. Dazu verwendet man das feinst verteilte Präparat: Vapore paratum. Giftwirkung wie Sublimat, da es bei innerer Einnahme zum Teil umgesetzt wird, besonders, wenn die Abführwirkung nicht schnell genug einsetzt. Bei intramuskulärer Injektion zu Quecksilberkuren wirkt es sehr energisch (s. Specifica, S. 646). — Rp. Hydrargyr. chlorat. vapore parati (Calomelanos) 5,0. D. ad scatulam. S. Zum Einstäuben für den Arzt. Kalomel.

Cave. Es bilden sich beim Einstäuben von Kalomel und gleichzeitigen inneren Gaben von Jod- oder Bromsalzen am Auge reizende Verbindungen, also nicht gleichzeitig Jod innerlich geben.

Hydrargyrum oxycyanatum. Quecksilberoxycyanid. Zu 5% lösliche, farblose Krystalle. Fällt Eiweiß nicht, lokal weniger reizend, aber giftiger als Sublimat. Als Desinfiziens in blau gefärbten Pastillen.

Maximaldosis. 0,01! pro dosi; 0,03! pro die.

Hydrargyrum oxydatum rubrum. Rotes Quecksilberoxyd. Besser dafür das gelbe gefällte, weil feiner verteilt. *Maximaldosis.* 0,02! pro dosi; 0,06! pro die. — Von diesem Präparat gibt es folgende Zubereitung: Unguentum Hydrargyri rubrum (1:10); diese Salbe ist noch aufs 10fache mit Fett zu verdünnen. — *Cave:* Jod oder Brom innerlich.

Hydrargyrum oxydatum flavum via humida paratum. Gelbes Quecksilberoxyd. Feiner verteilt als das rote, daher jetzt allgemein statt des roten in Gebrauch. Zu Salben bei Blepharitis, nach Hordeolum, Keratoconjunctivitis phlyctaenulosa usw. — Rp. Hydrargyri oxydati via humida parati 0,1; Adipis lanae, Vaselini alb. āā ad 10,0. M. f. ungt. DS. Augensalbe. — Von diesem Präparat gibt es folgende Zubereitungen: Unguentum Hydrargyri flavum mit 5% Quecksilberoxyd. — F. M. B.: Unguentum ophthalmicum: Rp. Unguenti Hydrarg. flav. 2,0; Vaseline. alb. ad 10,0. *Maximaldosis.* 0,02! pro dosi; 0,06! pro die.

Cave. Die gleichzeitige innere Eingabe von Jod- oder Bromsalzen, sonst kommt es am Auge zum Entstehen reizender Verbindungen.

Hydrargyrum praecipitatum album. Weißes Quecksilberpräcipitat. Quecksilberammoniumchlorid; weißes unlösliches Doppelsalz. Als Unguentum Hydrargyri praecipitati albi mit ungefähr 10% Präcipitat, leicht ätzend und desinfizierend, bei Ekzem mit Vaseline āā, oder noch stärker verdünnt. — Rp. Hydrarg. praecipitat. alb. 0,1; Zinc. oxydat., Amyl. āā 1,5; Vaseline. alb. ad 10,0 M. f. ungt. DS. Augensalbe.

Cave. Brom oder Jod bei dieser Augensalbe; es bilden sich reizende Verbindungen am Auge.

Sublamin. Quecksilbersulfat-Äthylendiamin mit 44% Quecksilber. In rot gefärbten Tabletten zu 1,0 g wie Sublimatpastillen zur Händedesinfektion; gibt mit Eiweiß oder Seife keinen Niederschlag. In 0,1%iger Lösung zur Händedesinfektion, zu Einträufelungen ins Auge (reizlos) 1:5000.

Asterol. p-Phenolsulfosaures Quecksilberammoniumcitrat. Rötliches Pulver, in heißem Wasser löslich, Ersatz für Sublimat, mit 14% Hg, das 4mal schwächer wirkt. In 0,2—0,4%iger Lösung. Fällt Eiweiß nicht.

2. Silber.

Argentum nitricum. Salpetersaures Silber. Weiße Krystalle oder in Form von Stäbchen gegossen: Höllenstein, Lapis infernalis.

Wirkung. Wie alle löslichen Metallsalze bringt Silbernitrat Eiweiß zur Gerinnung. Außerdem entsteht mit Kochsalz Chlorsilber, weiße Massen, die am Licht reduziert werden und dadurch violett, dann schwarz werden. Eine Tiefenwirkung ist dem Silbernitrat daher kaum zu eigen, sondern nur den Verbindungen, die mit Eiweiß und Kochsalz nicht reagieren (wie Argentum proteinicum). Außer der allgemein desinfizierenden Wirkung kommt dem Silber eine besondere Beeinflussung der Gonokokken zu. Von 0,5% an kann an zarten Schleimhäuten Ätzung eintreten; längeres Einträufeln führt zu „Argentumkatarrh“, später zu Argyrosis (siehe Band 4, S. 105 dieses Handbuches). Bei Conjunctivitis

catarrhalis 0,1—0,2%; bei Conjunctivitis gonorrhoeica 0,5—1%; prophylaktisch einmalig 1—2%.

Intoxikation. Akute Verätzung des Magendarmkanals bei innerer Einnahme (Abbrechen des Stiftes bei Ätzungen im Rachen). Chronisch = Argyrie: dunkle graue Verfärbung der Haut und der Schleimhäute, besonders der Conjunctiven (= Ablagerung von metallischem Silber).

Therapie der Intoxikation: Kochsalz, Milch, Eiweißlösung bei innerer Einnahme, dann Magenspülung, sonst symptomatisch. Bei Argyrie machtlos.

Rezeptur. Rp. Argenti nitrici 0,02; Aq. dest. ad 20,0. MDS. 0,1% Höllensteinlösung; Augentropfen bei Conjunctivitis. — Rp. Argent. nitric. 0,05—0,1; Aq. dest. ad 20,0. MDS. $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ % Höllensteinlösung zu Händen des Arztes (Blennorrhoe der Neugeborenen). — Rp. Argent. nitric. 0,5—2,0; Aq. dest. ad 100,0. MDS. $\frac{1}{2}$ —2% Höllensteinlösung für den Arzt, zum Bepinseln der ektropionierten Lider (cave Hornhaut), darauf mit Kochsalzlösung den Überschuß unschädlich machen. — Rp. Argent. nitric. 0,5; Balsam. peruvian. 5,0; Vaseline. flav. ad 50,0. M. f. ungt. DS. Schwarzsalbe zum Verband granulierender Wunden.

Maximaldosis. 0,03! pro dosi; 0,1! pro die.

Argentum proteinicum. Protargol. Silberproteinverbindung mit 8,3% Silber, welche weder mit Eiweiß noch mit Kochsalz Niederschläge gibt. Gelbliches Pulver, bis 33% wasserlöslich. Es kann mit Kochsalz kombiniert werden, dringt in die Tiefe. — Rp. Argenti proteinic. 0,1; Natr. chlorat. 0,7; Aq. dest. ad 10,0. MDS. Augentropfen. — Rp. Argent. proteinic. 5,0—10,0; Aq. dest. ad 100,0. MDS. Für den Arzt zum Einträufeln und Pinseln (Conjunctivitis).

Cave. Cocain, Zinc. sulfur.

Argentamin. Lösung von Äthylendiaminsilbernitrat enthält 10% Argentum nitricum. Farblose Flüssigkeit, die mit Kochsalz- und Eiweißlösungen keinen Niederschlag gibt, alkalisch reagiert und Tiefenwirkung besitzt. In der Augeneilke zu 1—5% bei Bindehautkatarrh (entsprechend 0,1—0,5% Arg. nitric.).

Argentum citricum. Itrol. Citronensaures Silber. Weißes Pulver, zu 0,025% löslich. Als Wundspülmittel 1:8000.

Argentum lacticum. Actol. Milchsäures Silber, bis 6% löslich. Zu Spülungen 1:1000.

Argyrol. Silbervitellin. Braunes lösliches Pulver, nicht reizend; bei Blennorrhoe 15%.

Argolaval. Verbindung von Silbernitrat mit Hexamethylentetramin. Als Salbe: Rp. Argoval. pur. sicc. 0,4; Eucerin 4,0; Vaseline. alb. ad 20,0. MDS. Augensalbe.

Argonin. Caseinsilber. Enthält 4,3% Silber und ist bis 4% in heißem Wasser löslich; Licht zersetzt es. In 2%iger Lösung.

Choleval. Kolloidales Silber mit gallensaurem Natrium (als Schutzkolloid); enthält 10% Silber. Dunkelbraunes, wasserlösliches Pulver, gonokokkentötend und zelllösend (eiterlösend); zur Verhütung der Ophthalmoblennorrhoe 1%.

Ichthargan. Ichthyolsulfosaures Silber. Braunes lösliches Pulver mit 30% Silber und 12% Schwefel, schwach eiweißfällend, also adstringierend wirksam. Als Antigonorrhoeum und Adstringens für den Konjunktivalsack als Tropfen zu 2%.

Sophol. Formaldehydnucleinsäures Silber. Mit 20% Silber zur prophylaktischen Einträufelung bei Neugeborenen, 1—2 Tropfen der 5—10%igen Lösung, auch bei Ophthalmoblennorrhoe.

Syrgol. Colloidales Silberoxyd mit 20,06% Silber, braune Plättchen, gut wasserlöslich. Augentropfen zu 0,3—0,5—1,0%.

Targesin. Diacetyltanninsilbereiweiß. Rp. Targesin. 0,5—1,0; Aq. dest. ad 10,0 (recenter et frigide parat.). MD. ad vitr. nigr. S. Bei Blennorrhöe mehrmals täglich einträufeln.

3. Zink.

Zincum sulfuricum. Zinksulfat. Farblose Krystalle, die an der Luft verwitern; leicht löslich. Wirkt adstringierend, in höheren Konzentrationen ätzend. Für die Conjunctivitis catarrhalis (vor allem die Blepharo-Conjunctivitis angularis; Morax AXENFELD) vorzügliches Adstringens $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{2}$ %. *Cave:* Plumbum aceticum. Alkaloide. — Rp. Zinc. sulfuric. 0,04—0,1; Aq. dest. ad 20,0. MDS. Augentropfen. — Rp. Zinc. sulfuric. 0,1; Aq. Foenicul. 20,0; Aq. dest. ad 100,0; MDS. Zu Umschlägen auf das Auge¹.

Maximaldosis. 1,0! pro dosi.

Zincum oxydatum. Weißes unlösliches Pulver, Adstringens in der allgemeinen Behandlung als Pasta Zinci, Unguentum Zinci, Zinkkautschukheftpflaster wie auch in vielen Augensalben. — Rp. Acid. salicyl. 0,01, Zinci oxydat. 0,2, Vasel. alb. ad 100. M. f. ungt. DS. Auf die Lidränder zu streichen (LARSARSche Paste).

4. Kupfer.

Cuprum sulfuricum. Kupfersulfat. Blaue in Wasser bis 22% lösliche Krystallstücke. Wird als adstringierendes und ätzendes Mittel bei Trachom gebraucht, teils als Stift (abgeschliffener Krystall), teils als Tropfen oder Salbe. — Rp. 1 Kupferstift. Für den Arzt zum Tuschieren der Lider. — Rp. Solution. Cupri sulfuric. 0,05; 20,0. DS. Augentropfen. — Rp. Cupri sulfuric. 0,2—0,4; Ungt. Glycerin. 20,0; Aq. dest. q. s. ut. f. ungt. DS. Augensalbe, mit Glasstab einzustreichen.

Cuprocitrol. 5—10%ige Salbe in Tuben zur Trachombehandlung; 1 Tropfen in den Bindehautsack einbringen und leicht massieren.

Cuprol. Eiweißverbindung mit 6% Kupfer, wasserlöslich zur Trachombehandlung 1—5%.

Cuprum aluminatum. Lapis divinus. Kupfersulfat mit Salpeter und Alaun zusammengeschmolzen. — Rp. 1 Stift Cuprum aluminatum für den Arzt zum Tuschieren bei Trachom. — Rp. Cupri aluminati 0,02—0,05; Aq. dest. ad 10,0. MDS. Augentropfen.

Cusylol. Kupfercitrat mit Natriumborocitrat, in $\frac{1}{3}$ —5%iger Lösung gegen Trachom; auch als 2—5% Salbe.

Terminalsalbe. Vaseline mit 5% Kupfercitrat zur Trachombehandlung.

5. Aluminium.

Alumen. Alaun. Kalialaun. Schwefelsaure Tonerde und schwefelsaures Kalium. Farblose Krystalle zu 8% löslich; in 1—5% zu Umschlägen.

Aluminium acetico-tartaricum. Alsol. Essigweinsäure Tonerde in fester Form, die sich bis 50% löst. Zu Umschlägen 1—3%.

Aluminium lacticum wie essigsäure Tonerde in 0,5—2% zu Umschlägen.

Alumnol. Naphtholsulfosaures Aluminium. Bis 40% wasserlöslich, 1—2% zu Umschlägen.

Lacalut. Aluminium lacticum. Ersatz der essigsauren Tonerde in fester Form, zur Herstellung klarer, haltbarer Lösungen, 1—2% zu Umschlägen.

¹ Die destillierten Pflanzenwässer enthalten ätherische Öle, die etwas desinfizierend, anästhesierend und entzündungswidrig wirken, z. B. Kamillentee. Die Bevorzugung von Fenchelwasser in der Augenheilkunde beruht auf einem etymologischen Irrtum: altlateinisches feniculum = italienisch finocchio (Feinauge).

Liquor Aluminii acetici. Essigsäure Tonerde in Lösung. Enthält 8% Aluminiumacetat. Reizloses, gut wirksames Adstringens und Desinfektionsmittel, nur wenig haltbar. Zu Umschlägen 2 Eßlöffel auf $\frac{1}{4}$ l Wasser.

Moronal. Basisch formaldehydschwefligsaures Aluminium. Im Handel eine 25%ige Lösung, davon 2 Teelöffel auf ein Wasserglas zu Umschlägen.

Blenolenicetsalbe. Salbe aus Lenicet (Aluminiumacetat) und Euvaselin (Vaselin, mit festem Paraffin härter gemacht) zur Behandlung der Augen-gonorrhöe Erwachsener empfohlen (aber allein nicht ausreichend). Erst alle 2—3 Stunden (auch nachts) die 10%ige Salbe einstreichen, bis die Sekretion nachläßt, dann die 5%ige so lange, bis die eitrige Sekretion ganz nachläßt (2—3 Wochen); dann wird Euvaselin eingestrichen und täglich einmal 1 Tropfen einer 0,25%igen Arg. nitric. -Lösung eingetropft.

6. Blei.

Plumbum acetikum. Neutrales Bleiacetat, essigsäures Blei. Farblose leicht lösliche Krystalle. Die Lösung trübt sich durch Aufnahme von Kohlensäure aus der Luft, es bildet sich weißes Bleicarbonat. Äußerlich wendet man meistens das basische Bleiacetat an, das in Lösung den Liquor Plumbi subacetici darstellt (stets verdünnen). Blei wirkt gut adstringierend; aber die Lösungen sind als Umschläge aufs Auge gefährlich, weil sich bei kleinen Defekten des Hornhautepithels eine Inkrustation von Bleisalzen ausbildet, die zu einer gesättigt weißen Verfärbung und dauernden Trübung der Hornhaut führt (siehe Bd. 4, S. 386 dieses Handbuches). (Blei als lösliches Salz gibt mit den meisten Säuren des Körpers weiße Niederschläge, so mit Salzsäure, also mit Kochsalz, mit Kohlensäure, mit Phosphorsäure, mit Schwefelsäure.) Da bei Entzündungen der Conjunctiva solche Epitheldefekte leicht vorkommen können, tut man gut, am Auge niemals Blei anzuwenden. Die Trübung soll durch Lösungen von Ammoniumtartrat etwas aufzuhellen sein. Außerdem ist die längere Anwendung des giftigen Bleis wegen der Gefahr der chronischen Intoxikation gefährlich.

Liquor Plumbi subacetici. Bleiessig. (Bleiacetat 3; Bleioxyd 1; Wasser 10.) Basisches Bleiacetat in Lösung; 1 Teelöffel auf eine Tasse Wasser (= Aqua Plumbi) zu adstringierenden Umschlägen (Vorsicht s. vorstehend).

Aq. Plumbi. Bleiwasser (Liquor Plumbi subacetici 1; Aq. dest. ad 50,0) zu Umschlägen (Vorsicht s. oben).

Unguentum Plumbi. Bleisalbe (Liquoris Plumbi subacetici 1; Unguenti Paraffini 9).

Unguentum Cerussae. (Cerussa = Bleiweiß; Bleicarbonat 3; Ungt. Paraff. 7). Adstringierende Salbe. — Ferner in Unguentum Cerussae camphoratum und den Bleipflastern: Emplastrum adhaesivum, Cerussae, Plumbi simplex s. Lithargyri, Lithargyri compositi, Unguentum diachylon. Heute dafür Zinkpflaster.

7. Wismut.

Bismutum subgallicum, Dermatol; basisch gallussaures Wismut, gelbes unlösliches Wundstreupulver. — **Bismutum subnitricum,** unlösliches weißes Pulver zu 10% in adstringierenden Salben. — **Bismutum tribromphenylicum, Xeroform,** gelbes unlösliches Streupulver. — **Bismutum subgallicum oxydatum, Airol,** graugrünes Pulver, auf Wunden Jod abspaltend und dabei rot werdend, Streupulver. — **Noviform.** Tetrabrombrenzkatechinwismut, gelbes unlösliches Pulver, Wundstreupulver. — Rp. Noviform. 0,3—1,0; Paraffin. liquid. 0,5; Vaseline. alb. ad 10,0. M. f. ungt. DS. Zum Bestreichen des Lidrandes bei Blepharitis.

b) Oxydierende Stoffe.

Hydrogenium peroxydatum solum. 3%iges Wasserstoffsuperoxyd. Farblose Lösung, die leicht Sauerstoff abspaltet und dadurch desinfizierend wirkt. Ist ungiftig, nur in hohen Konzentrationen ätzend, unter 3% nicht mehr. Vorzügliches Mittel zur Desinfektion. Bei Berührung mit Eiter, Blut erfolgt stürmische Sauerstoffentwicklung, wodurch die Wunden auch mechanisch gereinigt werden und angetrocknete Gaze sich löst. Die vorrätige 3%ige Lösung reagiert selbst sauer, wird aber noch häufig der besseren Haltbarkeit mit etwas Säure versetzt. Man verdünnt diese 3%ige Lösung bis auf 1% bei der Anwendung.

Perhydrol von MERCK. 30 Gewichtsprocente Sauerstoff liefernd, auf das 30fache zu verdünnen, siehe vorstehend.

Pergenol. Festes Wasserstoffsuperoxyd (s. dieses). Eine Mischung von Natrium perboricum und Natrium bitartaricum, aus der beim Auflösen in Wasser Wasserstoffsuperoxyd, Borsäure und neutrales Natriumtartrat entsteht, und zwar liefert es 12% Wasserstoffsuperoxyd und 22% Borsäure. 10 g Pergenol und 120 Wasser = 1% Wasserstoffsuperoxydlösung, oder etwa ein Eßlöffel Pergenol (= 8 g) auf 100 Wasser = 1% Wasserstoffsuperoxyd; 1 Teelöffel (= 2 g) auf 100 Wasser = $\frac{1}{4}$ % Wasserstoffsuperoxyd.

Perhydrit. Wasserstoffsuperoxyd (s. dieses) in fester Form. Eine Verbindung mit Harnstoff, welche 34—35% Wasserstoffsuperoxyd enthält. In Tabletten zu 1 g. — 3 g Perhydrit auf 90 Wasser = 1% Wasserstoffsuperoxyd; Erwärmen auf 40° beschleunigt die Auflösung.

Kalium permanganicum. Übermangansaures Kali. Dunkelviolette Krystalle, bis 5% in Wasser löslich. Spaltet Sauerstoff ab, wird selbst reduziert zu braunem Mangandioxyd, dessen Flecken mit Essig, Citronensäure, Kleesalz aus der Wäsche entfernt werden können. Von der 1%igen Lösung ein Teelöffel auf ein Glas Wasser zum Spülen. In Substanz ätzt es auf Wunden und Schleimhäuten. In der Augenheilkunde wird es zu den sog. großen Waschungen bei Blennorrhöe der Erwachsenen benutzt; mehrmals am Tage Spülung des Konjunktivalsackes mit einer Lösung 1:15000 (siehe Band 4, S. 53 dieses Handbuches).

Kalium chloricum. Chlorsaures Kali. Weißes, bis 5% lösliches Krystallpulver. Bei Quecksilberkuren zum Mundspülen. Eine Messerspitze auf ein Glas Wasser oder 2—3%; nichts verschlucken! Nach der innerlichen Aufnahme kommt es zu Methämoglobinämie: braune Verfärbung der Schleimhäute, ins Graue spielend, Kollaps, Nephritis nach anfänglicher Polyurie. (Dagegen: Magenspülung, Infusion, Excitantia.)

c) Andere anorganische Desinfizientien.

1. Acidum boricum. Borsäure. Weiße glänzende Schuppen, bis 4% löslich. Mildes Antisepticum, mehr als Spülung wirksam. Wenig giftig, nur von großen Wundflächen aus (Gastroenteritis, Nephritis, Kollaps; Therapie symptomatisch). — Rp. Acid. boric. 20,0. DS. 1 Teelöffel auf $\frac{1}{4}$ l Wasser zu Umschlägen aufs Auge. — Rp. Acid. boric. 1,0; Acid. salicyl. 0,1; Aq. dest. ad 100,0. MDS. Wundwasser zum Spülen oder zu Umschlägen. — Rp. Acid. boric. 1,0; Adip. Lanae 5,0; Vaseline. 14,0. M. f. ungt. DS. Augensalbe. — Rp. Acid. boric. 0,3; Natr. biborac. 0,03; Aq. dest. ad 10,0. MDS. Augentropfen bei chronischer Bindehautreizung.

Unguentum Acidi borici. Borsalbe. (Acid. bor. 1; Ungt. Paraff. 9). Wundsalbe.

Borax. Natrium biboracicum. In kaltem Wasser zu 6%, in heißem leicht löslich. — Rp. Solution. Natr. biborac. 4,0: 200,0. DS. Zu Umschlägen aufs Auge. — Rp. Boracis 0,2—0,8; Aq. dest. ad 20,0. MDS. Augentropfen.

2. Jod. Tinctura Jodi. Jodtinktur (10%ige Jodlösung in Spiritus). Zum Anstrich der Haut vor Operationen und Injektionen, sowie zum Touchieren der Cornea bei Herpes simplex und manchen Geschwüren (siehe Bd. 4, S. 289 dieses Handbuches).

Jodum trichloratum. Jodtrichlorid. Leicht zersetzliche Verbindung von Jod mit Chlor. Gelbes in Wasser lösliches, stechend riechendes flüchtiges Pulver. Greift die Instrumente an. Ersatz für Chlorwasser. — Rp. Jod. trichlorat. 0,05; Aq. dest. ad 250,0. MDS. 3mal tägl. zu Umschlägen 5—10 Minuten lang.

PREGLSche Jodlösung. Enthält 0,035—0,04% freies Jod neben Hypojodid- und Jodnatrium. Zur Spülung von Wunden.

Jodoformium. Jodoform. Gelbes Pulver von durchdringendem Geruch, in Wasser fast unlöslich, wirkt durch Jodabspaltung (daher hier angeführt), schwach, aber nachhaltig, besonders auf Wundgrund; ist selbst nicht steril. Bei ausgedehnter Anwendung Degeneration der Organe und narkotische Erscheinungen, auch Amblyopie. — Der Geruch wird verdeckt durch Mischen mit geröstetem Kaffee aa, durch Zusatz von Sassafrasöl. Manchmal Exantheme in der Umgebung der Anwendung. — Rp. Jodoform. 1,0; Vaseline. flav. ad 10,0. M. f. ungt. DS. Augensalbe.

Jodoformersatzmittel. *Eka-Jodoform.* Gemisch von Jodoform und Paraformaldehyd, ist selbst steril. — *Jodomenin.* Jodoformeiweiß mit 12% Jodoform, riecht weniger. — *Jodol.* Tetrajodpyrrol. Hellbraunes, geruchloses Pulver. — *Airol,* s. Wismut (S. 648). — *Isoform.* Parajodanisol, mit phosphorsaurem Kalk aa im Handel. — *Nosophen.* Tetrajodphenolphthalein. Gelbliches Pulver, als Natriumsalz blau. — *Novojodin.* Urotropindijodid und Talcum aa. — *Vioform.* Jodchloroxychinolin, grau.

DAKINSche Lösung. 20 g Chlorkalk; 1 l Wasser, 14 g Natrium bicarbonicum; 2,5—4,0 Borsäure (filtriert) = 0,5% Lösung von Natriumhypochlorid; entwickelt Chlor, wirkt also oxydierend; zum Spülen infizierter Wunden.

d) Die organischen Desinfizientien.

Phenolum. Acidum carbolicum. Farblose Krystalle, allmählich an der Luft rot werdend. Meist als Phenolum liquefactum mit 10% Wasser angewandt, eine ölige farblose, später rot werdende Flüssigkeit, die sich bis zu 6% in Wasser löst.

Wirkung. In reiner Form ätzend, von etwa 3% an noch reizend. Karbol dringt durch die unverletzte Haut, anästhesiert nach anfänglichem Kribbelgefühl. Die Bakterienentwicklung wird von 2½% an gehemmt, die Bakterien von 3% an getötet, nur die Milzbrandsporen nicht. Die ölige Lösung ist sehr wenig wirksam. Zur Desinfektion von Instrumenten 5%; Kochsalzzusatz vermehrt die Wirkung, weil es die Löslichkeit in Wasser herabsetzt. Zur Desinfektion von Wunden (jetzt kaum mehr verwandt) 2—3%, niemals zu Umschlägen, es kann Gangrän eintreten. Zum Haltbarmachen von Lösungen, Serum, Impfstoff 0,5%. — Wegen der schweren Löslichkeit (die öligen Tropfen bleiben am Boden lange ungelöst liegen) und der verhältnismäßig starken Ätzwirkung hat man die Kresole bevorzugt.

Intoxikation. Lokal Verätzung, resorptiv Schwindel, Koma, Nephritis mit an der Luft grün werdendem Harn. Phenol wird als Ätherschwefelsäure ausgeschieden, teils zu Dihydroxybenzol oxydiert.

Therapie der Intoxikation. Lokal Abwaschen mit Alkohol, Öl; bei innerer Einnahme Öl, Eiweiß, Magenspülung, Zuckerkalk, Exzitantiën.

Aqua phenolata. Aqua carbolisata = 2%ige Lösung von Phenol.

Cresolum. Cresolum crudum ist Rohkresol. Kresol = Methylphenol (drei Isomere). Gelbbraune Flüssigkeit, die sich nicht klar mit Wasser mischt, wohl aber mit Seifenlösungen. **Liquor Cresoli saponatus** = Cresolum crudum und Leinölkaliseife aa, braune ölige Flüssigkeit, die sich in Wasser trübe löst, mit kalkhaltigem aber Niederschläge gibt. Macht die Hände schlüpfrig. Ätzt nicht so wie Karbol, daher allgemein in Gebrauch. Zur Desinfektion von Bettgeschüsseln 5%, zu Spülungen 0,2%. — Kresole lösen sich in Alkali: **Kresolnatrium**, alkalisch, ebenso angewandt zur Desinfektion von Bettgeschüsseln, Aborten. — **Kresotinkresol** = Kresol in kresotinsaurem Natrium, neutral, zur Desinfektion von Instrumenten 2–3%. — **Lysol**, ähnlich dem Liquor Cresoli saponatus. — **Lysoform**, enthält Kresol und Formaldehyd, gelbliche klare Flüssigkeit, zur Händedesinfektion 2%, zu Spülungen 1%. — **Paralysol**, Kresolpräparat mit Seife, fest in Tabletten zu 1 g. Zur Händedesinfektion 1:100. — **Grotan**. Chlor-m-Kresol und dessen Natriumsalz, alkalisch, zu 0,5 bis 1,0%. — **Phobrol**, 50%ige Lösung von p-Chlor-m-Kresol in rizinolsaurem Kalium, zu 1/2%. — **Solveol**, ähnlich Kresotinkresol zu 1–3%. — **Solutol**, ähnlich Kresolnatrium, zur Rohdesinfektion. — **Trikresol**, Mischung der drei Kresole. Trikresol (50) mit Schmierseife (35) und Wasser (15) gibt eine Kresolseifenlösung, davon 20 ccm auf 1 l zum Händewaschen.

Spiritus. Vorzügliches Mittel zur Händedesinfektion, er tötet Bakterien und härtet gleichzeitig die Haut. Bei 70% am wirksamsten, weil er zwar mit steigender Konzentration an eiweißfällender Kraft gewinnt, aber immer weniger in das Eiweiß eindringt; daher das Optimum der Wirkung bei 70%. Auch zum Hautanstrich in Form der Jodtinktur oder 2%igen Lösung von Thymol verwandt und dabei selbst wirksam. Ferner zur Desinfektion als Spiritus saponatus (Ol. oliv. 6; Liq. Kali caust. 7; Spirit. 30; Aq. 17) zum Händewaschen. — **Sapalkol**. Seifenspiritus in Tuben.

Optochin, Äthylhydrocuprein, ein Alkaloid der Chinarinde. Tötet im Körper die Pneumokokken bei innerer Einnahme ab, doch sind dazu Dosen erforderlich, die auf das Auge schädlich wirken können (Amblyopie mit Sehnerventrophie und engen Gefäßen). Lokal in der Augenheilkunde bei Ulcus corneae (Pneumokokkeninfektion; wie Bd. 4, S. 265 dieses Handbuchs): Nach Cocainisieren (5%) Betupfen des Geschwürs mit 2% Optochinum hydrochloricum; außerdem 6mal die Salbe: Rp. Optochin. hydrochlor. 0,1; Atropin. sulfuric. 0,2; Vaselin. ad 10,0. M. f. ungt. DS. 6mal tägl. einstreichen. — Oder Einträufeln der 1%igen Lösung: Rp. Optochin. hydrochlor. 0,1; Aq. dest. ad 10,0. MDS. Augentropfen.

Ichthyl. Ammonium sulfoichthyolicum. Klare dunkelbraune, dickflüssige Flüssigkeit, von unangenehmem Geruch, löslich in Wasser. Durch Destillation von Schiefer bei Seefeld in Tirol, der fossile Fischreste enthält (daher der Name) wird ein Teer gewonnen, der mit Schwefelsäure und Ammoniak behandelt und dadurch wasserlöslich gemacht wird. Wirkt antiseptisch. In der Augenheilkunde in folgender Form gebraucht: Rp. Ammon. sulfoichthyolic. 0,15; Zinc. oxydat. 5,0; Vaselin. alb. ad 20,0. M. exact. f. ungt. DS. Augensalbe bei Rosaceaerkrankung (PETERS) (siehe Bd. 4, S. 171 dieses Handbuchs).

5. Die Mittel bei Entzündungen und Blutungen.

a) Die entzündungshemmenden Stoffe.

Hierher gehören die oben angeführten Adstringentien, besonders die Metalle; ferner Kalk (s. Sedativa, S. 639), auch Atophan (s. Analgetica, S. 637); endlich Suprarenin (s. hier unter Blutstillung, S. 626).

Die Durchlässigkeit der Gefäßwand der Capillaren ist in der Norm auf den Durchtritt von Wasser und der darin gelösten Stoffe beschränkt, und zwar nur der krystalloid gelösten; die kolloidalen Stoffe wie Eiweißkörper treten nicht durch. Auf diese Weise ziehen die letzteren osmotisch Wasser an, wenn natürlich nur in geringem Grade gegenüber dem osmotischen Druck der Salze, der sich hier nicht entfalten kann. KROGH zeigte nun, daß der Blutdruck in den Capillaren gerade so groß ist wie der kolloidosmotische Druck, d. h. für gewöhnlich tritt weder Wasser aus noch ein. Bei starker Gefäßerweiterung dagegen werden die Capillarwände durchlässiger, es kann Eiweiß austreten; daher fällt das Wasseranziehungsvermögen fort, es kommt zu Ödem oder doch bei arbeitenden Organen zu einem Berieseln der Gewebe mit eiweißreicher Nährlösung. Findet ein Zerfall von Gewebe statt, so vermehrt sich der osmotische Druck außerhalb der Gefäßwand und es stellt sich ebenfalls Ödem ein. Bei der Entzündung sind also die Gefäße weiter und durchlässiger als normal; beide Veränderungen können medikamentös bekämpft werden.

Außerdem findet bei Gewebszerfall eine Säuerung des Gewebes statt, die zur Quellung der Gewebe führt, was zusammen mit der Zunahme des osmotischen Druckes zu Wasserbindung, Schwellung und Schmerz führt. Die Körperflüssigkeiten sind gepuffert, d. h. enthalten Salze schwacher Säuren und Basen, sodaß Zugabe von Säure oder Base ihre wirkliche Reaktion, ihre Konzentration an Wasserstoffionen, nur sehr wenig verschiebt; die starke Säure z. B. nimmt der schwachen ihr Alkali weg, und es bleibt anstatt der zugesetzten starken nur die schwache Säure. Dieses Pufferungsvermögen ist außerordentlich bedeutsam, weil im Stoffwechsel immerfort Säuren entstehen. Diese sind selbst wieder für die Gefäßweite wichtig: die bei der Arbeit entstehenden Säuren, die Kohlensäure, Milchsäure usw. führen lokal zu einer Gefäßerweiterung, zur Arbeitshyperämie, zur besseren Ernährung (s. o.). Diese Gefäßerweiterung beruht auf einer Entquellung der Gefäßwand; weitere Säuerung steigert dann die Gewebsquellung über die Norm, gerade so wie Alkalizufuhr. Denn die Gewebe sind am meisten entquollen bei einer Reaktion, die schwach sauer ist, und befinden sich daher bei der normalen neutralen Körperreaktion etwas in Laugenquellung¹.

b) Die entzündungserregenden Stoffe.

1. Am Auge.

Äthylmorphinum hydrochloricum. Dionin. Weißes Pulver, bis 7% wasserlöslich. Wird lokal als lymphtreibendes Mittel angewandt, bei Keratitis und Hornhautnarben, entweder als Tropfen in 1—5%iger Lösung oder als Salbe. — Rp. Dionin. 0,3—1,0; Vaseline. alb. ad 10,0. M. f. ungt. DS. Augensalbe. Die Empfindlichkeit ist verschieden, daher muß die Stärke und Häufigkeit der Anwendung ausprobiert werden. Kann Chemosis, Lidödem, ja Ödem des Gesichts machen. — Ähnlich wird auch Peronin, das salzsaure Benzylmorphin verwandt.

Jequirity. Die kleinen ovalen roten Samen von *Abrus precatorius*, Pater-nostererbsen, mit einem schwarzen Fleck an einem Pol, enthalten einen eiweißähnlichen Stoff, Abrin, der lokal starke Reizung erzeugt, resorptiv ähnlich wie Bakterientoxin wirkt. Man hat Abrin zur Aufhellung des Pannus bei Trachom benutzt, weil eine akute Entzündung manchmal günstig wirkte. Man verwendet: Maceration. Seminis Jequirity 3,0—5,0; 100,0. MDS. Zum Einträufeln ins

¹ KROGH: Die Capillaren. Berlin 1924 u. 1929. — SCHADE: Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Dresden u. Leipzig 1923. — ATZLER u. LEHMANN: Weitere Untersuchungen über den Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration auf die Blutgefäße unter besonderer Berücksichtigung des Pufferungsgrades der Durchströmungsflüssigkeit. Pflügers Arch. **193**, 463; Untersuchungen über den Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration auf die Blutgefäße von Säugetieren. Pflügers Arch. **197**, 221.

Auge an einem Tage 3mal, eventuell auch noch am anderen Tage. Oder in Form des *Jequiritols*, eines Präparates, das zusammen mit Jequiritolserum in den Handel kommt; es lassen sich nämlich Tiere gegen Jequirity immunisieren (siehe Beitrag SCHIECK, Immunität in diesem Bande, S. 446); ist die Entzündung zu stark, so kann sie durch das Serum (eingetropft) abgeschwächt werden. Man beginnt mit der schwächsten Lösung und steigt täglich, bis der gewünschte Grad erreicht ist.

2. In der Umgebung einer Entzündung.

Setzt man einen Reiz in der Umgebung einer Entzündung, so verspricht man sich von solchen ableitenden Maßnahmen eine Dämpfung der Entzündung. Die Wirkung beruht aber wohl auf einer Hyperämie, welche durch den Reiz hervorgerufen sich auch auf Nachbargebiete erstreckt.

Hautreizende Mittel. *Spiritus Angelicae compositus* (Rad. Angel. 16; Rad. Valerian. 4; Fruct. Junip. 4; Spirit. 75; Aq. 125; Camph. 2). Einreibung. — *Cantharides*. Spanische Fliegen, der Käfer *Lytta vesicatoria*. Enthalten Cantharidin, hautreizend, blasenziehend; nach der Resorption kann es zu Nephritis kommen (Therapie: Alkalien). Angewandt als Collodium Cantharidatum, aufzupinseln. Als Emplastrum Cantharidatum ordinarium mit 25% Canthariden, klebt schlecht, muß mit Heftpflaster befestigt werden, zieht nach 6—10 Stunden Blasen. Als Emplastrum Cantharidum perpetuum mit 10% Canthariden, klebt besser, ist schwächer, kann länger liegen bleiben, ist aber schwerer zu entfernen. Die Anwendung von Canthariden kann als veraltet gelten. — *Spiritus Calami* (Ol. Calami 1; Spirit. 100). Einreibung. — *Oleum Chloroformii*, Öl und Chloroform aa. Einreibung. — *Spiritus Formicarum*. Ameisenspiritus mit 4% Ameisensäure, Einreibung. — *Oleum Hyoscyami* (Fol. Hyoscyam. 100; Liq. Ammon. caust. 3; Spirit. 75; Ol. Arachidis 1000). Einreibung. — *Spiritus Juniperi*, Einreibung. — *Linimentum ammoniato-camphoratum* (Liq. Ammon. caust. 2; Ol. camph. fort. 3; Ol. Arach. 5). Flüchtliges Campherliniment, Einreibung. — *Linimentum ammoniatum* (Liq. Ammon. caust. 1; Ol. Arach. 4). Flüchtliges Liniment, Einreibung. — *Linimentum saponato-camphoratum*. Opodeldoc. (Sap. med. 40; Spirit. 420; Camph. 10; Ol. Thymi 2; Ol. Rosmarin 3; Liq. Ammon. caust. 25). Weiße dickflüssige Masse, die in der Wärme der Hand schmilzt. Einreibung. — *Spiritus saponato-camphoratus*. Flüssiger Opodeldoc. (Spirit. 60; Spirit. sapon. 175; Liq. Ammon. caust. 12; Ol. Thymi 1; Ol. Rosmarin. 2). Einreibung. — *Semen Lini*. Leinsamen von *Linum usitatissimum*, Flachs. Vom fetten Öl befreite Samen = Placenta seminis Lini, Leinsamenkuchen, zu Breiumschlägen. — *Spiritus Melissae compositus*. Karmelitergeist. (Fol. Meliss. 14; Cort. Aurant. 12; Semen Myrist. 6; Cort. Cinnamom., Caryophyll. aa 3; Spirit. 150; Aq. 250; Destillat von 200). Einreibung. — *Mixtura oleosobalsamica*. HOFFMANN'Scher Lebensbalsam. Bräunliche Flüssigkeit (Bals. peruv. 4; Ol. Lavand., Ol. Caryophyll., Ol. Cinnamom., Ol. Thymi, Ol. Citri, Ol. Macid., Ol. Flor. Aurant. aa 1; Spirit. 240). Einreibung. — *Semen Sinapis*. Senfsamen von *Sinapis nigra*, entwickeln beim Erwärmen aus myronsaurem Kalium durch ein Ferment, Myrosin, das stark reizende Allylsenöl, welches zunächst Hautreizung, später Entzündung hervorruft, und zu Pigmentierungen Veranlassung geben kann. Die gepulverten Samen werden mit Mehl aa zu einem Teig angerührt, warm angefeuchtet aufgelegt. Sauberer ist Senfpapier, Charta sinapisata. — *Spiritus Sinapis* (Ol. Sinapis 1; Spiritus 50). Einreibung. — Ferner die Salicylpräparate: *Esterdermasan*, *Glykosal*, *Mesotan*, *Methylum salicylicum*, *Monotal*, *Perrheumal*, *Rheumasan*, *Salen*, *Salimentol*, *Salit*, *Salocresol*, *Spirosal*.

c) Die narbenerweichenden Stoffe.

Thiosinamin. Allylsenföhl mit Ammoniak zusammengebracht liefert Thiosinamin, eine Substanz, die injiziert die Umwandlung von Kollagen zum Leim befördert und daher erweichend auf Narben einwirkt. In der Augenheilkunde bei Synechien der Iris gebraucht. Da alle Narben erweichen, so ist Vorsicht geboten bei Leuten mit Laparotomienarben, bei Lungenspitzenschwielen, bei Ablatio retinae, frischer Keratitis, überhaupt bei allen Prozessen, die wieder aufflammen können. Nach der Injektion stellt sich der Geruch nach Rettig ein. Man injiziert die Woche zweimal 2 ccm der Lösung: Rp. Thiosinamin. 1,0; Glycerin. 2,0; Aq. dest. 7,0. MDS. Zur subcutanen Injektion. Oder man verwendet das löslich gemachte Thiosinamin, das **Fibrolysin**, eine Verbindung von 2 Thiosinamin mit 1 Natrium salicylicum in Ampullen zu 2 ccm = 0,2 Thiosinamin; ebenfalls 2mal die Woche 2 ccm subcutan bis zum Erfolge.

d) Die blutungstillenden Mittel.

Suprareninum hydrochloricum. Adrenalin. Paranephrin. Wirksames Prinzip der Nebenniere, als Suprarenin synthetisch dargestellt. Dioxyphenyläthanolmethylamin. Es kommt in der Lösung 1: 1000 in den Handel; zersetzt sich durch Luft mit roter Farbe, besonders in Gegenwart von Alkali (wird oxydiert), ebenso von Sublimat oder beim Erhitzen. Chromsäure färbt es braun, Eisensalze grün. Rot gewordene Lösungen dürfen nicht verwandt werden.

Wirkung. Suprarenin reizt die Endigungen des sympathischen Systems, daher tritt Erweiterung der Pupille durch Kontraktion des Dilatators ein, Erweiterung der Bronchien durch Hemmung der Bronchialmuskulatur, Stillstellung der Darmbewegungen, deren hemmender Nerv der Sympathicus ist, Kräftigung und Beschleunigung des Herzschlages durch Acceleransreizung, Kontraktion der Blutgefäße durch Reiz der Vasokonstriktoren, Zusammenziehung des Uterus; ferner Erhöhung des Blutzuckers und Auftreten von Zucker im Harn. Alle diese Wirkungen kommen peripher zustande, dort, wo die Endigungen des Sympathicus mit Suprarenin in Berührung kommen. Suprarenin wirkt also auf Wunden oder Schleimhäuten anämisierend. Diese Wirkung ist sehr stark; auch verdünnte Lösungen wirken noch maximal kontrahierend. Suprarenin wird schnell im Körper zerstört, daher vergeht die Wirkung rasch wieder. Bei Einträufelung in den Konjunktivalsack werden die Gefäße eng, eine Erweiterung der Pupille aber kommt für gewöhnlich nicht zustande, nur bei Überempfindlichkeit des Sympathicus, so bei Morbus Basedowii, bei Pankreaserkrankungen, bei Diabetes oder auch, wenn der Sympathicus durchtrennt ist, wodurch seine Endigungen überempfindlich werden. Angewandt wird Suprarenin als Zusatz zu anästhesierenden Lösungen; die Wirkung der Lokalanästhetica wird hierdurch verstärkt, weil das Mittel dann nicht so schnell fortgeschwemmt wird (s. Lokalanästhetica S. 605), und als gefäßverengernde Substanz. Bei Kollaps auch in Form der subcutanen Injektion, höchstens $\frac{1}{2}$ mg, also $\frac{1}{2}$ ccm der Lösung 1: 1000 zur Anregung der Zirkulation, nicht intravenös.

Intoxikation. Hochgradige Blässe des Patienten, Herzklopfen, Atemnot. — Suprarenin wird durch Cocain in seiner Wirkung verstärkt.

Cotarninum hydrochloricum. Stypticin. Gelbe, in Wasser lösliche Kristalle. Führt zu einer Kontraktion der Gefäße, daher 10% zum Betupfen von Wunden.

Coagulen. Aus Organen gewonnenes Präparat, welches Thrombokinasen enthält. Verkürzt die Zeit der Blutgerinnung, 1—2%ig auf die blutende Stelle aufgetropft (auch resorptiv verwandt s. u.).

Clauden. Aus Schweinelungen dargestelltes Präparat, welches ebenfalls Thrombokinese enthält. In 2,5%iger Lösung oder als Pulver auf Wunden (subcutan s. u.).

Resorptiv zur Blutstillung werden verwandt: *Kalkpräparate* (s. Sedativa S. 639).

Versucht ist auch worden: *Coagulen*, intravenös als 3%ige Lösung in Ampullen; Vorsicht! Ganz langsam injizieren, 1 ccm pro Minute und beobachten (abnorme Röte des Gesichtes, Schwarzwerden vor den Augen, Hustenreiz, Angstgefühl, Herzschmerzen, Aufregung); Ampullen zu 20 ccm. — *Clauden* subcutan 5%, kubikzentimeterweise. — *Cotarninum hydrochloricum* 10%; subcutan 1 ccm. — *Gelatina sterilisata* MERCK oder RIEDEL 10% in zugeschmolzenen Glasröhrchen zu 40 ccm; (Gelatine enthält häufig Tetanuskeime und ist schwer zu sterilisieren). Nach Erwärmung des Röhrchens subcutan zu injizieren. — *Hydrastininum hydrochloricum* (nicht abkürzen!). Rp. Hydrastinini hydrochlorici 0,25; Aq. dest. ad 10,0. MDS. 2½% Hydrastinin. 1 ccm subcutan. — Man hat auch *Sekale* versucht, etwa Sekakornin, 1 Ampulle subcutan.

Alle diese resorptiv wirkenden Mittel, welche durch eine Gefäßverengerung die Blutung stillen sollen, sind in ihrer Wirkung sehr unsicher; ja, es könnte durch Hinausquetschen eines Gerinnsels eine schon gestillte Blutung wieder beginnen. Sie wirken nur gut bei Uterusblutungen. Besser sind die Mittel, welche auf die Blutgerinnung wie Gelatine wirken, aber einige auch nicht ungefährlich (s. o.). Am besten ist *Kalk*. Auch nach Suprarenin nimmt die Blutgerinnungszeit ab, vielleicht durch Ausschwemmen von Thrombokinese; ebenso kann eine hypertonsche Lösung innerlich blutstillend wirken; darauf beruht wohl die Anwendung von Kochsalz im Volke als Stypticum. Ferner hat man durch Injektion von *Serum* eine Blutung stehen sehen: Serum enthält fertiges Thrombin.

B. Die allgemeine Therapie.

1. Die Narkotica.

a) Die Inhalationsnarkose.

Die Inhalationsnarkose ist eine schwere Vergiftung des Körpers, die zuerst die höchsten Funktionen der Großhirnrinde beeinträchtigt, Verwirrung, Rausch hervorruft, dann zu Lähmung des Bewußtseins führt. In tieferen Graden der Narkose wird auch das Rückenmark gelähmt, die Reflexe erlöschen; zuletzt wird auch das verlängerte Mark ergriffen, das Atemzentrum leidet. Man muß also die Narkose bis zum Erlöschen der Reflexe treiben, ohne die Atmung zu gefährden. Eine solch genaue Dosierung ist nur bei der Inhalationsnarkose möglich, wo man schrittweise die Wirkung vertiefen kann. Man spricht daher von einem „steuerbaren“ Narkoticum im Gegensatz zu einer nichtsteuerbaren Narkose durch Injektion oder Einlauf (z. B. von Avertinlösungen). Da man auf das Beherrschen der Narkosentiefe nicht verzichten kann, so gibt man die Injektionsnarkotica nur als Basisnarkoticum und vervollständigt die Narkose mit Äther. Denn die Tiefe der Narkose hängt von dem Narkoticumgehalt des Blutes ab, das die Gehirnzellen umspült; dieser Blutgehalt an Narkoticum wieder von dem Prozentgehalt an Narkoticum in der Einatmungsluft. Will man eine gleichmäßige Narkose haben, so muß das Narkoticum gleichmäßig zugeführt werden, also bei Chloroform oder Äther tropfenweise, sonst schwankt der Zustand zwischen tödlicher Lähmung und Erwachen hin und her. Man kann also durch Innehalten einer genau ausprobierten Narkoticumkonzentration in der Einatmungsluft die gerade notwendige Narkoticumkonzentration im Blute aufrechterhalten, dann bleibt eine gleichmäßige Narkose bestehen.

In idealer Weise gelingt eine sog. unschädliche Narkose nur bei Zufuhr von Gasen (P. TRENDELENBURG)¹, von Stickstoffoxydul, von Acethylen, von Äthylen; und zwar deswegen, weil diese Narkose sehr rasch ihren Höhepunkt erreicht. Bei Chloroform und Äther muß man anfangs die narkotisch wirksame Konzentration in der Einatemungsluft überschreiten, also überdosieren, weil es sehr lange dauert, bis das Blut und die Körperflüssigkeiten bei der schlechten Löslichkeit von Chloroform oder Äther sich damit beladen haben. Erst dann — wenn der Gleichgewichtszustand erreicht ist, wenn die Narkose eingetreten ist — entspricht die Narkosentiefe der Zufuhr des Narkoticums in der Einatemungsluft. Daher sind gerade am Beginn der Narkose diese Mittel so gefährlich, weil sie anfangs überdosiert werden müssen, um in praktisch möglicher Zeit die Narkose zu erreichen. Um das anfängliche Exzitationsstadium abzukürzen, kann man vorher Morphin-Scopolamin geben; auch wird dadurch die Narkose mit weniger Chloroform oder Äther erreicht.

Immer ist auf Atmung und Puls zu achten. Bei der Chloroformnarkose weisen die Pupillen ein charakteristisches Verhalten auf: während der Exzitation sind sie weit und reagieren auf Lichteinfall, während der tiefen Narkose sind sie eng und reaktionslos, bei beginnender Erstickung werden sie wieder weit, bleiben dabei reaktionslos. Bei Äther und den anderen Narkoticis ist dies Verhalten nicht gesetzmäßig.

Häufig tritt am Anfang der Narkose Erbrechen auf, immer beim Wiedererwachen. Damit nichts von dem Erbrochenen in die Bronchien gerät, muß der Kopf des Patienten zur Seite gelegt und der Rachen ausgewischt werden. In der tiefen Narkose sinkt durch Lähmung der Muskulatur des Mundbodens die Zunge nach hinten und verlegt den Kehlkopfeingang, daher ist es nötig, ihn freizumachen, entweder, indem man den Unterkiefer an seinem Winkel faßt und ihn vorschiebt, oder indem man die Zunge aus dem Munde hervorzieht. Meist genügt Seitwärtsneigen des Kopfes. Um bei Zufällen sich Vorwürfe zu ersparen, muß der Narkotiseur mit Zungenzange, Kiefersperrer, Stiltupfern, Spritze mit Cardiazol, Hexeton, Lobelin ausgerüstet sein. Neuerdings setzt man der Einatemungsluft Kohlensäure zu, was die Atmung anregt, daher schnellen Eintritt der Narkose und schnelles Erwachen bewirkt.

Chloroformium. Trichlormethan. Farblose Flüssigkeit von süßlichem Geruch, leicht flüchtig, bei 62° siedend, schwerer als Wasser, löst sich bis 0,75% in Wasser. An der Luft und im Licht zersetzt es sich, daher in vollkommen gefüllter, dunkler Flasche aufbewahren (ist mit etwas Alkohol versetzt und dadurch besser haltbar).

Wirkung. Lokal reizend, wenn es längere Zeit mit der Haut in Berührung kommt (z. B. bei Umfallen der Flasche). In der tiefen Chloroformnarkose ist der Patient meist etwas blaß, nur am Anfang rot; auffallende Blässe deutet auf Kreislaufstörung. Die Gefahr droht zuerst von seiten des Herzens und der Zirkulation. Jede Chloroformnarkose schädigt den Kreislauf durch Lähmung des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata, bei stärkerer Dosierung auch des Herzens. Dazu kommt, daß bei plötzlicher Überdosierung (meist am Anfang der Narkose, um das Exzitationsstadium abzukürzen) die Konzentration im Herzen, das das Gas nach der Lunge als erstes Organ empfängt, sehr hoch werden kann, so daß es schon vor Eintritt der Narkose, der Gehirnlähmung, stillsteht. Bei langsamer Zufuhr dagegen besteht die Gefahr der Atemlähmung. Immer sinkt der Blutdruck; man vermeidet also Chloroform bei Herzkranken. Längere Zufuhr führt zu Degeneration der Organe.

¹ TRENDELENBURG, P: Theorie des Narkotisierens mit Gasen. Narkose u. Anästh. 1929, H. 1.

Therapie der Intoxikation: Weglassen der Maske, künstliche Atmung, Cardiazol, Hexeton, Lobelin (bei Atemlähmung), Coffein; bei Atemstillstand gelingt es häufig, den Patienten zu retten. Bei Herzstillstand ist Injektion von Suprarenin ins Herz selbst empfohlen, aber auch davor gewarnt worden; vielleicht ist jetzt besser Cardiazol zu versuchen.

Aether (sulfuricus). Äthyläther. Farblose Flüssigkeit, leicht entzündlich, siedet bei 35° , die Dämpfe sind mit Luft gemischt explosibel. In Wasser zu 6% löslich; leichter als Wasser.

Wirkung. Das Exzitationsstadium ist bei Äther länger als bei Chloroform. Die Haut des Patienten ist während der Narkose gerötet, die Speichel- und Schleimabsonderung in den Bronchien vermehrt. Die Zirkulation wird kaum beeinflusst. Wegen dieser fehlenden Schädigung der Zirkulation wird Äther bevorzugt. Bei Herz- und Gefäßkrankheiten kommt er allein in Frage, führt aber häufig zu späterer Bronchopneumonie (z. B. gerade bei alten Leuten, wo man wegen der Arteriosklerose Chloroform vermeiden möchte). Akut viel weniger gefährlich als Chloroform; der Atemstillstand ist meist durch künstliche Atmung zu beheben. Wenn man zur Vorbereitung Morphin-Scopolamin gibt, so vermindert Scopolamin auch die Bronchialsekretion, was von Vorteil ist. Man vermeidet Äther bei Lungenerkrankungen.

Aether bromatus. Bromäthyl. Farblose Flüssigkeit, bei 39° siedend, in dunklem Glas. Nur zu kurzdauernden Narkosen, eigentlich nur zu Rauschzuständen einzusetzen; 5–15 g. Zu längerer Narkose ungeeignet (Degeneration der Organe). Erholung schnell.

Aether chloratus. Chloräthyl. Farblose Flüssigkeit, bei 12° siedend; daher in Flaschen mit Schraubverschluß oder selbstschließend. Die Dämpfe sind entzündlich. Die Narkose geht mit einer Versteifung einher; sie tritt schnell ein und verklingt rasch wieder. Für kleinere Operationen geeignet; man gibt die Flüssigkeit in Tropfen auf die Maske und läßt zählen. In ungefähr einer Minute ist die Schmerzempfindung erloschen. Langdauernde Narkosen sind schwer durchzuführen.

Nitrogenium oxydulatum. Stickstoffoxydul. Gas in Stahlzylindern. Rein eingeatmet führt es nach $\frac{3}{4}$ Minuten zur Narkose, aber auch wegen des Fehlens von Sauerstoff zu Erstickung. Mischt man Sauerstoff bei, etwa 15%, so schwinden Bewußtsein und Schmerzempfindung, aber es tritt keine Muskeler schlaffung ein, im Gegenteil, eine gewisse Muskelstarre. Diese Narkose ist ungefährlich, aber nur in manchen Fällen anwendbar. Stickstoffoxydul mit Luft gemischt explodiert nicht.

Narcylen. Reines Acetylen, in Aceton gelöst, in Stahlzylindern (BÖHRINGER-Ingelheim). Acetylen-Luftgemische sind explosibel. Es läßt sich durch Mischen von Narcylen mit Sauerstoff in geeigneten Apparaten in wenigen Minuten eine vollständige Narkose erreichen, wobei anfangs eine gewisse Muskelspannung auftritt. Gefahren von seiten des Kreislaufs oder der Atmung bestehen nicht. Erwachen in wenigen Minuten.

b) Die subcutane Injektion.

Man beherrscht bei der Injektionsnarkose die Narkosentiefe nicht mehr, sobald injiziert ist. Die Wirkung der Alkaloide ist andersartig als die der sog. indifferenten Narkotica. Die Gefahr droht von seiten der Atmung. Zur Unterstützung der Inhalationsnarkose, wie auch sonst zur Schmerzbetäubung geeignet.

Durch die *Verordnung* über das Verschreiben *Betäubungsmittel* enthaltender Arzneien und ihre Abgabe in den Apotheken vom 19. Dezember 1930 ist in Deutschland für die Opiate eine Höchstdosis festgesetzt worden; wenn diese bei

Rauschgiftsüchtigen überschritten werden muß, um Abstinenzerscheinungen zu verhüten, so ist nur Morphin oder eine Opiumzubereitung zu verschreiben und diese ungewöhnlich große Gabe in dem Morphinbuch zu vermerken.

Arzneien, die mehr als ein Betäubungsmittel enthalten, dürfen nicht verschrieben werden.

Es dürfen nicht in Substanz verschrieben werden: Opium, Morphin, Diacetylmorphin (Heroin), Dihydrocodeinon (Dicodid), Dihydromorphinon (Dilaudid), Dihydrooxycodoneinon (Eukodal), Dihydromorphin (Paramorphan), Narcophin, Acedicon, Laudanon, Pantopon oder die dem Laudanon oder Pantopon ähnlichen Zubereitungen. Die Arzneien dürfen nicht mehr als 15% Morphin oder Diacetylmorphin (Heroin) enthalten; von den übrigen Opiaten dürfen die Zubereitungen nicht mehr als 15% enthalten, die Tabletten nicht mehr als 30%.

Wie bisher, *ohne* Formalitäten kann verordnet werden: Morphin bis 0,2 g für einen Kranken an einem Tage; für den Bedarf der Praxis bis 0,2 g an einem Tage.

Dilaudid (Dihydromorphinon) und Heroin (Diacetylmorphin) bis zu 0,03 g für einen Kranken an einem Tag; für den Bedarf der Praxis bis 0,03 g an einem Tag.

Dicodid (Dihydrokodeinon) und Eukodal (Dihydrooxykodeinon) und Paramorfan (Dihydromorphin) bis 0,2 g für einen Kranken an einem Tage; für den Bedarf der Praxis bis 0,2 g an einem Tag.

Narcophin, Laudanon, Pantopon oder eine dem Laudanon, Pantopon ähnliche Zubereitung bis 0,4 g für einen Kranken an einem Tag; für den Bedarf der Praxis bis 0,4 g an einem Tag.

Opium bis 2 g, Extractum Opii bis 1 g, Tinct. Opii bis 20 g, Tinct. Opii benc. bis 400 g für einen Kranken an einem Tag; für den Bedarf der Praxis die gleichen Mengen an einem Tag.

Größere Dosen dürfen nur in besonderen Fällen, z. B. bei Betäubungsmittelsüchtigen verordnet werden, und zwar nur von Morphin, Opium oder einer Opiumzubereitung. Dann ist eine solche Verschreibung in das Morphinbuch einzutragen und auf dem Rezept zu vermerken „Eingetragene Verschreibung“, darunter die Unterschrift. Das Morphinbuch ist 5 Jahre aufzubewahren.

Morphinbuch für Ärzte:

Wenn der Arzt an einem Tage für einen Kranken Arzneien verschreibt, die mehr als 2 g Opium oder die entsprechende Menge einer Opiumzubereitung oder mehr als 0,2 g Morphin enthalten, hat er folgende Aufzeichnungen zu machen:

Name	Wohnung	Alter
des Kranken		

Vom verschreibenden Arzt festgestellte Erkrankung, die das Überschreiten der oben angegebenen Menge notwendig macht.

Bei Betäubungsmittelsüchtigen sind auch folgende Fragen noch zu beantworten:

Tag des Verschreibens	Monat	Jahr	Die in der Arznei enthaltene Menge				Zeitraum, für den die Arznei verschrieben wird	
			Morphin	oder Opium	oder Opium- tinktur	oder Opium- extrakt		
			g	g	g	g	von	bis

Besondere Angaben bei Betäubungsmittelsüchtigen:

Welche Betäubungsmittelsucht liegt vor?

Seit wann?

Haben Entziehungskuren stattgefunden?

Wann?

In welcher Anstalt oder bei welchem Arzte?

Mit welchem Erfolge?

Welche Menge des Betäubungsmittels wird angeblich täglich gebraucht?

Welche Menge Morphin, Opium, Opiumtinktur oder Opiumextrakt wird zu dem Zeitpunkt, an dem diese Aufzeichnungen gemacht werden, für ärztlich begründet gehalten?

Warum wird zur Zeit keine Entziehungskur eingeleitet?

Wann soll die Entziehungskur eingeleitet werden?

Morphinum hydrochloricum. Zu 10% im Opium, dem eingetrockneten Milchsaft unreifer Mohnköpfe von *Papaver somniferum* enthalten. Farblose Krystalle, in Wasser zu 4% löslich.

Wirkung. Nach kurzer Erregung treten Abstumpfung und Schlaf ein. Dabei werden die Schmerzempfindungen zuerst aufgehoben, später die Atmung besonders beeinträchtigt, weswegen es als Hustenmittel in Gebrauch ist. Auf Herz und Gefäße, also die Zirkulation, ist Morphin wirkungslos. Die Gefahr droht von seiten der Atmung; die modernen Ersatzmittel des Morphins sind ebenfalls Atemgifte.

Intoxikation. Atemlähmung. Cyanose, Betäubung. Als Nebenwirkung kommen Urticaria, auch Erbrechen vor. Immer stört die Stuhlverstopfung bei Anwendung als Narkoticum. Häufig ist Harnverhaltung. Bei jeder Anwendung besteht die Gefahr der Morphingewöhnung, der Morphinsucht mit allgemeinem Verfall. Morphin verengert (wohl durch Lähmung einer zentralen Hemmung des Oculomotorius) die Pupille, woran man vorherige Morphinanwendung erkennen kann. Bei Kindern sind schon Bruchteile eines Milligramms gefährlich, weil Kinder besonders empfindlich gegen Morphin sind.

Therapie der Intoxikation. Magenspülung, auch nach längerer Zeit nach der Einnahme oder Einspritzung, weil Morphin in den Magen ausgeschieden wird; vorher Kalium permanganicum (1:1000) zur Zerstörung des Morphins, Tannin zum Niederschlagen. Subcutan Lobelin, Cardiazol, Hexeton zur Wiederbelebung der Atmung, auch Coffein, vielleicht auch Suprarenin in diesem Sinne.

Rezeptur: Rp. Morphin. hydrochlor. 0,1; Aq. dest. ad 10,0. MDS. 1% Morphin. 1 cem subcutan. — Rp. Morphin. hydrochlor. 0,1; Atropin. sulfuric. 0,005; Aq. dest. ad 10,0. MDS. 1% Morphin und 0,05% Atropin; 1 cem subcutan (= 0,01 Morphin und 0,0005 Atropin) bei Patienten, die auf Morphin erbrechen.

Maximaldosis: 0,03! pro dosi; 0,1! pro die.

Zur Unterstützung der Operationsnarkose siehe Scopolamin. Es darf nur bis 0,2 g Morphin für einen Kranken an einem Tage oder für den Gebrauch in der Praxis verschrieben werden; sonst als „Eingetragene Verschreibung“ und Vermerk ins Morphinbuch (s. o.).

Scopolaminum hydrobromicum. Alkaloid aus *Scopolia japonica*, Krystalle, die sich bis 9% lösen. Hyoscin = Scopolamin. Wird durch Alkali, auch des Glases, zu Tropasäure und Scopolin verseift. Dies verhindert Mannitzusatz (= Scopolamin haltbar).

Wirkung. Die Endigungen der parasympathischen Nerven werden gelähmt wie nach Atropin: Erweiterung der Pupille durch Oculomotoriuslähmung (hier ist Scopolamin energischer wirksam als Atropin), Aufhören der Speichel- und Schleimsekretion, frequente Pulse durch Vaguslähmung, Versiegen der Schweißsekretion, Nachlassen der Darmbewegungen von seiten des Vagus. Die zentral erregende Wirkung des Atropins fehlt, im Gegenteil, es wirkt beruhigend, ja Schlaf bringend, besonders in Kombination mit Morphin. Als Vorbereitung

zur Operation, wobei die Lähmung der Bronchialabsonderung vor einer Äthernarkose wichtig ist. Man gibt Scopolamin $1\frac{1}{2}$ Stunde vor der Operation ungefähr 0,0002—0,0003, eventuell schon 3 Stunden vor der Operation außerdem eine solche subcutane Injektion. Außerdem Morphin 0,01—0,02. Zweckmäßig ist am Tage vorher eine Probeinjektion, ob diese Art der Narkose vertragen wird.

Intoxikation. Außer den angeführten Erscheinungen Atemlähmung; es ist notwendig, nach der Operation noch lange Zeit die Atmung zu kontrollieren, ebenso, ob die Atemwege auch frei sind.

Therapie der Intoxikation: Exzitantien.

Rezeptur: Rp. Scopolamin. hydrobromic. 0,002; Aq. dest. ad 10,0. MDS. 1 Spritze (= 0,0002) Scopolamin $1\frac{1}{2}$ Stunde vor der Operation. — Rp. Scopolamin. hydrobromic. 0,0025; Morphin. hydrochlor. 0,1; Aq. dest. ad 10,0. MDS. 1‰ Morphin und $\frac{1}{4}$ ‰ Scopolamin (1 cem = 0,01 Morphin und 0,00025 Scopolamin); besser getrennt.

Maximaldosis: 0,001! pro dosi; 0,003! pro die.

Narcophin. Narkotin-Morphin-Meconat. Doppelsalz von Morphin und Narkotin, einem ebenfalls im Opium reichlich vorkommenden Alkaloid, beide gleichzeitig an Mekonsäure (aus Opium) gebunden. Narkotin selbst ist unwirksam, das Gemisch wirkt stärker narkotisch und weniger auf das Atemzentrum als Morphin. Subcutan in 3‰iger Lösung, davon 1 cem = 0,03. — **Maximaldosis:** 0,03! pro dosi; 0,1! pro die. — Es darf nur bis 0,4 g für einen Kranken an einem Tage oder den Gebrauch in der Praxis verschrieben werden (s. o.).

Pantopon. Die Gesamtalkaloide des Opiums als salzsaure Salze. 1,0 Pantopon = 5,0 Opium = 0,5 Morphin, also in doppelt so großer Dosis wie Morphin, aber dann stärker wirkend. Subcutan 1 cem der 2‰igen Lösung. Oder Pantopon-Scopolamin in Ampullen zu 0,04 Pantopon und 0,0006 Scopolamin; davon die Hälfte, also $\frac{1}{2}$ cem. **Maximaldosis** würde 0,03 sein. — Es darf nur bis 0,4 g für einen Kranken an einem Tage oder den Gebrauch in der Praxis verschrieben werden (s. o.).

Opium concentratum. Das gleiche wie Pantopon. **Maximaldosis:** 0,03! pro dosi; 0,1! pro die. — Es darf nur bis 0,4 g für einen Kranken an einem Tage oder den Gebrauch in der Praxis verschrieben werden (s. o.).

Laudanon. Mischung der Opiumalkaloide; auf 10 Teile: 5 Morphin, 1 Narkotin, 1 Kodein, 2 Papaverin, 0,5 Thebain und 0,5 Narcein. Also Morphin + Nebenalkaloide aa. 1 cem der 2‰igen Lösung subcutan. — Es darf nur bis 0,4 g für einen Kranken an einem Tage oder den Gebrauch in der Praxis verschrieben werden (s. o.).

Die modernen Ersatzmittel des Morphins sind ebenfalls wie dieses atemlähmende Gifte, und führen ebenfalls zur Gewöhnung.

Eukodal. Dihydrooxykodeinonchlorhydrat, gelbliches krystallinisches Pulver, wasserlöslich. Subcutan 0,01 vor Operationen. — 0,03! pro dosi; 0,1! pro die. — Es darf nur bis 0,2 g für einen Kranken an einem Tage oder den Gebrauch in der Praxis verschrieben werden (s. o.).

Dilaudid. Dihydromorphinon. Dreimal stärker wirksam als Morphin. Subcutan 0,002. — Es darf nur bis 0,03 g für einen Kranken an einem Tage oder den Gebrauch in der Praxis verschrieben werden (s. o.).

Heroin. Diacetylmorphin. Sehr stark wirksam. — 0,005! pro dosi; 0,015! pro die. — Es darf nur bis 0,03 g für einen Kranken an einem Tage oder den Gebrauch in der Praxis verschrieben werden (s. o.).

Acedicon. Salzsaures Acetyldimethylodihydro-Thebain. $\frac{1}{2}$ —1 Ampulle.

c) Die rectale Narkose.

Avertin. Tribromäthylalkohol. Weiße Masse, zu etwa 3% in warmem Wasser löslich; bei höherer Erwärmung der Lösung zersetzt es sich zu Bromwasserstoff und Dibromacetaldehyd, wodurch Schleimhautentzündung hervorgerufen wird. Man verwendet die 3%ige körperwarme Lösung, die nach Vorschrift herzustellen ist, als Einlauf ins Rectum. Und zwar dient die Substanz als Basisnarkoticum 0,08—0,1 g pro Kilo Körpergewicht; eine Vollnarkose damit zu erzwingen, hat sich als gefährlich erwiesen. Es tritt Atemlähmung und Kreislaufschwäche ein. Da diese Narkose nicht steuerbar ist, so wird Vollnarkose durch Zugabe von Äther erreicht. Nach dem rectalen Einlauf kommt es sehr schnell — in wenigen Minuten — zur Narkose, die einige Stunden dauert und in Schlaf übergeht. Das Mittel wird an Glykuronsäure gebunden, dadurch entgiftet und ausgeschieden.

d) Die Narkose durch innerliche Gaben.

Opium. Eine braune Masse, der eingetrocknete Milchsaft der unreifen Kapseln des Mohnes, *Papaver somniferum*, enthält 10% Morphin; ferner die Nebenalkaloide Kodein, Thebain, Narkotin, Narcein, Papaverin. Wird in der Hauptsache als Mittel zur Darmberuhigung gebraucht; als Mittel gegen Schmerzen oder zur Narkose dafür Morphin. — *Maximaldosis*: 0,15! pro dosi; 0,5! pro die. — Es darf nur bis 2 g für einen Kranken an einem Tage oder den Gebrauch in der Praxis verschrieben werden; sonst als „Eingetragene Verschreibung“ (s. o.).

Als *Extractum Opii* mit 20% Morphin in Pillen. *Maximaldosis*: 0,075! pro dosi; 0,25! pro die. — Es darf nur bis 1 g für einen Kranken an einem Tage oder den Gebrauch in der Praxis verschrieben werden; sonst als „Eingetragene Verschreibung“ (s. o.).

Als *Tinctura Opii simpl.* mit 1% Morphin zu 10—15 Tropfen. *Maximaldosis* 1,5! pro dosi; 5,0! pro die. — Es darf nur bis 20 g für einen Kranken an einem Tage oder den Gebrauch in der Praxis verschrieben werden; sonst als „Eingetragene Verschreibung“ (s. o.).

Morphinum hydrochloricum (s. S. 631). Innerlich: Rp. Morphin. hydrochlor. 0,05; Aq. dest. ad 5,0. MDS. 5—20 Tropfen (20 Tropfen = 0,01). — Rp. Morphin. hydrochlor. 0,01; Sacch. alb. 0,5. M. f. pulv. D. tal. dos. No. V. S. Abends ein Pulver. — *Maximaldosis*: 0,03! pro dosi; 0,1! pro die. — Es darf nur bis 0,2 g für einen Kranken an einem Tage oder den Gebrauch in der Praxis verschrieben werden; sonst als „Eingetragene Verschreibung“ (s. o.).

Scopolaminum hydrobromicum (s. o.). Innerlich als Mittel gegen Schmerzen nicht verwandt.

Narcophin (s. o.). Innerlich in Tabletten zu 0,015. — *Maximaldosis*: 0,03! pro dosi; 0,1! pro die. — Es darf nur bis 0,4 g für einen Kranken an einem Tage oder den Gebrauch in der Praxis verschrieben werden (s. o.).

Pantopon (s. o.). Innerlich in Tabletten zu 0,01 oder in 2%iger Lösung zu 10—20 Tropfen; oder als Pantoponsirup (0,075:100,0), davon ein Eßlöffel (zu 0,01). — Es darf nur bis 0,4 g für einen Kranken an einem Tage oder den Gebrauch in der Praxis verschrieben werden (s. o.).

Laudanon (s. o.). Innerlich in Tabletten zu 0,01; oder in 2%iger Lösung zu 20 Tropfen; oder als Sirup (0,05:100,0), davon 1 Eßlöffel. — Es darf nur bis 0,4 g für einen Kranken an einem Tage oder den Gebrauch in der Praxis verschrieben werden (s. o.).

Morphinersatzmittel. Sie haben mit Morphin die gleichen Wirkungen und daher auch die gleichen Gefahren: Atemlähmung und Gewöhnung, was immer im Auge zu behalten ist.

Acedion. Salzsaures Acetyl-Dimethyldihydro-Thebain. Als Husten- und Schmerzmittel zu 0,0025—0,01 ($\frac{1}{4}$ —1 Tablette) beginnend mit $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Tablette, die gerillt ist.

Diacetylmorphinum hydrochloricum. Heroin. Sehr stark wirksam. Zu 0,003. *Maximaldosis:* 0,005! pro dosi; 0,015! pro die. — Es darf nur bis 0,03 g für einen Kranken an einem Tage oder den Gebrauch in der Praxis verschrieben werden (s. o.).

Dihydrooxycodionum hydrochloricum. Eucodal. Zu 0,005—0,01; *Maximaldosis:* 0,03! pro dosi; 0,1! pro die. — Es darf nur bis 0,2 g für einen Kranken an einem Tage oder den Gebrauch in der Praxis verschrieben werden (s. o.).

Dikodid. Hydrokodeinon. Wie Kodein angewandt, aber stärker narkotisch wirksam. Zu 0,005. — Es darf nur bis 0,2 g für einen Kranken an einem Tage oder den Gebrauch in der Praxis verschrieben werden (s. o.).

Dilaudid. Dihydromorphinon. Dreimal so stark wirksam wie Morphin, zu 0,0025. — Es darf nur bis 0,03 g für einen Kranken an einem Tage oder den Gebrauch in der Praxis verschrieben werden (s. o.).

Codeinum phosphoricum. Methylnormorphin. Im Opium. Wie Morphin, nur schwächer narkotisch wirkend; hauptsächlich als Hustenmittel. Es findet keine Gewöhnung statt. Zu 0,03 in Tropfen. — *Maximaldosis:* 0,1! pro dosi; 0,3! pro die.

e) Die intravenöse Narkose.

Pernocton. 10%ige Lösung des butyl-brom-allyl-barbitursäuren Natriums zur intravenösen Narkose. Eine tiefe Allgemeinnarkose soll man damit nicht erzwingen. Es wird als „Basisnarkoticum“ angewandt, und dann die Vollnarkose durch Inhalation von Äther erreicht. 0,007 g pro Kilo Körpergewicht, bei geschwächten Personen 0,006 g, d. h. von der 10%igen Lösung etwa 4—5 cm ganz langsam zu injizieren. Manchmal beim Erwachen Aufregungszustände. Es tritt ein Schlaf von 5—8 Stunden ein. Genau nach Vorschrift!

2. Die Analgetica und Antipyretica.

(S. auch unter Hypnotica S. 638.)

Diese Stoffe besitzen eine narkotische Wirkung auf die Schmerzempfindung und reizen das Wärmезentrum, welches die Verbrennungen hemmt und im Fieber gelähmt zu sein scheint. Sie setzen die Schmerzen ohne sonstige Narkose herab und erniedrigen die fieberhaft erhöhte Körpertemperatur. Diese Entfieberung wird von dem Wärmезentrum selbst vorgenommen (nicht wie im kalten Bade, wo sie erzwungen wird und der Körper friert, d. h. sich dagegen wehrt und seine Verbrennungen steigert); daher setzen unter ihrem Einfluß die Maßnahmen des Körpers ein, mit denen er auch sonst seine erhöhte Temperatur z. B. nach Muskelanstrengungen erniedrigt: die Hautgefäße werden weit, man schwitzt, d. h. man gibt Wärme ab. In zweiter Linie schränkt der Körper auch seine Verbrennungen ein, was man chemische Wärmeregulation im Gegensatz zu der erstgenannten physikalischen nennt. Umgekehrt steigert der Körper seine Temperatur bei drohender Abkühlung durch Verengerung der Hautgefäße, also durch Einschränkung seiner Wärmeabgabe, und durch Vermehrung der Verbrennungen (Zittern), was auch beim Anstieg des Fiebers erfolgt: Schüttelfrost. Fast alle Antipyretica wirken durch Vermittlung des Wärmезentrums auf die Wärmeabgabe, nur Chinin außerdem noch auf die Verbrennungen, welche

peripher in den Zellen selbst durch Chinin gehemmt werden. Beim Fieber werden zunächst die Zentren der Regulation beeinflusst, auf eine höhere Temperatur eingestellt, weswegen sich der Körper als zu kalt empfindet, friert, bis er die angestrebte fieberhaft erhöhte Temperatur erreicht hat. Beim Entfiebern, durch Genesung sowohl als durch Fiebermittel, empfindet sich der Körper als zu warm und reagiert nun wie ein normaler überhitzter, daher der Schweißausbruch und die heiße Haut. Bei schneller Entfieberung kommt es häufig zu Kollaps, auch stören die starken Schweiße, weswegen man mildere, d. h. langsamer wirkende Mittel bevorzugt; ferner steigt auf diese nach dem Verklingen der Wirkung die Fiebertemperatur nicht so schnell an, es kommt nicht zu Schüttelfrost¹.

a) Die Anilinderivate.

Sie führen in größeren Dosen leicht zu Kollaps und sind Blutgifte, indem sie das Hämoglobin in Methämoglobin verwandeln: Braungraue Farbe der Nägel, Lippen und Schleimhäute. Die dem Anilin am nächsten stehenden Stoffe, wie Acetanilid, haben diese Wirkung am ausgesprochensten, das Phenacetin und seine Derivate weniger.

Acetanilidum. Antifebrin. Weiße in Wasser schwer lösliche Krystalle. — Rp. Acetanilid. 0,25; Sacch. 0,25. M. f. pulv. D. tal. dos. No. X. S. Bei Schmerzen ein Pulver. — *Maximaldosis*: 0,5! pro dosi; 1,5! pro die. — Macht häufig Kollaps, Cyanose und Methämoglobinämie. — *Cave*: Brom- und Jodsalze (Fällung); Antipyrin, Chloralhydrat (es gibt zerfließliche Massen).

Apolysin. Monophenetidincitronensäure. Gelbes Pulver, zu 2% wasserlöslich. Zu 0,5—1,0 als Pulver.

Aspirophen. Acetylsalicylsaures Amidophenacetin. Zu 1,0 als Pulver.

Chinaphenin. Chininkohlensäurephenetidid. Zu 0,5—1,5 als Pulver.

Citrophen. Citronensaures Phenetidin. Zu 0,5 als Pulver.

Exalgin. Methylacetanilid. Zu 0,1—0,2 als Pulver.

Lactylphenetidin. Lactophenin. Zu 0,3 als Pulver.

Phenacetin. Acetphenetidin. Oxäthylacetanilid. Es führt nicht so leicht wie Acetanilid zu Kollaps und Methämoglobinbildung. Zu 0,5 als Pulver. — Rp. Phenacetin.; Pyrazolon. phenyldimethyl. aa 0,4; Coffein. 0,1. M. f. pulv. D. tal. dos. No. V. S. Bei Kopfschmerz ein Pulver.

Phenacodin. Tabletten zu 0,5 Phenacetin; 0,06 Coffein; 0,02 Kodein; 0,2 Pasta Guarana.

Phenocollum hydrochloricum. Amidoacetphenetidin. Zu 0,5 als Pulver.

Salocollum. Salicylsaures Phenocoll. Zu 1,0—2,0 als Pulver.

Salophen. Acetyl-p-Amido-Salol. Zu 0,5 als Pulver.

b) Die Salicylpräparate.

Die Salicylsäure stellt ein ausgezeichnetes Antipyreticum und Analgeticum dar. Sie wirkt außerdem spezifisch auf die rheumatischen Erkrankungen. Die freie Säure verdirbt den Magen, ebenso das Natronsalz, aus dem im Magen die Säure frei wird. Besser verträglich sind die Ester der Salicylsäure wie Acetylsalicylsäure, die erst im Darm zerfallen, wenigstens zum Teil; ein anderer Teil durchläuft ungespalten den Körper. Alle Salicylpräparate haben als Nebenwirkung in größeren Dosen Ohrensausen, Schwerhörigkeit zur Folge. Ebenso ist die schweißtreibende Wirkung etwas störend. Nach der Einnahme von

¹ FREUND, H.: Pathologie und Pharmakologie der Wärmeregulation in Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 17, S. 86. 1926.

Salicylsäure wird der saure Harn eiweißhaltig und weist Zylinder auf, doch verlieren sich diese Erscheinungen trotz weiterer Gaben wieder.

Acidum acetylosalicylicum. Aspirin (und viele andere wortgeschützte Namen). Weiße Krystalle, in Wasser schwer löslich; löst sich erst im alkalischen Darm-saft, belästigt den Magen kaum. Zu 0,5—1,0 als Pulver.

Acidum salicylicum. Farblose Nadeln, in Wasser schwer löslich. Besser dafür Natrium salicylicum. Salicylsäure, nicht aber ihr Natronsalz ist anti-septisch.

Acopyrin. Acetylsalicylsaures Antipyrin. Zu 0,5—1,0 als Pulver.

Benzacetin. Acetamidosalicylsäure. Zu 0,5—1,0 als Pulver.

Benzosalin. Benzoylsalicylsäuremethylester. Zu 0,5—1,0 als Pulver.

Diaspirin. Bernsteinsäureester der Salicylsäure, unlöslich, zu 0,5 als Pulver.

Diplosal. Salicylsäureester der Salicylsäure, schwer löslich. Zu 0,5—1,0 als Pulver.

Glycosal. Salicylsäureglycerinester zu 1% wasserlöslich. Zu 0,5—1,0 als Pulver.

Kalmopyrin. Acetylsalicylsaures Calcium, wasserlöslich; zu 0,5 als Pulver oder in Lösung.

Natrium salicylicum. Salicylsaures Natrium. Weißes in Wasser bis 50% lösliches Pulver. Es schmeckt sehr schlecht, salzig-süßlich. Macht leicht Ohren-sausen, Schwerhörigkeit, in großen Dosen auch Dyspnoe, Herzschwäche, auch Sehstörungen, Nierenreizung. — Als Antipyreticum mehrmals täglich 1,0; am Anfang des akuten Gelenkrheumatismus große Dosen 6—8 g am Tage, später weniger. Immer verdirbt es den Appetit. Aber vorzüglich wirksam und daher unentbehrlich. — Rp. Natrii salicylici; Natrii bicarbon. aa 0,5. M. f. pulv. D. tal. dos. No. X. S. Alle Stunden ein Pulver. — Rp. Natr. salicyl. 10,0; Aq. dest. ad 150,0. MDS. 2stündl. ein Eßlöffel. — Rp. Natr. salicyl. 10,0; Aq. dest.; Mucilag. gummi arab. aa ad 150,0. MDS. 2stündl. ein Eßlöffel voll als Klistier.

Novaspirin. Ester der Salicylsäure und Methylencitronensäure. Im Magen-saft unlöslich, kaum Magenbelästigung. Zu 0,5 als Pulver.

Pyrenol. Salicylsäure, Benzoesäure und Thymol als Natriumsalz zusammen-geschmolzen, hauptsächlich Expectorans. Zu 0,5—1,0 als Pulver.

Salimenthol. Salicylester des Menthols. Innerlich reizend in Kapseln haupt-sächlich als Darmdesinfiziens zu 0,25 in Kapseln.

Salipyrim. Pyrazolonum phenyldimethylicum salicylicum. Salicylsaures Anti-pyrin. Schwer löslich, mit 42,3% Salicylsäure und 57,7% Antipyrin. Zu 1,0—1,5 als Pulver.

Salochinin. Salicylsäureester des Chinins. Geschmacklos. Zu 1,0—2,0 als Pulver.

Salol. Phenylum salicylicum. Hauptsächlich Darm- und Blasendesinfiziens. Zu 0,25—0,5—1,0 als Pulver.

c) Die Pyrazolonderivate.

Sie wirken milde, sind frei von Blutgiftwirkung, belästigen den Magen nicht.

Pyrazolonum phenyldimethylicum. Antipyrin. Weiße in Wasser bis 50% lösliche Plättchen, von bitterem Geschmack. Manchmal Exantheme. — Rp. Pyrazolon. phenyldimethylic. 0,5—1,0. D. tal. dos. No. X. S. Dreimal tägl. ein Pulver. — Rp. Pyrazolon. phenyldimethyl. 0,5; Phenacetin. 0,25; Coffein. 0,05. M. f. pulv. D. tal. dos. No. V. S. Bei Bedarf ein Pulver. — Rp. Pyrazolon. phenyldimethylic. 10,0; Aq. dest. ad 150,0. MDS. Dreimal tägl. ein Eßlöffel. — *Cave:* Acetanilid, Natr. salicyl.

Astrolin. Methyläthylglykolsaures Antipyrin. Wie Antipyrin zu 0,5 als Pulver.
Neopyrin. Valeryl-Amidoantipyrin, wie Pyramidon.

Pyrazolonum dimethylaminophenyldimethylicum. Pyramidon. Dimethylamido-Antipyrin. Geschmackloses Pulver, zu 4% löslich. — Rp. Pyramidon. 0,2—0,3. D. tal. dos. No. X. S. Dreimal tägl. ein Pulver. — Rp. Pyramidon. 1,0—1,5; Aq. dest. ad 75,0. MDS. Dreimal tägl. ein Eßlöffel. — *Cave:* Acetanilid, Natr. salicyl. (gibt damit zerfließliche Masse). (Manchmal rötlicher Harn.)

Melubrin. Phenyldimethylpyrazolon-amidomethansulfonsaures Natrium. Weißes in Wasser bis 50% lösliches Krystallpulver. Wie Antipyrin zu 1,0 als Pulver. Auch in Ampullen von 2 ccm = 1,0.

Stärker schmerzstillend wirken Kombinationen mit Schlafmitteln (fast ohne Schlafwirkung):

Veramon, Pyramidon-Veronal; **Dormalgin**, Cibalgin und **Allional**, ebenfalls Pyramidon + Berbitursäurederivate; alle in Tabletten.

d) Die Atophanderivate.

Anfangs gegen Gicht empfohlen, vermehren die Harnsäureausscheidung, aber auch gegen Rheumatismus gut wirksam, machen wenig Schweiß, setzen die Entzündungsvorgänge ähnlich wie Kalk herab; nicht zu lange (Leberschädigung).

Acitrin. Äthylester der Phenylcinchoninkarbonsäure. Gelbliche Krystalle, besser verträglich wie Atophan. Zu 0,5 als Pulver mehrmals am Tage.

Artamin. Phenylcinchoninsäure. Wie Atophan.

Atophan. Phenylchinolinkarbonsäure. Unlösliches Pulver von bitterem Geschmack, in Alkalien löslich. Manchmal etwas Magenbelästigung. Zu 0,5 bis 1,0 als Pulver, 1—4mal am Tage. (Siehe LICHTWITZ, S. 22 dieses Bandes.)

Atophan-natrium. Lösliches Atophan, wie Atophan.

Hexophan. Oxyphenyldikarbonsäure. Ockergelbes unlösliches Pulver, in Alkalien löslich. Wie Atophan zu 1,0.

Isatophan. Metoxychinolinkarbonsäure. Citronengelbes geschmackloses Krystallpulver, wie Atophan. Zu 0,5 mehrmals als Pulver.

Lytophan. Phenylchinolindikarbonsäure. Wie Atophan zu 0,5 als Pulver mehrmals täglich.

Novatophan. Äthylester der Methylphenylchinolinkarbonsäure. Gelbliches, unlösliches Pulver, geschmacksfrei. Zu 0,5 als Pulver mehrmals täglich.

Paratophan. Methylphenylchinolinkarbonsäure. Gelbliches unlösliches Pulver, geschmacksfrei, wie Atophan.

e) Das Chinin.

Chinin setzt die fieberhaft erhöhte Körpertemperatur zentral und durch Hemmung der Oxydationsprozesse in die Zelle herab, indem es also die Wärmeproduktion einschränkt. Spezifisches Mittel gegen Malaria. Es schmeckt sehr bitter. Bei Idiosynkrasie Urticaria, Exantheme, Lidödem, Conjunctivitis. Bei größeren Dosen treten Nebenerscheinungen auf (etwa von 1,6 g an): Chininrausch, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Schwindel, Sehstörungen, Kopfschmerz; diese Symptome schwinden bis auf die Gehörs- und Sehstörungen schnell; letztere bleiben lange Zeit bestehen. *Intoxikation:* Lähmung, Krämpfe, Kreislauf- und Atemstörungen, Kollaps. (Siehe SATTLER, S. 254 und BAKKER, S. 571 dieses Bandes.)

Chininum hydrochloricum. Alkaloid aus Cortex Chinae, Chinarinde von *Cinchona regia*, *succirubra*, *calysaja*. Bis zu 3% löslich. Schmeckt sehr bitter (s. o.). — Rp. Chinin. hydrochloric. 0,2—0,5; (Sacch. alb. 0,3). M. f. pulv. D. tal. dos. No. V. ad caps. amylac. S. 2—3mal tägl. ein Pulver.

3. Die Sedativa und Hypnotica.

a) Die Sedativa.

1. Brom.

Die Bromalkalien setzen die Empfindlichkeit des Nervensystems herab, und zwar besonders dann, wenn eine Neigung zur Erregung, zu Krämpfen oder eine Vergiftung mit erregenden Stoffen vorliegt. Schlafmittel sind es nicht; wohl aber können sie durch Dämpfung abnormer Sensationen schlafhindernde Einflüsse ausschalten. Das Bromion hält sich lange Zeit im Blute; nach der Einnahme von Bromalkalien tritt das Bromnatrium an Stelle des Kochsalzes; gespeichert wird das Brom in irgendwelchen Organen nicht. Dies kommt daher, weil die Niere bei der Ausscheidung keinen Unterschied zwischen beiden Salzen macht; sie scheidet Bromnatrium so aus, als sei es Kochsalz. Wenn also der Salzbestand des Körpers durch Bromnatriumgaben erhöht ist, so wird der Überschuß an Salz ausgeschieden, und zwar in dem Verhältnis, wie sie im Blute vorhanden sind; hat also der Salzbestand um 10% zugenommen (durch die Zufuhr von 10 Teilen Bromnatrium), so werden diese 10% ausgeschieden, und zwar 1 Teil Bromnatrium und 9 Teile Kochsalz, da die Niere Brom von Chlor nicht unterscheiden kann. Daher stellt sich erst allmählich bei dauernder Zufuhr von Brom die Ausscheidung auf die Zufuhr ein, zunächst wird Brom retiniert und dafür Chlor ausgeschieden; ebenso dauert es nach Abbruch einer Bromkur sehr lange, ehe alles Brom den Körper verlassen hat. Wie Brom das Chlor verdrängt, und sich an seine Stelle setzt, so verdrängt auch Chlor das Brom; man muß also bei einer Bromkur die Kochsalzzufuhr gleichmäßig gestalten.

Intoxikation. Als Nebenwirkung tritt Bromacne auf, auch Reizung der Conjunctiva, der Bronchialschleimhaut, Nasenschleimhaut, Magenstörungen; daher gebe man es immer nach dem Essen. Als eigentliche Vergiftung, Bromismus: Magen- und Darmstörungen, Apathie, Motilitätsstörungen, Zittern, Hinfälligkeit, Abmagerung, Schlafsucht.

Therapie der Intoxikation: Kochsalz.

Es gibt viele Mittel, welche Brom im Molekül enthalten und doch keine Brompräparate im engeren Sinne sind, weil sie als ganzes Molekül wirken, nicht durch Bromabspaltung.

Ammonium bromatum. Mit 80% Brom. Wird vom Magen schlecht vertragen, besser dafür Bromnatrium; auch in Kombinationen zu vermeiden.

Kalium bromatum. Weiße wasserlösliche (bis 33%) Krystalle mit 67% Brom. Immer in viel Wasser gelöst auf vollen Magen. — Rp. Kal. bromat. 10,0; Aq. dest. ad 150,0. MDS. 3mal tägl. ein Eßlöffel (= 1 g) oder abends 2 Eßlöffel in einem Glase Wasser. Besser Natrium bromatum.

Natrium bromatum. Zu 45% wasserlöslich mit 73% Brom. Das beste der Salze. — Rp. Natr. bromat. 10,0; Aq. dest. ad 150,0. MDS. 3mal tägl. ein Eßlöffel (= 1 g) oder abends 2 Eßlöffel in einem Glase Wasser auf vollen Magen. — Rp. Natr. bromat. 12,0; Infus. Rad. Valerian. (10%) ad 180,0. MDS. 3mal tägl. ein Eßlöffel in einem Glase Wasser auf vollen Magen. — Rp. Natr. bromat. 3,0; Mucilag. gummi arab.; Aq. dest. aa ad 50,0. MDS. Die Hälfte zum Klistier.

Bromalinum. Hexamethylentetraminbromäthylat. Farblose lösliche Blättchen zu 1,0 als Pulver oder Tabletten.

Bromeigon. Bromeiweiß mit 11% Brom. Messerspitzenweise oder als Pulver zu 1,0.

Bromglidine. Brom an Planzeneiweiß gebunden. In Tabletten zu 0,05 Brom.

Bromipin. Verbindung von Sesamöl mit 10% oder mit $33\frac{1}{3}\%$ Brom; die schwächere Konzentration innerlich zu 1 Teelöffel, die stärkere rectal zu 15 g abends. Auch in Kapseln.

Bromocoll. Dibromtanninleim mit 20% Brom, in Wasser unlöslich, wird erst im Darm gelöst. Zu 1,0 als Pulver.

Calmonal. Calciumbromidurethan. Leicht lösliches Krystallpulver mit 27% Brom, 6,8% Kalk und 60% Urethan. Kalk- und Brompräparat, wird im Körper in seine Komponenten zerlegt. Zu 1,0 mehrmals täglich oder abends zu 2,0 in Tabletten zu 1,0.

Sabromin. Dibrombehensaures Calcium. Weißes unlösliches Pulver mit 39% Brom und 5,8% Kalk. Zu 0,5—1,0 als Pulver.

Sedobrol. Suppenwürfel zur Bromkur bei kochsalzfreier Diät. Würfel zu 1,1 Bromnatrium und 0,1 Kochsalz mit Würzstoffen zur Herstellung einer Suppe; sonst wird kein Kochsalz gegeben.

Ureabromin. Bromcalciumharnstoff. Mit 36% Brom und 9% Kalk, weißes lösliches Pulver zu 1,0 mehrmals täglich oder abends 2,0.

Zebromal. Äthylester der Phenyldibrompropionsäure, wasserunlöslich, mit 47,5% Brom. Zu 1,0 als Pulver mehrmals täglich.

2. Baldrian und Ähnliches.

Die Baldrianpräparate entfalten eine beruhigende und auch anregende Wirkung, beides recht schwach, wie etwa der Campher. In der Wurzel von *Valeriana officinalis* ist die Verbindung von Borneol (Baldriancampher, Borneocampher) und Baldriansäure enthalten, letztere entfaltet den Geruch. Zum größten Teil beruht die Wirkung wegen des aufdringlichen Geruches auf psychischer Beeinflussung. Häufig Aufstoßen.

Bornyval. Borneolester der Isovaleriansäure. Klare Flüssigkeit in Kapseln zu 0,25.

Gynoval. Isovaleriansäureester des Isoborneals. 3mal tägl. 8—10 Tropfen oder 2 Perlen.

Radix Valerianae von *Valeriana officinalis*. Als Tee: ein Eßlöffel auf eine Tasse heißen Wassers; siehe auch bei Natr. bromat. (S. 638).

Tinctura Valerianae aetherea. (Rad. Val. 1; Spirit. aether. 5). Zu 20 bis 30 Tropfen.

Valisin. Bornylester der Bromisovaleriansäure, Flüssigkeit in Perlen.

Valofin. Baldrianpräparat mit Menthol zu 10—15 Tropfen.

Valyl. Baldriansäurediäthylamid, in Perlen. *

Ferner:

Neurocardin. Aus dem Kawaharzen von *Piper methysticum* hergestellt. Wirkt beruhigend und setzt den Blutdruck herab. In Fläschchen. 1—2 Teelöffel in Wasser.

3. Kalk.

Kalk wirkt auf das vegetative System beruhigend und entfaltet eine abdichtende Wirkung, so daß die Exsudationen gehemmt werden (Serumkrankheit, Heuschnupfen) und Entzündungsvorgänge gemildert werden; außerdem wirkt er blutstillend. Er verschwindet schnell aus dem Blute, so daß häufige und auch große Gaben erforderlich sind (zur Krampfstillung bei Tetanie). Intravenös gegeben, führt Kalk zu Hitzegefühl, zu Schweißausbruch und Erblassen; daher injiziert man stets sehr langsam (im Tierversuch kann systolischer Herzstillstand eintreten). Subcutane Injektion macht schmerzhaftes Infiltrate, ja

Abscesse und ist zu unterlassen. — In der Augenheilkunde ist die intravenöse Injektion von $\frac{1}{2}$ —1 g Calciumchlorid bei Glaukom, Blepharitis, Conjunctivitis, Trachom und Iritis in Anwendung, und zwar mehrere Tage lang jeden oder jeden zweiten Tag.

Calcium chloratum crystallisatum enthält etwa die Hälfte Krystallwasser, wird — da selbst zerfließlich — angewandt in Form von **Liquor Calcii chlorati** mit 50% festem Salz. — Rp. Liqu. Calc. chlorat. 60,0; Sirup. simpl. 50,0; Aq. dest. ad 300,0. MDS. Zweimal täglich zwei Eßlöffel (= zus. 6,0 Calc. chlorat. cryst.). Man gibt Erwachsenen 5,0—10,0—15,0 des krystallisierten Salzes. — Intravenös 1,0 g. — Rp. Liqu. Calc. chlorat. 20,0; Aq. dest. ad 100,0. MD. Sterilisa. S. 10,0 ccm ganz langsam intravenös. (Dafür auch Calc. Sandoz in Ampullen oder Afenil in Ampullen.) — Rp. Ol. Lini., Aquae Calcis aa 75; Zinci oxydat., Calc. carbon. aa 5,0 (50 g Pasta zinci mollis. Als Decksalbe bei impetiginösem Ekzem [mit Verband]).

Calcium lacticum. Milchsaurer Kalk bis 9% löslich. Als Pulver messerspitzenweise oder in Lösung 10:150; eßlöffelweise.

Afenil. Calciumchloridharnstoff mit 11,4% Kalk in 10%iger Lösung, in Ampullen zu 10 ccm intravenös; vorsichtig und langsam injizieren (s. o.).

Kalzan. Milchsaurer Kalk und milchsaures Natrium in Tabletten.

Calzin. Enthält in 10 ccm 1,0 Gelatine und 0,5 Calcium chloratum crystallisatum, intravenös bei Blutungen.

Calcium Sandoz. Gluconsaures Calcium mit 13% CaO. In Ampullen zu 10 ccm 10% für die intravenöse Injektion; wird auch intramuskulär vertragen, reizt also die Gewebe als einziges Calciumsalz nicht. Innerlich gibt man von dem Pulver dreimal täglich ein Teelöffel bis ein Eßlöffel, geschmacklos. Auch als Brausetabletten hergestellt.

b) Die Hypnotica.

Die Schlafmittel wirken wesensgleich den indifferenten Narkoticis, dem Alkohol, Äther, Chloroform. Einzelne dieser Stoffe schädigen den Kreislauf in größeren Dosen. In kleiner Menge können sie als Sedativa angewandt werden. In Kombination mit Analgeticis (s. Veramon, S. 637) wird die schmerzstillende Wirkung verstärkt.

Acidum diaethylbarbituricum. Veronal. In Wasser schlecht löslich, etwas bitter. Als Pulver zu 0,3—0,5 schlafmachend; häufig noch am nächsten Tage etwas Müdigkeit. — *Maximaldosis:* 0,75! pro dosi; 1,5! pro die.

Acidum dipropylbarbituricum. Proponal. Fast unlöslich. Stärkeres Hypnoticum. Zu 0,1—0,15—0,2 als Pulver.

Adalin. Bromdiaethylacetylharnstoff. Milde. Zu 0,5—1,0 als Pulver.

Adamon. Dibromhydrozimtsäureborneolester. In Tabletten zu 0,5. Nur Sedativum.

Aleudrin. Karbaminsäureester des Dichlorisopropylalkohols. Weißes, kristallinisches Pulver. Zu 0,5—1,0 als Pulver schlafmachend.

Amylenum hydratum. Tertiärer Amylalkohol. Flüssigkeit, reizend, stark riechend. Am besten in Bier oder Rotwein zu nehmen. Zu 2,0—3,0. Löst sich in Wasser nur zu 11%. — Rp. Amylen. hydrat. 6,0; Aq. dest. 50,0; Sirup. Cort. Aurant. 30,0. MDS. Abends die Hälfte. — *Maximaldosis:* 4,0! pro dosi; 8,0! pro die.

Aponal. Karbaminsäureester des Amylenhydrates. Weißes Pulver von pfefferminzähnlichem Geschmack. Zu 1,0—2,0 als Pulver, milde.

Bromural. Monobromisovalerianylharnstoff. Lösliches weißes Pulver, mild. Zu 0,3—0,6 als Pulver.

Chineonal. Chinin und Veronal. Zu 0,2—0,3 beruhigend.

Chloralum hydratum. Weiße Krystalle, in Wasser bis 80% löslich. Lokal reizend, daher immer in Lösung, verdünnt. Setzt den Blutdruck herab und kann die Zirkulation schädigen, daher Vorsicht bei Herzkrankheiten. — Rp. Chloral. hydrat. 10,0; Aq. dest. ad 150,0. MDS. 1—2 Eßlöffel nach dem Zubettgehen (wirkt rasch). — Rp. Chloral. hydrat. 6,0; Aq. Menth. pip. 40,0; Sirup. simpl. 20,0; Aq. dest. ad 100,0. MDS. 1—2 Eßlöffel nach dem Zubettgehen. — *Maximaldosis:* 3,0! pro dosi; 6,0! pro die.

Codeonal. Veronal und Kodein. 1 Tablette als Sedativum, zwei als Schlafmittel. (1 Tabl. = 0,02 Cod. diaethylbarbitur. und 0,15 Natr. diaethylbarbituric.)

Dial. Diallylbarbitursäure. Starkes Hypnoticum, 5mal so wirksam wie Veronal. In Tabletten zu 0,1. Auch Curral genannt.

Didial. Tabletten zu 0,025 Dionin und 0,1 Dial. Starkes Hypnoticum.

Dialacetin. Tabletten zu 0,1 Dial und 0,25 eines phenacetinähnlichen Körpers. Starkes Hypnoticum.

Diogenal. Dibrompropyläthylbarbitursäure. Unlöslich, wie Veronal zu 0,5 als Pulver.

Dormiol. Amylenchloral in Kapseln zu 0,5.

Hypnal. Chloralantipyrin. Als Pulver zu verordnen, in Wasser zu nehmen; zu 1,0—1,5. Schlafmittel.

Isopral. Trichlorisopropylalkohol. Schmeckt scharf. Starkes Hypnoticum, zu 0,5—1,0 in Oblaten.

Luminal. Acidum phenylaethylbarbituricum. Starkes Hypnoticum zu 0,1 bis 0,2 als Pulver. Auch bei Epilepsie als Sedativum (kräftig) zu 0,1. Nach mehreren Tagen Pause. — *Maximaldosis:* 0,4! pro dosi; 0,8! pro die.

Luminalnatrium. Natrium phenylaethylbarbituricum. Löslich, 1 ccm 20% subcutan, reizt etwas. — *Maximaldosis:* 0,4! pro dosi; 0,8! pro die.

Natrium diaethylbarbituricum. Medinal. Löslich. Zu 0,3 als Pulver; oder als Klistier 0,3:5,0. Oder subcutan: Ebenso die 5 ccm injizieren. — *Maximaldosis:* 0,75! pro dosi; 1,5! pro die.

Methylsulfonalum. Trional. Diäthylsulfonmethyläthylmethan. Schlafmittel zu 0,5—1,0 als Pulver. Nie lange. Es kann zu Hämotorporphurinurie kommen. — *Maximaldosis:* 1,0! pro dosi; 2,0! pro die.

Nirvanol. Phenyläthylhydantoin. Unlöslich. Zu 0,25—0,5 als Pulver, Schlafmittel. Tags darauf häufig Kopfschmerzen. Es kann Exantheme auf Haut und Schleimhäuten machen.

Paraldehyd. Polymerisationsprodukt des Acetaldehyds. Flüssigkeit von scharfem Geruch, feuergefährlich. Löst sich bis zu 9% in Wasser. Wenig gefährlich, nur riecht die Ausatemungsluft tags darauf nach Fusel. Immer in viel Wasser, Tee, Rotwein. — Rp. Paraldehyd. 4,0 — 6,0; Sirup. Rub. Id. 20,0; Aq. dest. ad 200,0. MDS. Abends die Hälfte. — Rp. Paraldehyd 4,0; Mucilag. gummi arab.; Aq. dest. aa ad 50,0. MDS. Zum Klistier. — *Maximaldosis:* 5,0! pro dosi; 10,0! pro die.

Pernokton. 10%ige Lösung des butyl-brom-allyl-barbitursäuren Natriums zur intravenösen Injektion zum Herbeiführen einer Allgemeinnarkose empfohlen. Besser nur als „Basisnarkoticum“ (s. S. 627) und dann als Zugabe Äthernarkose. 0,007 g pro Kilo Körpergewicht, bei geschwächten Personen 0,006 g, d. h. von der 10%igen Lösung 4—5 ccm ganz langsam zu injizieren. Eine Vollnarkose soll man damit nicht erzwingen. Zur Beruhigung Geisteskranker subcutan: 2 bis 5 ccm. Es tritt ein Schlaf von 5—8 Stunden ein. Manchmal beim Erwachen Aufregungszustände.

Sulfonal. Diäthylsulfondimethylmethan. Unlöslich. Schlafmittel, nie lange, es kann zu Hämaturporphurinurie kommen. Zu 0,5—1,0 als Pulver. — *Maximaldosis:* 1,0! pro dosi; 2,0! pro die.

Urethan. Karbaminsäureäthylester. Zu 50% löslich. Milde und unsicher in der Wirkung. Zu 2,0—4,0 als Pulver.

Valamin. Valeriansäureester des Amylenhydrates. In Perlen zu 0,25.

4. Die Exzitantien.

a) Campher.

Camphora. Weiße krystallinische Masse, in Wasser schwer löslich, in Alkohol, Äther, Fetten löslich. Aus dem Campherbaum, Cinnamomum Camphora, gewonnen.

Wirkung. Campher ist ein Erregungsmittel für die Zentren der Medulla oblongata, also des Atemzentrums und des vasomotorischen Zentrums. Besonders bei darniederliegender Funktion macht sich die Erregung bemerkbar. Ebenso wird das schlecht arbeitende Herz wieder zu kräftigen Schlägen angeregt, wenn auch nicht regelmäßig. Ausgeschieden wird der Campher mit Glykuronsäure gepaart, weswegen der Harn reduzierende Eigenschaften annimmt. Gleichzeitig besitzt der Campher einen beruhigenden Einfluß. Angewandt als Anregungsmittel der darniederliegenden Zirkulation bei Ohnmachten, Kollaps, Versagen der Herztätigkeit; jetzt durch die sicherer wirkenden Stoffe: Hexeton, Cardiazol, und bei Atemlähmung durch Lobelin verdrängt.

Intoxikation. Nur in sehr großen Gaben Krämpfe und Nephritis; man scheue vor häufigen Einspritzungen nicht zurück.

Rezeptur. Rp. Olei camphorat. 20,0. DS. Für den Arzt; eine Spritze bei Kollaps subcutan (10%). — Rp. Olei camphorat. fort. 20,0. DS. Für den Arzt; bei Kollaps eine Spritze nach Bedarf subcutan (20%).

Hexeton. Dem Campher isomer, durch salicylsaures Natrium löslich gemacht, stärker und zuverlässiger als Campher wirksam. Kommt in Ampullen zur intravenösen und zur subcutanen Injektion in den Handel, zu 0,01 oder zu 0,02. Intravenös langsam injizieren. In vergiftenden Dosen Krämpfe.

Cardiazol. Pentamethylentetrazol. Als 10%ige Lösung in Ampullen. Hat stark erregende Wirkungen auf das Atemzentrum (z. B. bei der Morphinvergiftung) und auf die Zirkulation (z. B. bei der Chloralhydratvergiftung; der Blutdruck steigt wieder, das Herz schlägt wieder kräftig); wirkt auch bei narkotischen Zuständen erregend. In vergiftenden Dosen Krämpfe, doch fehlen Nebenwirkungen bei den üblichen Dosen von 1 cem = 0,1 intramuskulär. Im Notfall kann diese Dosis nach einiger Zeit wiederholt werden.

b) Coffein.

Coffeinum. Alkaloid aus den Kaffeebohnen, weiße glänzende Nadeln, zu 1% in Wasser löslich. Coffein ist Trimethylxanthin (Xanthin = Dioxypurin; Harnsäure = Trioxypurin); nahe verwandt den Dimethylxanthinen Theobromin und Theophyllin. Coffein kommt in den Samen des Kaffeebaumes (Coffea arabica), den Blättern des Teestrauches (Thea chinensis), den Colanüssen von Cola acuminata, im Paraguaytee (Maté, den Blättern von Ilex paraguayensis), in der Guaranapaste von Paullinia sorbilis vor; Drogen, welche sämtlich als Genußmittel dienen. Eine Tasse Kaffee = 0,1 Coffein.

Wirkung. Coffein setzt eine Erregung der Großhirnrinde und der Medulla, vertreibt das Gefühl der Müdigkeit, steigert den Blutdruck, vermehrt die Kraft des Herzens. Die Gefäße des Unterleibes werden verengt, die Coronargefäße

erweitert, der Herzschlag durch Acceleransreizung beschleunigt. Ebenso werden die Nierengefäße erweitert, wodurch Diurese entsteht. Die Wirkung hält lange vor. In vergiftenden Dosen Unruhe und Krämpfe.

Rezeptur. Als Exzitans subcutan in Form der leicht löslichen Doppelsalze. — Rp. Coffein. natr. benzoic. 2,0. Aq. dest. ad 10,0. MDS. Zur subcutanen Injektion mehrmals täglich 1 ccm. (Dieses Doppelsalz enthält 50% Coffein und ist bis 33% wasserlöslich.)

e) Lobelinum hydrochloricum.

Alkaloid aus Lobelia inflata, kommt in Ampullen zu 1 ccm der 1%igen Lösung in den Handel. Hervorragendes Mittel zur Anregung der Atmung bei Atemlähmungen in der Narkose, nach Morphin, nach Kohlenoxyd. Die Wirkung ist flüchtig, man wiederholt die Injektion alle paar Stunden. Die Injektionen werden subcutan, intramuskulär oder im Notfall auch intravenös gemacht. Dosis: 1 ccm = 0,01. — *Maximaldosis*: 0,02! pro dosi; 0,1! pro die.

d) Suprareninum hydrochloricum.

Die Nebennierensubstanz, Suprarenin, Adrenalin, Paranephrin, jetzt synthetisch als Suprarenin (s. auch S. 626) dargestellt, ist Dioxyphenyläthanolmethylamin, wird an der Luft und am Licht leicht oxydiert, besonders durch Alkali (*Cave*: Soda in der Spritze vom Auskochen her; Lysol), dabei rot werdend; solche Lösungen sind zu verwerfen. Kommt in der Lösung 1:1000 in den Handel.

Wirkung. Suprarenin reizt die Endigungen des Sympathicus und macht daher Erweiterung der Pupille durch Dilatatorreizung, Erschlaffen der Bronchialmuskeln (bei Asthma), Hemmung der Darmbewegungen, Kontraktion des Uterus, vor allem aber Verengerung der kleinen Arterien und Kräftigung des Herzschlages. Der Blutdruck steigt dabei außerordentlich, die Haut wird blaß. Die Wirkung tritt schnell ein und verklingt rasch wieder, weil Suprarenin im Körper schnell zerstört wird. Als Exzitans verwendet man $\frac{1}{2}$ ccm der fertigen Lösung 1:1000. Im Tierversuch wird bei subcutaner Injektion der Hauptteil zerstört, beim Menschen mit seiner andersartigen Haut dagegen nicht so viel. Nicht intravenös zu geben, weil wegen der starken Wirkung bedrohliche Erscheinungen auftreten; der hohe Blutdruck muß vom Herzen überwunden werden. Nur bei Herzstillstand, wenn alle Mittel versagten, hat man von der direkten Injektion ins Herz mitunter Wiederbelebung des Herzschlages gesehen, neuerdings auch vom Cardiazol.

Intoxikation. Abnorme Blässe der Haut, Herzklopfen, Angstgefühl, Schwindel, Atemnot. Der Tod erfolgt an Herz- und Atemlähmung.

Ephedrin. Alkaloid aus Ephedra vulgaris, wie Suprarenin wirksam, nur nicht so stürmisch, dafür aber länger (hat am Kern keine OH-Gruppe). Es wird als entgiftendes Mittel bei der Scopolaminnarkose verwandt, wozu es Ampullen mit 0,001 Scopolamin und 0,025 Ephedrin gibt (MERCK). Sonst als Mydriaticum (s. S. 613). In der Natur kommt die linksdrehende Form des Alkaloids vor, bei der Synthese entsteht die Rechts-Links-Form, die Racemform, die unter dem Namen Ephetonin oder Racemephedrin in den Handel kommt. Bei Morphinvergiftung zu 0,04 subcutan.

Sympathol. Oxyphenyl-äthanol-methylamin-hydrochlorid. In Ampullen intracenos (Vorsicht), intramuskulär, subcutan. Wirkt nicht so stürmisch, aber länger als Suprarenin, scheint das beste Herzmittel dieser Gruppe zu sein.

e) Strychninum nitricum.

Strychnin ist das Alkaloid aus den sog. Krähenaugen, den Samen von Strychnos nux vomica. Es ist bis 1% wasserlöslich, schmeckt außerordentlich bitter.

Wirkung. Strychnin steigert die Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes und führt leicht zu Krämpfen, die auf den leisesten Reiz hin auftreten. Dabei sind die Krämpfe nicht nur leichter auszulösen als gewöhnliche Reflexe, sondern erstrecken sich auch über größere Gebiete. Die zwischengeschalteten Zellen der sensiblen Seite des Rückenmarkes werden beeinflusst. Ferner steigt der Blutdruck durch Reizung des vasomotorischen Zentrums im verlängerten Mark. Auch die Sinnesorgane sollen empfindlicher werden, was neuerdings nicht bestätigt wird. Besonders ist eine Beeinflussung der Retina beschrieben worden, es soll eine Gesichtsfelderweiterung, wenigstens für einzelne Farben, eintreten und auch im zentralen Sehen sollen die Farben leuchtender erscheinen. Es ist dabei gleichgültig, an welcher Stelle die subcutane Injektion ausgeführt wird; auch Einträufelung in den Bindehautsack soll wirksam sein. Man hat daher Strychnin vielfach bei Amblyopie versucht.

Intoxikation. Krämpfe, erst Trismus, Opisthotonus, Streckkrämpfe, Aufhören der Atmung, Cyanose; nur wenige Anfälle werden ertragen. Tod durch Lähmung.

Therapie der Intoxikation. Sofort Inhalationsnarkose zur Beseitigung der Krämpfe oder Avertinnarkose rectal; dann bei innerer Einnahme Magenspülung mit 0,1%igem Kaliumpermanganat, auch mit Tannin. Künstliche Atmung bessert den Zustand, auch Sauerstoffeinatmung. Später Chloralhydrat oder weiter Avertin.

Rezeptur. Strychnin. nitric. 0,02; Aq. dest. ad 10,0. MDS. 0,2% Strychnin für den Arzt; $\frac{1}{2}$ — (später) 1 Spritze subcutan alle zwei Tage.

Maximaldosis: 0,005! pro dosi; 0,01! pro die¹.

1) Normosal.

Normosal ist eine Lösung für die Infusion, wozu man bisher Kochsalzlösung verwandte. Besser ist eine Lösung aller Blutsalze, wie sie im Normosal vorliegt. Diese Lösungen sind aus den Salzen umständlich zu bereiten, mit dem fertigen Salzgemisch = Normosal dagegen schnell. Die Lösung darf nach dem Bereiten nicht gekocht werden. Bei Blutverlusten subcutan oder intravenös.

5. Specifica.

Außer den Serumstoffen und Vaccinen gibt es eine Anzahl von Arzneikörpern, welche spezifisch wirken, d. h. bei Infektionskrankheiten gerade den Erreger der betreffenden Krankheit im Körper abtöten, nicht aber andere (z. B. Chinin gegen Malaria). Nicht alle dafür empfohlene Stoffe haben sich bewährt, oder wenigstens nicht als spezifisch erwiesen, so die gegen septische Erkrankungen eingeführten Substanzen, die manchmal ganz Gutes leisten können, wohl aber nicht als Specifica zu betrachten sind, ebenso wie die Präparate gegen Tuberkulose, die Derivate des Guajacols, der Zimtsäure und des Goldes. Denn auch die Goldtherapie befindet sich gegenwärtig noch im Stadium des Versuches. Die Frage, ob diese sog. chemotherapeutischen Stoffe parasitotrop, toxisch auf die Krankheitserreger, oder ob sie organotrop, immunisatorisch auf den Wirtsorganismus wirken, ist dahin zu entscheiden, daß sie die Erreger im Körper selbst abtöten². Den Augenarzt interessieren hauptsächlich folgende:

¹ Literatur über die Augenwirkungen: v. HIPPEL, A.: Über die Wirkungen des Strychnins auf das normale und kranke Auge. Berlin 1873. — DRESER, H.: Arch. f. exper. Path. **33**, 251 (1894). — FILEHNE, W.: Pflügers Arch. **83**, 369 (1901). — CALDERARO: Klin. Mbl. Augenheilk. **1913**, 406. — SCHLAGINWEIT, E.: Arch. f. exper. Path. **95**, 104 (1922).

² ROEHL: Grundlagen der Chemotherapie. Dtsch. med. Wschr. **1926**, 2017. Man vergleiche hierzu auch das Kapitel STEIDLE, Chemotherapie, in diesem Bande.

a) Rheumatismus.

Salicylpräparate, hauptsächlich Natrium salicylicum s. u. Antipyretica (S. 635).
Phenylkarbonsäurepräparate (Atophan) s. unter Antipyretica (S. 637).

b) Pneumokokken.

Optochin s. unter Desinfizientien (S. 623).

c) Syphilis.

1. Quecksilber.

Wirkung. Man nimmt eine direkte Abtötung der Spirochäten im Körper an. Längere Zeit der Einwirkung ist erforderlich. Quecksilber wird bei der Schmierkur teils als Quecksilberseife aufgenommen, teils eingeatmet. Bei der Injektionskur unterscheidet man lösliche Salze, die schnell, aber nicht anhaltend wirken, von den unlöslichen, die allmählich gelöst, später, aber nachhaltiger den Krankheitsprozeß beeinflussen. Als Nebenwirkungen kommen gelegentlich Hautausschläge vor, immer aber stellt sich bei energischer Kur eine Auflockerung der Mundschleimhaut ein, die sich leicht bis zu Stomatitis steigern kann. Daher ist gute Mundpflege erforderlich; hierdurch wird die Mundentzündung eingeschränkt. Die Erscheinungen von seiten des Darmes, bestehend in Durchfall, bei schwerer Vergiftung in blutigem Dickdarmkatarrh, treten besonders bei inneren Kuren auf, die deswegen kaum durchzuführen sind. Bei schwereren Darmerscheinungen muß die Kur abgebrochen werden. Die größte Gefahr droht von seiten der Niere, welche bei der akuten Vergiftung das am schwersten betroffene Organ ist. Der Harn ist also auf Menge, Eiweiß und Zylinder zu kontrollieren. Bei den Injektionskuren wird intramuskulär in die Glutäen, immer an anderer Stelle, injiziert, nachdem man sich überzeugt hat, daß der frühere Rest des Medikamentes resorbiert ist, sonst kommt es leicht zu Vergiftungen. Dabei ist eine Gewebsschädigung unvermeidlich, am stärksten nach Sublimat, aber auch sonst können schmerzhafte Infiltrate auftreten; dann darf keine neue Injektion gegeben werden.

Intoxikation. Stomatitis, blutige Durchfälle, Nephritis, Anurie; häufig nach Besserung der Durchfälle doch noch Tod an Anurie.

Die Therapie der Intoxikation ist nur bei innerer Eingabe möglich (Magenspülung) sonst ist sie symptomatisch. Bei Injektionskuren darf kein Jod gleichzeitig gegeben werden, da sich an der Stelle des Quecksilberdepots reizende Verbindungen bilden, wodurch Schmerzen und Entzündung, aber auch der guten Löslichkeit solcher Verbindungen wegen reichliche Resorption und daher Vergiftung resultieren kann. Die desinfizierende Wirkung ist bei den Desinfizientien besprochen worden (s. S. 615).

Äußerlich:

Unguentum Hydragryri cinereum. Graue Quecksilbersalbe. (Hydrarg. 30; Adeps lanae 45; Ol. Arachid. 1; Adeps suill. 40; Sebum 24.) Schmierkur: An aufeinanderfolgenden Tagen werden eingerieben: Unterschenkel, Oberschenkel, Unterarme, Oberarme, Brust, Rücken, dann Bad; darauf beginnt eine neue Tour. 30 Einreibungen in 5 Wochen; die Schmierkur ist eine energische Kur. — Rp. Unguent. Hydrarg. ciner. 3,0. D. tal. dos. No. XII ad chartam cerat. S. Nach Vorschrift jedesmal ein Päckchen einreiben.

Quecksilberresorbin, grau oder rot (gefärbt) in abgeteilter Tube zur Schmierkur. 33 $\frac{1}{3}$ % oder 50%.

Intramuskulär:

Novasurol. Lösliche Doppelverbindung von oxymercuri-chlorphenoxylessigsaurem Natrium und Veronal mit 33,9% Hg. In 10%iger Lösung 2mal wöchentlich 1 cm (= 0,0339 Hg).

Salyrgan. Wasserlösliche Komplexverbindung. Wird wie Novasurol in 10%iger Lösung, zweimal die Woche 1 cm angewandt.

Embarin. Gelbe Flüssigkeit mit 0,5% Acoin; eine Lösung von mercuri-salicylsulfosaurem Quecksilber mit 3% Hg. 0,3—1,2 ccm alle Tage steigend. 1 Ampulle zu 0,03 Hg. Kur: 12—20 Injektionen.

Enesol. Enesol. 3%ige Lösung von salicylarsinsaurem Quecksilber; zu 4% wasserlöslich, in Ampullen zu 2 ccm (= 0,06 Enesol). Das weiße Pulver enthält 38% Hg und 14% As. Kur: 10—15 Injektionen. S. a. **Modenol.** Deutscher Ersatz für Enesol. 2 ccm (= 0,06). Kur: 10—15 Injektionen.

Oleum Hydrargyri cinereum. Zur Injektion sind besonders kleine genau geteilte Spritzen erforderlich. Das Öl enthält 40% Hg in 100 ccm; ein Teilstrich der Spritze entspricht 0,01 Hg. Injiziert werden 0,15 ccm mit 0,06 g Hg jede Woche oder die Hälfte zweimal die Woche. Nur besonders gut verriebene Präparate werden vertragen, daher stets in Form des Mercinols.

Mercinol. Gut verriebenes graues Öl, s. o.

Hydrargyrum bichloratum corrosivum. Sublimat, löslich, reizend; jeden zweiten Tag 6 Wochen lang subcutan 1 ccm der Lösung. — Rp. Hydrargyr. bichlorat. corros. 0,25; Natr. chlorat. 0,25; Aq. dest. ad 25,0. MDS. 1% Sublimat zur subcutanen Injektion; 1 ccm = 0,01 Hg (leicht Stomatitis). — *Maximaldosis:* 0,02! pro dosi; 0,06! pro die.

Hydrargyrum bijodatum rubrum. Quecksilberjodid, in Wasser unlöslich, aber in Jodsalzen löslich. — Rp. Hydrargyr. bijodat. 0,2; Natr. jodat. 0,2; Natr. chlorat. 0,1; Aq. dest. ad 10,0. MDS. Alle 2 Tage $\frac{1}{2}$ Spritze (= 0,01). — *Maximaldosis:* 0,02! pro dosi; 0,06! pro die.

Hydrargyrum chloratum. Calomelas. Quecksilberchlorür, unlöslich. — Rp. Hydrargyr. chlorat. vap. parat. (Calomel) 1,0; Ol. Oliv. opt. 9,0. MD. In vitr. c. episto vitr. S. Umschütteln. Zur Injektion $\frac{1}{2}$ —1 Spritze wöchentlich; 6 Wochen lang. — Oder von einer 40%igen Aufschwemmung mit einer besonderen Spritze, deren Teilstrich gleich 0,01 Calomel ist, 7—10 Teilstriche. — *Maximaldosis:* 0,1! pro dosi; 0,1! pro die.

Hydrargyrum cyanatum. Quecksilbercyanid, giftiger als Sublimat, löst sich bis 7%. Wie Sublimat verwendet. — *Maximaldosis:* 0,01! pro dosi; 0,03! pro die.

Hydrargyrum formamidatum liquidum (1%). Lösliches Salz; wie Sublimat verwendet, 1 ccm der 1%igen Lösung. 30 Injektionen.

Hydrargyrum salicylicum. Anhydrid der o-Quecksilbersalicylsäure. Unlöslich. Kur: Alle 4 Tage $\frac{1}{2}$ —1 ccm der 10%igen Aufschwemmung in Paraffinum liquidum. — Rp. Hydrargyr. salicylic. 1,0; Paraff. liquid. ad 10,0. MDS. Umgeschüttelt zur Injektion. — Oder als 40%ige Aufschwemmung mit besonderer Spritze, deren Teilstrich gleich 0,01 des Salicylquecksilbers ist, bis 10 Teilstriche. — *Maximaldosis:* 0,15! pro dosi; 0,15! pro die.

Hydrargyrum thymolicum. Wie Hydrargyrum salicylicum in 10%iger Aufschwemmung in Paraffin; alle 4 Tage 1 ccm.

2. Arsen.

Salvarsan für die intravenöse Einspritzung ist Dioxydiamidoarsenobenzol, ein gelbliches Pulver, in Wasser unlöslich¹. Altsalvarsan ist das salzsaure Salz, das sich in Wasser löst, dann auf Zusatz von Natronlauge wieder ausfällt und

¹ Weiteres findet der Leser im Kapitel Chemotherapie in diesem Bande S. 653.

durch weiteren Laugenzusatz als alkalisches Salz wieder gelöst wird. Diese alkalische Lösung wie auch die neueren Salvarsanpräparate zersetzen sich rasch an der Luft und werden zu Substanzen von hoher Giftigkeit. Daher müssen Ampullen mit Sprung verworfen werden, ebenso braune Präparate, und es dürfen die Lösungen nur ganz frisch (nicht für mehrere Patienten) bereitet werden. Die Ampullen werden mit Alkohol abgewischt, dann mit geglühter Feile geritzt, die Ritzstelle mit glühendem Glasstab berührt, so daß ein splitterfreier Sprung entsteht. Es wird langsam injiziert; sonst kommt es zum sog. angioneurotischen Symptomenkomplex: Gefäßerweiterung, Hitzegefühl, Erbrechen, Durchfall, langsamer unregelmäßiger Puls; dagegen gibt man $\frac{1}{2}$ ccm Suprareninlösung subcutan (1:1000) oder Kalk intravenös. Die Spirochäten verschwinden aus dem Primäraffekt schnell. Kontraindikationen: Herz- und Gefäßkrankheiten, degenerative Veränderungen im Zentralnervensystem, Bronchitis, Otitis, Influenza, Schnupfen. Subcutan oder intramuskulär reizen die Salvarsane (außer Myosalvarsan) stark; daher ist auf gute Technik zu achten. Beim Danebenspritzen treten Infiltrate und Nekrosen auf. Auch Dermatitis exfoliativa.

Intoxikation. Außer dem angioneurotischen Symptomenkomplex, der wohl auf Ausfallen der neutralen Verbindung in der Blutbahn beruht, sind gelegentlich nach 2—3 Tagen Erscheinungen von hämorrhagischer Encephalitis oder Meningitis aufgetreten: Erbrechen, Bewußtlosigkeit, Krämpfe, die zum Tode führen können. Früher ist es auch zu akuter gelber Leberatrophie gekommen. Ferner können langwierige Hauterkrankungen auftreten.

Therapie der Intoxikationen. Bei Anfangssymptomen Aufhören mit der Einspritzung, Suprarenin subcutan und Kalk intravenös (s. oben); bei Hauterscheinungen intravenös Natriumthiosulfat, $\frac{1}{2}$ —1 g steigend jeden Tag, jedesmal in 10 ccm Wasser, 4 Tage lang.

Salvarsannatrium. In Ampullen, die luftleer sind; das Pulver wird in 0,4%iger Kochsalzlösung (absolut reines Kochsalz in redestilliertem Wasser) von Zimmertemperatur (die Kochsalzlösung wird zuvor nochmals aufgeköcht, dann auf Zimmertemperatur bis zur Zugabe des Salvarsans abgekühlt). Filtrieren durch ausgekochten Wattebausch in durch Hitze sterilisierten Gefäßen. Verdünnung 1:100, d. h. 0,1:10 ccm Flüssigkeit (das Pulver reagiert alkalisch). — Männern 0,4—0,6; Frauen 0,3—0,45. — 0,1 Salvarsan = 0,15 Salvarsannatrium.

Neosalvarsan. Dioxydiamidoarsenobenzol-monomethansulfinsäures Natrium. Löst sich mit neutraler Reaktion in Wasser. Man nimmt 0,15 Neosalvarsan auf 25 ccm 0,4%iger (nicht höher konzentriert) Kochsalzlösung oder 0,3 auf 6 ccm redestillierten Wassers. Die Lösungen werden bei 21° eingespritzt, auch vorher nicht höher erwärmt. — Männern 0,45—0,6; Frauen 0,3—0,45. — 0,1 Salvarsan = 0,15 Neosalvarsan.

Silbersalvarsan. Braunschwarzes Pulver mit 22,5% Arsen und 14% Silber. Zugabe des Pulvers durch Klopfen an der schräg gehaltenen Ampulle zur Flüssigkeit. Man nimmt auf 0,1 Silbersalvarsan 10 ccm redestilliertes Wasser von Zimmertemperatur (nicht erwärmen) oder auf 0,1 Silbersalvarsan 20 ccm 0,4%iger Kochsalzlösung; dann filtrieren wie bei Salvarsannatrium. Zunächst kleine Dosen, 0,05—0,075—0,1; nach wenigstens 4 Tagen weitere Gaben, 5—7 Wochen lang. Max. Dos. für Männer 0,25; für Frauen 0,2. — Im Heilwert entspricht 0,1 Silbersalvarsan 0,3 Neosalvarsan. — Spuren in der Venenwand oder um liegenden Gewebe machen heftige Entzündungen.

Neosilbersalvarsan. 10% As und 6,5% Ag. Löst sich wie Silbersalvarsan mit alkalischer Reaktion, angewandt wie Silbersalvarsan. Jeden 3.—4. Tag Männern 0,3—0,45; Frauen jeden 4. Tag 0,2—0,4.

Sulfoxylsalvarsan. 20%ige haltbare Lösung des p-Arsenophenyldimethylaminopyrazolon-natriumsulfoxylates, neutral mit 18% As. Alle Wochen werden

0,4—1,0 ccm der 20%igen Lösung intravenös injiziert; wirkt schwächer als Salvarsan.

Myosalvarsan. Salvarsandimethansulfonsaures Natrium mit 19% As. Es wird intramuskulär in Dosen wie Neosalvarsan gegeben.

Spirocid. Stovarsol. Oxyacetylphenylarsinsäure in Tabletten zur inneren Einnahme; weniger wirksam als Salvarsan. — 3 Tage lang 3mal täglich eine Tablette zu 0,25. Dann einige Tage Pause.

3. Jod.

Jod vermag die Erscheinungen der Syphilis zu beseitigen, besonders die tertiären; eine Abtötung der Spirillen, also eine Heilung, findet dabei nicht statt. Die Jodsalze führen meist zu Reizung der Nasenschleimhaut, zu Jodschlucken, Stirnhöhlenkopfschmerz, Conjunctivitis, Tränenfluß, Speichelfluß und vermehrter Absonderung der Bronchien. Diese Erscheinungen gehen meistens trotz weiterer Jodgaben zurück. Bei Kropf kann es schon nach kleinen Dosen zu Jodbasedow kommen, zu Abmagerung, Nervosität usw.

Alival. Joddihydroxypropan mit 63% Jod. Innerlich zu 0,3.

Dijodyl. Ricinstearolsäuredijodid. Unlöslich. Mit 46,2% Jod. Zu 0,3.

Sirupus ferri jodati. 5% Jodeisen. 10—20 Tropfen in einem Eßlöffel Wasser zu nehmen.

Jodfortan. Jodcalciumharnstoff. In Tabletten zu 0,1.

Jodglidine. Jodeiweiß mit 10% Jod. In Tabletten zu 0,5.

Jodipin. 10% und 25%. Jodadditionsprodukt des Sesamöls. Innerlich von dem 10%igen 3mal täglich ein Teelöffel; oder in Tabletten und Gelatine kapseln.

Jodival. Monojodisovalerianylharnstoff. Mit 47% Jod in Tabletten zu 0,3.

Jodomenin. Jodwismuteiweiß. Zu 0,5.

Jodostarin. Taririnsäuredijodid. Festes Jodfett mit 47,5% Jod in Tabletten zu 0,25.

Kalium jodatum. Jodkali. Weiße, leicht wasserlösliche Krystalle mit 76,5% Jod. — Rp. Kal. jodat. 10,0; Aq. dest. ad 20,0. MDS. 3mal tägl. 20 Tropfen in viel Milch. — Rp. Kal. jodat. 5,0; Natr. bicarbonic. 5,0; Aq. dest. ad 150,0. MDS. 1—3mal täglich ein Eßlöffel. — Dosen: 0,1—0,5 mehrmals täglich.

Natrium jodatum ebenso wie Kalium jodatum.

Sajodin. Kaliumsalz der Monojodbehensäure. Farbloses, unlösliches Pulver mit 25% Jod. 3mal tägl. 0,5—1,0.

Lipojodin. Dijodbrassidinsäure-äthylester. Weiße, unlösliche Nadeln mit 41% Jod. In Tabletten zu 0,3.

4. Wismut.

Bei der Behandlung der Lues nimmt Wismut in seiner Wirkungsstärke eine Mittelstellung zwischen Salvarsan und Quecksilber ein; die Spirochäten verschwinden aus einem Primäraffekt erst nach einigen Tagen, immerhin aber schneller als nach Quecksilber. Der Grund für die Bevorzugung des Wismutes in der Therapie vor dem Quecksilber liegt hauptsächlich in der besseren Verträglichkeit. Bei der Injektion der Ölsuspensionen der unlöslichen Wismutverbindungen kommt es nicht zu örtlichen Reizungen oder Infiltraten, und die resorptiven Giftwirkungen, welche sich danach einstellen können, sind weit harmloser als nach Quecksilber, aber ihnen ähnlich. Es kann ein Wismutsaum am Zahnfleisch auftreten, auch zu Stomatitis kommen. Desgleichen fehlen Darmerscheinungen nicht ganz, wenn sie auch selten sind. Die häufigste und beachtenswerteste Nebenwirkung ist Albuminurie, eventuell Nephritis; daher

ist der Harn dauernd zu kontrollieren. Die Präparate werden intramuskulär eingespritzt.

Bismogenol. Oxybenzoesäure-Wismutverbindung, wasserunlöslich, mit 60% Bi. 10—12 Injektionen in die Glutäen zu 1,0—1,5 ccm der 10%igen Suspension in Öl, zweimal die Woche.

Mesuro. Dioxibenzoessäure-Wismutverbindung mit 55% Bi, wasserunlöslich. 7—10 Injektionen in die Glutäen zu 0,5, später 1,0 ccm der 20%igen Suspension in Öl, 1—2mal die Woche.

Trepol. Kalium-Natrium-Wismut-Tartrat mit 64% Bi. 12 Injektionen zu 2 ccm der 10%igen Suspension in Öl, 2mal die Woche.

6. Die unspezifische Therapie¹.

Unter dem Namen unspezifische Therapie, Reizkörpertherapie, Proteinkörpertherapie versteht man die Behandlung mit einer Reihe von Stoffen, die eine allgemeine Umstimmung der Gewebe herbeiführen, häufig unter Reaktionserscheinungen von seiten des Organismus einen Umschwung im Krankheitsbilde veranlassen. Dabei erreicht man erstens den Erfolg unspezifisch, d. h. man kann mit einem dieser Stoffe die verschiedensten Krankheiten behandeln oder eine Krankheit mit irgend einem dieser Körper. Zweitens läßt sich der Erfolg nicht mit Sicherheit voraussagen; es hängen die Erscheinungen, die die Injektion auslöst, hinsichtlich ihrer Intensität nicht ohne weiteres von der Gabengröße ab, sondern mehr als bei einer anderen Therapie kommt es auf die Reaktionsbereitschaft des Organismus an. Theoretisch setzen wir die Wirkungsweise dieser Stoffe in Beziehung zu den Erscheinungen der Überempfindlichkeit, der Anaphylaxie, der Allergie, hauptsächlich aus dem Grunde, weil die Symptome häufig eine gewisse Ähnlichkeit mit den vorgenannten Krankheitszuständen haben. Da nun im allgemeinen die Reaktionsfähigkeit des Körpers im Vordergrund steht, und man durch die verschiedensten Stoffe die gleichen Erscheinungen und die gleichen Erfolge herbeiführen kann, so glaubt man die Reaktion des Körpers dafür verantwortlich machen zu müssen, indem nach der Injektion im Körper Stoffe entstehen, die erst sekundär die eigentliche Wirkung entfalten. Aus diesem Grunde haftet der Therapie etwas Empirisches an; ja, es ist häufig ein gewisses Ausprobieren notwendig, um sich von der Reaktionsfähigkeit des Körpers zu überzeugen.

Die Grundlagen der Therapie sind uralte, und im Aderlaß, dem Haarseil, den reizenden Einreibungen, dem Schröpfen gegeben; wir müssen heute auch sagen, daß sehr viele der gewöhnlichen Arzneiwirkungen eine unspezifische Komponente haben. Da nun eine Anzahl von Eiweißspaltprodukten ähnliche Erscheinungen hervorrufen, so suchte man das Bindeglied für das Verständnis in den Eiweißzerfallvergiftungen. Es konnte gezeigt werden, daß tatsächlich solche Stoffe entstehen (WEICHARDT), und besonders im Blute (FREUND) und in der Leber (PICK) nachweisbar sind, wie auch im anatomischen Bilde Veränderungen auftreten (SCHITTENHELM und WEICHARDT). Auf der anderen Seite wies FREUND nach, daß man solche vermutete Umstimmung an verschiedenen Testpräparaten demonstrieren kann, daß z. B. die Endigungen der sympathischen und parasympathischen Nerven sich nach der Eingabe von Zerfallsprodukten empfindlicher gegenüber unseren gewöhnlichen Giften zeigten, so daß man eine abgeänderte Reaktion verstehen kann. H. H. MEYER sprach von einer nutritiven oder funktionellen Veränderung, die unter dem Einfluß dieser „Beizstoffe“ entsteht, die sowohl im Blute kreisen können als auch an den Organen

¹ Die Proteinkörpertherapie hat F. SCHIECK im Kapitel von den Erkrankungen der Conjunctiva (Bd. 4, S. 49) beschrieben. (Siehe auch DOLD, S. 339 dieses Bandes.)

haften. Dies führt zu einem andersartigen Reagieren, zu einer Allobiose (HEUBNER) und kann durch Änderung des kolloidalen Zustandes der Zellbestandteile, durch Änderung der Permeabilität der Membranen oder auch durch Elektrolytverschiebung bedingt sein¹.

Die einzelnen Stoffe sind sehr verschiedenartig, hauptsächlich Milcheiweißkörper, auch kolloidale Metalle; im allgemeinen ist die Reaktionsfähigkeit bei akuten Krankheiten geringer als bei chronischen. In der Augenheilkunde macht man Gebrauch von dieser Therapie bei Iritis, Iridocyclitis, ähnlich wie auch in der allgemeinen Therapie bei chronisch rheumatischen Zuständen, bei Blennorrhoe der Erwachsenen (wie sonst z. B. bei Tubengonorrhoe), bei Conjunctivitis phlyctenulosa, Kerato-Conjunctivitis scrophulosa, Ulcus Corneae catarrhale, Verletzungen usw. — Stärkere Reaktionen sind zu vermeiden; man hat daher von Schwellenreiztherapie gesprochen (ZIMMER); sie bestehen in höherem Fieber, stärkeren Lokalerscheinungen u. dgl.

Milch. Abgekochte Kuhmilch oder Magermilch, durch kurzes Kochen sterilisiert. 2—5 ccm intramuskulär, nach 24 Stunden zu wiederholen, oder nach längerer Pause. In der Augenheilkunde am häufigsten verwandt.

Aolan. Milcheiweißlösung intracutan zu 0,2—0,3; intraglutaeal bis zu 10 ccm.

Caseosan. 5%ige sterile Caseinlösung; intramuskulär 2 ccm.

Novoprotin. Gelöstes krystallisiertes Pflanzeneiweiß in Ampullen; 1 ccm intramuskulär.

Ferner in der Allgemeinpraxis verwendet: *Xifal Milch*, entfettete Milch mit Bakterieneiweiß; *Sanarthrit*, Knorpelextrakt; *Vaccineurin*, Autolysat von *Bacillus prodigiosus* und Staphylokokken; *Schwefel* oder *Alkohol* und viele andere Präparate.

Oleum Terebinthinae rectificatum. Intramuskulär alle 5 Tage 0,2—0,5 bis 1,0 ccm einer 20%igen Lösung von Ol. Terebinth. in Ol. oliv. (auch mit 1% Eucupin. basic.)

Yatren. Jod-Sulfon-o-Oxy-Benzol-Pyridin. Gelbliches Krystallpulver, bis 5% wasserlöslich. In Verbindung mit Casein: Yatren-Casein schwach: 2½% Yatren und 2½% Casein; — Yatren-Casein stark: 2½% Yatren und 5% Casein. Alle 8—3—2 Tage 0,2—0,5—1,0 ccm, je nach der Reaktion (an der Stichstelle und allgemein: Frösteln, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit, Schweiß, Temperaturanstieg).

Argentum colloidal. Kollargol. Silber, metallisch als kolloidales Metall mit 25% Schutzkolloiden, in Wasser löslich. Intravenös bis 5 ccm einer 2%igen Lösung. — Auch äußerlich auf die Haut als *Unguentum Argenti colloidalis Credé* zu 3,0 einzureiben.

¹ In der ophthalmologischen Literatur folgende Übersichten: MATTHES, M.: Die experimentellen und biologischen Grundlagen der Proteinkörpertherapie. Zbl. Ophthalm. 16, 689 (1926). — WICK, W.: Die Probleme der Reiztherapie bei Augenkrankheiten im Spiegel klinischer Untersuchungsergebnisse. Graefes Arch. 118, 221 (1927). — BRÜCKNER, A.: Die Proteinkörpertherapie in der Augenheilkunde. Fortschr. Ther. 6, 257—263 (1930). — Sonst: FREUND, H.: Pharmakologische Probleme der Proteinkörperwirkung. Dtsch. med. Wschr. 1926, 2187. — MEYER, H. H.: Pharmakologische Grundlagen der Reizkörpertherapie. Wien. med. Wschr. 1925, 1457. — PETERSEN, F. u. W. WEICHARDT: Proteintherapie und unspezifische Leistungssteigerung. Berlin: Julius Springer 1923. — SCHITTENHELM: Theorie und Praxis der Proteinkörpertherapie. Zbl. Bakter. 89 (1923). — VAN DEN VELDEN, R.: Die Grundlagen der Therapie mit unspezifischen Substanzen. Handbuch der praktischen Therapie als Ergebnis experimenteller Forschung. S. 307. Leipzig: Joh. Ambros. Barth 1926. — WEICHARDT, W.: Über die theoretischen Grundlagen der Proteinkörpertherapie. Wien. klin. Wschr. 37, 709 u. 732 (1924); Münch. med. Wschr. 1907, Nr 15, 18, 21. — ZIMMER: Schwellenreiztherapie. Münch. med. Wschr. 1921, Nr 18, 539; Erg. Med. 4, 473 (1924).

7. Mittel, die den Ernährungszustand beeinflussen.

Die Nahrungsstoffe und die sog. Nahrungsmittel gehören nicht eigentlich zur medikamentösen Therapie; wohl aber gibt es Arzneistoffe, die einen Einfluß auf den Ernährungszustand haben. In erster Reihe gehören hierher die Inkrete, wie das Schilddrüseninkret, das Pankreasinkret, das Nebenniereninkret, auch Leber bei perniziöser Anämie. Außer diesen Hormonen werden zur allgemeinen Kräftigung des Körpers Eisen, Arsen und die Vitamine angewandt, die auch in der Augenheilkunde eine Rolle spielen.

a) Eisen.

Am wirksamsten ist das Eisen bei der Behandlung der Chlorose, und zwar scheint die Form, in der es eingeführt wird, ziemlich gleichgültig zu sein; dagegen erweisen sich bei Anämien die anorganischen Verbindungen, und zwar die Ferroverbindungen allein als wirksam, wenn auch die Erfolge keineswegs sicher sind. Die stark dissoziierten Eisensalze belastigen den Magen häufig, die organischen fast gar nicht.

Ferrum reductum. In Form der Pil. Ferri reducti F.M.B. zu 0,1 Fe. 3mal tägl. 1 Pille. Meist gut verträglich.

Ferrum sulfuricum als Pil. Ferri carb. Blandii zu 0,1028 g Fe. 3mal tägl. 2 Pillen.

Ferrum lacticum als Pil. Ferri lact. F.M.B. zu 0,1. 3mal tägl. 1 Pille.

Ferrum carbonicum cum Saccharo mit 10% Fe, messerspitzenweise.

Ferrum oxydatum cum Saccharo mit 3% Fe, messerspitzenweise.

Liquor Ferri albuminati, teelöffelweise.

Ferner: *Ferratin* in Tabletten und als Ferratose in Lösung. — *Triferrin* in Tabletten. — *Hämatogen*, Flüssigkeit. — *Sanguinal* in Pillen — und viele andere organische Präparate.

b) Arsen.

Arsen setzt die Verbrennungen herab und führt zu Ansatz von Eiweiß, Fett, Knochen usw. Bei Erschöpfungszuständen bewährt. Die akute Vergiftung besteht in Brechdurchfall mit Schädigung von Leber und Niere. Bei der chronischen treten Erscheinungen von seiten des Verdauungskanal und des Respirationsapparates auf, auch Conjunctivitis, Brennen der Lider, ferner Verdickungen der Haut und Pigmentationen. (Siehe Beitrag SATTLER, S. 253 dieses Bandes.)

Acidum arsenicosum. Weißes Pulver in Pilul. asiaticae zu 0,001. — *Maximaldosis*: 5 Stück! pro dosi; 15 Stück! pro die.

Liquor Kalii arsenicosi, FÖWLERsche Lösung, enthält 1% Arsenik, mit Lavendelspiritus parfümiert, 3mal täglich 2 Tropfen (= 0,001 Arsenik). — *Maximaldosis*: 0,5! pro dosi; 1,5! pro die.

Subcutan die organischen Verbindungen, die nur zum Teil in arsenige Säure zerlegt werden:

Natrium kakodylicum, dimethylarsinsaures Natrium, 1 ccm der 2%igen Lösung; es tritt der Geruch nach Knoblauch auf; besser dafür das:

Arsamon, monomethylarsinsaures Natrium; 1 ccm der 5%igen Lösung (= 0,013 As), jeden zweiten Tag. In Ampullen.

Solarson. Heptenchlorarsinsaures Ammonium. 1 ccm der 1%igen Lösung (= 0,003 As), täglich; im ganzen 10 Spritzen. In Ampullen.

Viele Spezialpräparate und Mischungen wie *Astonin* (As und Strychnin).

c) Vitamine.

Man unterscheidet das Vitamin A, fettlöslich, dessen Fehlen die Xerosis corneae hervorruft (siehe Band 4, S. 327 und Kapitel Tropenkrankheiten in diesem Bande S. 579); das Vitamin B, wasserlöslich, dessen Fehlen Beri-Beri und Polyneuritis macht; das Vitamin C, dessen Mangel Skorbut bedingt, und das Vitamin D, dessen Fehlen Rachitis veranlaßt. Vitamin A ist im Lebertran enthalten; das Vitamin B ist in den Schalen und Keimen der Getreidearten und in Hefe zu finden; das Vitamin C stammt aus Rüben, Gemüsen, Citronen, Spinat; das Vitamin D ist ebenfalls im Lebertran enthalten und entsteht durch Sonnenbestrahlung des vegetabilen Plankton und kommt so in die Fische; es kann durch Bestrahlen von Ergosterin (= Vigantol) gewonnen werden. — Die Augenheilkunde interessiert hauptsächlich das Vitamin A, das antixerophthalmische Vitamin, das außerdem das Wachstum steigert.

Oleum jecoris aselli. Lebertran. Hellgelbes Öl von schlechtem Geschmack aus der Leber des Dorsches gewonnen, 1—3 Teelöffel täglich den Kindern zwischen den Mahlzeiten.

Emulsio jecoris aselli. 50% Tran mit aromatischen Zusätzen und etwas Calciumhypophosphit.

Vigantolöl, bestrahltes Ergosterin, nach klinischen Einheiten eingestellt. Therapeutisch gibt man 5—10—20 klinische Einheiten täglich je nach dem Alter, prophylaktisch 5 klinische Einheiten nicht länger als 6 Wochen. 1 ccm Vigantolöl (= 20 Tropfen) = 50 klinische Einheiten; 1 Vigantoldrategie = 10 klinische Einheiten. (Nicht überdosieren!)

Chemotherapie.

Von

HANS STEIDLE-Würzburg.

I. Allgemeiner Teil.

Das ideale Ziel bei der Behandlung von Krankheiten war wohl seit allen Zeiten die Bekämpfung und Beseitigung der Ursachen. Als man vor etwa einem halben Jahrhundert pflanzliche und tierische Mikroorganismen als Erreger zahlreicher Krankheiten entdeckte, war es natürlich, daß man bald den Kampf gegen diese mit Arzneistoffen aufnahm. Die Absicht war dabei, die Krankheitserreger zu töten, den Parasitenträger aber nicht oder jedenfalls nicht allzusehr zu schädigen. Diese Bekämpfung von pathogenen Mikroorganismen mit Arzneistoffen nannte man Chemotherapie (PAUL EHRLICH).

Bei der Bedeutung, die die Chemotherapie für die Medizin und in gewissem Umfang auch für die Ophthalmologie in kurzer Zeit erlangt hat, dürfte es berechtigt sein, auch in diesem Handbuch wenigstens einen kurzen Überblick über diesen Forschungszweig zu geben. Das soll unter besonderer Berücksichtigung der für die Augenheilkunde wichtigen experimentellen Befunde und therapeutischen Ergebnisse geschehen. Verschiedene eingehendere Darstellungen dieses Gebietes sind im Literaturverzeichnis angeführt. Besonders hingewiesen sei auf das ausführliche Referat von H. SCHLOSSBERGER.

Es handelt sich bei der Chemotherapie nicht um etwas vollkommen Neues. Manche Chemotherapeutika werden auf Grund günstiger Erfahrungen seit langem bei gewissen Krankheiten mit Erfolg angewandt, wenn auch die eigentliche Krankheitsursache erst in neuerer Zeit bekannt wurde: so zum Beispiel das Quecksilber zur Behandlung der Syphilis, die Chinarinde bei Malaria, die (Salicylsäure enthaltende!) Weidenrinde bei Gelenkrheumatismus und manches Volksmittel für infektiöse Erkrankungen. Die Entdeckung der Krankheitserreger gab jedoch Anlaß nach Mitteln zu ihrer Bekämpfung zu suchen. Dabei wurde manches wertvolle neue Arzneimittel entdeckt, bei manchem alten fand die Wirkung eine Erklärung und wurde die Anwendung auf eine wissenschaftliche Basis gestellt.

Geschichtliches. Die neue Forschungsrichtung ist in erster Linie an den Namen PAUL EHRLICH geknüpft, der schon frühzeitig plante, Arzneistoffe so aufzubauen, daß sie je nach Zusammensetzung und Konstitution in spezifischer Weise auf Parasiten wirken. Als Ziel schwebte EHRLICH zunächst die Möglichkeit vor, einen mit pathogenen Keimen infizierten Organismus durch eine einzige Injektion zu sterilisieren, die sog. *Therapia sterilisans magna*. Er wies darauf hin, daß die zur Bekämpfung von lebenden Krankheitserregern in Betracht kommenden Stoffe nicht nur auf diese einwirken (*parasitotrope Wirkung*), sondern auch den Organismus des Wirtes angreifen, also giftig sind (*organotrope Wirkung*). Für die praktische Brauchbarkeit eines Mittels sei das Verhältnis dieser beiden Eigenschaften, der Parasitotropie und der Organotropie, von Bedeutung. Es kommen daher die meisten Antiseptika für die

Chemotherapie nicht in Frage, da die zur Sterilisation notwendigen Dosen vielfach über der letalen liegen. Wir verdanken EHRLICH nicht nur die Schaffung der Grundlagen dieses neuen Gebietes und die Festsetzung fast aller heute geltenden Begriffe (organotrope und parasitotrope Wirkung, Dosis curativa minima, chemotherapeutischer Index usw.), sondern auch den Ausbau der wichtigsten Methoden und vor allem wertvollste neue Erkenntnisse. Besonderes Studium hat EHRLICH den organischen Arsenverbindungen gewidmet, und hier fand seine Lebensarbeit auch ihre Krönung in der Entdeckung des Salvarsans.

Weiterhin hat sich um die Entwicklung der Chemotherapie besonders J. MORGENROTH große Verdienste erworben, vor allem durch die Auffindung wichtiger Chemotherapeutika in der Reihe der Hydrocupreine. Außerdem ist hier noch in besonderer Weise W. KOLLE zu nennen. In dem Wesen der Chemotherapie liegt es, daß der experimentelle Forscher auf diesem Gebiet vielfach an die Mitarbeit von Vertretern verschiedener anderer Disziplinen angewiesen ist, so von Bakteriologen und Spezialchemikern, ferner von Pharmakologen, Pathologen, Klinikern und Tropenmedizinern. Daher kommt es, daß in der Geschichte dieser jungen Wissenschaft die Namen von Vertretern der verschiedensten Fächer zu finden sind. Hier können nur wenige angeführt werden, an die sich die Erinnerung besonderer Verdienste um die Entwicklung der Chemotherapie knüpft, wie W. ROEHL, H. SCHLOSSBERGER, P. UHLENHUTH, C. LEVADITI oder L. ROGERS.

Mit dem von EHRLICH stammenden Namen Chemotherapie wird, wie aus dem schon Gesagten sich ohne weiteres ergibt, kein scharf umrissenes Gebiet bezeichnet. Hierher gehören alle die Substanzen, die Parasiten (Bakterien, Spirochäten, Pilze; Protozoen, Helminthen usw.) auf direktem oder indirektem Wege abtöten oder wenigstens schwer schädigen, dabei jedoch den Wirt praktisch nicht oder jedenfalls nicht allzusehr in Mitleidenschaft ziehen.

Die bisherigen Ergebnisse der Chemotherapie sind ganz verschieden je nach der Art der bekämpften Parasiten. Die Erfolge gegenüber *Bakterien* (mit Ausnahme der Spirochäten) sind im allgemeinen nicht groß. Von positiven Ergebnissen wäre folgendes anzuführen. In Tierversuchen gelingt es mit Salvarsan Milzbrand zu bekämpfen. Dann sind vor allem nach MORGENROTH gewisse Hydrocupreine gegen die verschiedensten Bakterienarten (Pneumokokken, Staphylokokken, Streptokokken, Diphtheriebacillen) wirksam. Die besten Erfolge lassen sich mit Optochin bei Pneumokokkeninfektion erzielen. Dieses Mittel ist in gewissem Umfang auch für die Therapie beim Menschen brauchbar (s. S. 660). Schließlich sind im Tierversuch gewisse Metalle zur Bekämpfung bakterieller Krankheiten geeignet (s. hierzu besonders die später angeführten Versuche von WALBUM, S. 670). Für die Therapie bakterieller Erkrankungen des Menschen kommen abgesehen vom Optochin und einigen anderen Hydrocupreinen nur dreiwertige Antimonpräparate zur Behandlung des venerischen Granuloms und das von ROGERS in die Therapie der Lepra eingeführte Chaulmoograöl in Frage, in dem anscheinend endlich ein wirksames Mittel gegen diese Krankheit gefunden wurde. Vielleicht gehört auch die Salicylsäure hierher (der moderne Ersatz der alten Weidenrinde), falls der Gelenkrheumatismus wirklich auf heute noch unbekannte bakterielle Erreger zurückzuführen ist. Sonst sind die meisten bakteriellen Infektionen heute kaum durch Chemotherapeutika zu beeinflussen. Hier greift jedoch die aktive und passive Immuntherapie ein.

Anders liegen dagegen die Verhältnisse bei den durch *Spirochäten* und *tierische Erreger* (Plasmodien, Trypanosomen) hervorgerufenen Krankheiten. Durch einmalige Einverleibung einer Substanz läßt sich freilich selbst hier nur in vereinzelt Fällen die Heilung erzielen, wodurch aber immerhin die EHRLICHsche Forderung der *Therapia sterilisans magna* verwirklicht wird. Dagegen

kann man mit den verschiedensten Stoffen durch wiederholte Einspritzungen bei Tier und Mensch in vielen Fällen ausgezeichnete Erfolge erreichen. Die Bekämpfung der pathogenen Spirochäten und der tierischen Krankheitserreger, besonders von Trypanosomen, ist daher zum Hauptgebiet der Chemotherapie geworden. Von menschlichen Erkrankungen, bei denen dieser Zweig der Chemotherapie heute eine große Rolle spielt, seien hier nur hervorgehoben die Malaria und einige Spirochätosen, nämlich die Syphilis, die Frambösie und das Rückfallfieber, schließlich die afrikanische Schlafkrankheit.

Methoden. Die Entwicklung der Chemotherapie ist eng an die Ausbildung ihrer Methoden geknüpft. Zunächst müssen die in Betracht kommenden Substanzen hinsichtlich ihrer Wirkung auf Bakterien und Protozoen *in vitro* geprüft werden, wozu verschiedene Verfahren zur Verfügung stehen. Da jedoch die parasitotrope Wirkung im tierischen und menschlichen Organismus vielfach eine andere ist als *in vitro*, ist weiterhin eine Prüfung im Tierversuch notwendig. Hierzu werden Tiere (besonders Mäuse, Ratten und Kaninchen) mit Staphylokokken, Streptokokken, Milzbrandbacillen usw., mit Spirochäten (*Sp. recurrentis*, *Sp. pallida* u. a.) oder mit Trypanosomen (*Tr. Brucei*, *Tr. gambiense* u. a.) künstlich infiziert. An derartigen Tieren werden dann die Stoffe auf prophylaktische und kurative Wirkung untersucht. Bei geeignet erscheinenden Mitteln ist schließlich Feststellung der übrigen pharmakologischen Wirkungen, besonders der Toxizität, und dann die klinische Prüfung notwendig.

Der Wirkungsmechanismus ist bei den einzelnen Mitteln nicht immer gleich.

Zunächst kommt eine *direkte Einwirkung auf die Parasiten* in Frage. Eine der EHRLICHschen Grundideen ist ausgedrückt in dem Satz: *Corpora non agunt, nisi fixata*. EHRLICH entwickelte dementsprechend für die Chemotherapie analoge Anschauungen wie für die immunisatorischen Vorgänge. Darnach müssen die Chemotherapeutika an die spezifisch differenzierten „*Chemoreceptoren*“ des Parasiten „verankert“ werden, wenn sie zur Wirkung gelangen sollen. Diese Vorstellungen über den Wirkungsmechanismus der Chemotherapeutika waren für die Entwicklung der Chemotherapie, und darin liegt wohl ihre Hauptbedeutung, äußerst fruchtbringend. Man suchte auf Grund dieser EHRLICHschen Ansichten eifrigst nach den Zusammenhängen zwischen chemischer Konstitution und parasitocider Wirkung und hat auf Grund von dabei beobachteten anscheinenden Gesetzmäßigkeiten auch eine größere Zahl chemotherapeutisch wirkender Substanzen hergestellt, nach EHRLICH „Zauberkugeln“, mit denen man auf die parasitischen Krankheitserreger „zielen“ kann. Die Anschauung von den spezifischen chemischen Affinitäten der Chemotherapeutika ist noch heute in der Chemotherapie herrschend. Jedoch gewinnt die Ansicht immer mehr an Boden, daß, wie für die pharmakologischen Wirkungen der Arzneimittel und Gifte überhaupt, so auch für die chemotherapeutischen Effekte in erster Linie physikalische und physikalisch-chemische Bedingungen von großer Bedeutung sind. So kann zum Beispiel die elektrische Ladung der Chemotherapeutika von Wichtigkeit sein. H. BECHHOLD hat in dieser Beziehung auf folgendes hingewiesen: Die Bakterien nehmen besonders leicht basische Farbstoffe auf und können daher wohl als negativ geladen angesehen werden. Auf sie wirken vor allem Substanzen aus der Chinin- und Acridinreihe, die wirksame (positiv geladene) Kationen besitzen. Dagegen werden Spirochäten und Trypanosomen, die sich besonders leicht mit sauren Farbstoffen färben und wahrscheinlich positiv geladen sind, gerade durch Stoffe mit wirksamen Anionen wie Salvarsanpräparate, Trypanrot u. ä. beeinflußt.

Die Wirkung der Chemotherapeutika auf die Parasiten kann je nach der *Dosierung* ganz verschieden sein.

Ob *kleine Dosen* Parasiten reizen und zur Vermehrung anregen können, wie von verschiedenen Seiten angenommen wird, ist nicht ganz sicher. EHRLICH jedenfalls führte den sogenannten „*Konträreffekt*“, das Schlimmerwerden einer infektiösen Erkrankung nach Verabreichung eines Chemotherapeutikums, darauf zurück.

Bei *wiederholten ungenügenden Dosen* können pathogene Mikroorganismen sich an das Mittel gewöhnen; besonders kommt dies bei den jenseits der „Bluthirnschranke“ befindlichen Parasiten vor, auf die die Arzneimittel in schwächerer Konzentration treffen. Schon EHRLICH fiel es auf, daß man bei Mäusen, die mit Trypanosomen infiziert sind, das Blut leicht parasitenfrei machen kann, daß aber im Gehirn der Tiere häufig Erreger zurückbleiben, die dann auch einer weiteren und energischeren Behandlung widerstehen. Diese „*Arzneifestigkeit*“ ist spezifisch, daß heißt, sie erstreckt sich zunächst auf das angewandte Mittel und dann — mit gewissen Ausnahmen — auf die betreffende pharmakologische Gruppe. Trypanosomen zum Beispiel, die an Parafuchsin gewöhnt werden, werden mit der Zeit auch gegen alle anderen Triphenylmethanfarbstoffe resistent, nicht dagegen gegen Farbstoffe anderer Gruppen oder gegen organische Arsenverbindungen. Nach der Vorstellung von EHRLICH besteht das Wesen einer derartigen Gewöhnung darin, daß die „*Avidität*“ der parasitischen Chemoreceptoren für die betreffenden Gifte herabgesetzt oder aufgehoben ist. Diese Arzneifestigkeit der Parasiten ist viele Generationen lang vererbbar. Sie hat auch eine therapeutische Bedeutung insofern, als eine ungenügende Behandlung mit zu kleinen und nicht oft genug verabreichten Dosen, statt eine Heilung zu erzielen, die Krankheitserreger an das betreffende Mittel gewöhnen kann. Manche chininresistente Malariafälle und vielleicht auch einzelne salvarsanresistente Fälle von Syphilis dürften auf diese Weise entstanden sein. Es gibt übrigens auch eine Arzneifestigkeit von ganz kurzer Dauer. Eine solche vorübergehende „*Festigkeit*“ von Trypanosomen gegenüber Brechweinstein konnten MORGENROTH und ROSENTHAL durch Vorbehandlung der betreffenden tierischen Parasitenträger mit Kaliumhexatantalat erzielen. Etwas ganz ähnliches fanden C. H. BROWNING und R. GULBRANSEN. Nach Einverleibung von Parafuchsin bei infizierten Tieren war für kurze Zeit die Wirkung verschiedener Chemotherapeutika (Trypaflavin, Salvarsan, Brechweinstein u. a.) für kurze Zeit gehemmt. Die Autoren sprechen von einem „*Interferenzphänomen*“. Diese Befunde konnten durch R. SCHNITZER bestätigt und erweitert werden. Die betreffenden Forscher nehmen an, daß in diesen Fällen die Chemoreceptoren der Parasiten durch Kaliumhexatantalat beziehungsweise Parafuchsin im Sinne einer „*Arzneifestigung*“ verändert werden.

Durch *größere Gaben* von chemotherapeutischen Mitteln können die Parasiten schwer geschädigt oder getötet werden. Dabei dürfte die Wirkung vielfach darauf beruhen, daß lebenswichtige Funktionen, besonders fermentative Vorgänge beeinträchtigt werden. Ein solcher Fall scheint bei der später erwähnten Einwirkung von Zinksulfat auf Diplobacillen vorzuliegen (s. S. 669).

Zu beachten ist auch noch, daß der Gegenstand der Einwirkung der Chemotherapeutika nicht leblose Objekte sind, sondern mit Abwehrkräften versehene lebende Organismen. Die chemischen Abwehrmaßnahmen der Parasiten wurden von MORGENROTH näher studiert und als „*Chemoflexion*“ bezeichnet.

Außer einem direkten Einfluß der chemotherapeutisch wirkenden Stoffe auf die Parasiten besteht sicher vielfach auch eine *indirekte Wirkung*. So kann es dadurch zu einer Erschwerung des Lebens für die Erreger durch *Änderung des „Milieus“* (Wasserstoffionenkonzentration u. ä.) kommen und damit ihre Resistenz und Virulenz geändert, ihre Fortpflanzung u. dgl. gestört werden. Darauf beruht es wohl auch in manchen Fällen, daß Substanzen, die in vitro

keine besonders starke desinfizierende Kraft aufweisen, doch gute Chemotherapeutika sein können. Es sei hier auch auf Untersuchungen von L. PANETH aufmerksam gemacht, der zeigte, daß die chemische Resistenz von Bakterien durch Veränderung ihrer Lebensbedingungen beeinflusst zu werden vermag. Weiterhin können durch Chemotherapeutika die Abwehrkräfte des Wirtsorganismus, besonders die Phagocytose, angeregt und Immunisationsvorgänge gesteigert werden. Die Chemotherapie ist in diesen Fällen also eine „*Reiztherapie*“. Die chemotherapeutische Wirkung vieler Substanzen dürfte zum großen Teil auf diese Weise zustande kommen. Es kann übrigens auch eine Gewöhnung der Krankheitserreger an die Abwehrkräfte des Serums eintreten („*Serumfestigkeit*“ nach P. EHRLICH).

Die besprochenen Wirkungen der chemotherapeutischen Mittel sind zum Teil wohl auch darauf zurückzuführen, daß die betreffenden Substanzen kolloider Natur sind. Besonders in den Fällen, in denen die Abwehrkräfte des Körpers durch die Chemotherapeutika angeregt werden, dürfte vielfach die Chemotherapie eine „*Kolloidtherapie*“ sein.

Die Einwirkung der Chemotherapeutika wird meist besonders intensiv an den Stellen im Organismus sein, an denen sie einige Zeit verweilen oder gar für längere Zeit deponiert werden, falls auch die Krankheitserreger sich an den gleichen Orten befinden. Für die Stellen einer Depotbildung sind unter anderem die Dispersität und die Löslichkeitsverhältnisse der Substanzen maßgebend. Ein besonders wichtiger Ort für die Depotbildung stellt das *reticuloendotheliale System* dar, das kolloide Chemotherapeutika vielfach abfängt. Aber auch die Erreger, besonders Bakterien werden hier häufig festgehalten. Hier ist dann sowohl eine direkte Einwirkung möglich als auch eine indirekte durch Anregung der Abwehrkräfte des Reticuloendothels. Die Bedeutung dieses Systems für chemotherapeutische Wirkungen geht auch aus Versuchen hervor, bei denen bei Tieren durch Entfernung der Milz oder Injektion von Tusche, Eisenzucker u. dgl. das Reticuloendothel „eingengt“ bzw. „blockiert“ wurde und darauf die Tiere mit pathogenen Mikroorganismen infiziert wurden. Die Wirkung von Mitteln wie Salvarsan oder Antimon war dann mehr oder weniger aufgehoben. Man hat auch schon versucht durch Bindung der Chemotherapeutika an basische Farbstoffe u. ä. ihre Dispersität zu steigern und damit das Hängenbleiben und die Speicherung im Reticuloendothel zu erreichen. Die Wirkung der Chemotherapeutika kann aber andererseits, wie besonders neuere Untersuchungen von K. ZIEGLER und M. DÖRLE zeigen, offenbar auch herabgesetzt werden und zwar dadurch, daß sie im Organismus adsorptiv gebunden werden. Besonders die roten Blutkörperchen scheinen hier eine wichtige Rolle zu spielen.

II. Spezieller Teil.

Als Chemotherapeutika kommen Substanzen aus den verschiedensten pharmakologischen Gruppen in Betracht. So gehört hierher das *Emetin*, ein Alkaloid aus der Brechwurzel (*Radix Ipecacuanhae*), das ein spezifisches Mittel gegen die Amöbendysenterie darstellt (s. S. 589). Die Brechwurzel ist ein altes Volksmittel bei dieser Krankheit. Von ROGERS wurde das Emetin als der wirksame Bestandteil erkannt. Dieses ist auch bei parenteraler Injektion wirksam und besonders in den Fällen mit Leberabsceß geeignet. Dann ist hier eine große Reihe von *Farbstoffen* anzuführen (Azofarbstoffe, wie das *Trypanblau* und *Trypanrot*; *Methylenblau*; besonders Farbstoffe aus der Acridinreihe, wie *Trypaflavin*, *Flavacid*, *Rivanol* usw.). Diese Farbstoffe finden bei Infektionen vielfach therapeutische Verwendung. Hierher gehört auch das farblose *Germanin* („*Bayer 205*“), dessen Auffindung einen der schönsten Erfolge nicht nur der

Chemotherapie, sondern der Therapie überhaupt in den letzten Jahren darstellt. Es handelt sich um ein ausgezeichnetes Mittel zur Behandlung von Trypanosomenkrankheiten, besonders der afrikanischen Schlafkrankheit (s. S. 560). Für die Veterinärmedizin ist das Mittel unter dem Namen *Naganol* im Handel. Auch die spezifischen *Wurmmittel* kann man hierher zählen, vielleicht auch, wie schon erwähnt, die *Salicylsäure*, das spezifische Mittel gegen Gelenkrheumatismus.

Im folgenden soll nun auf einige Gruppen etwas näher eingegangen werden, die für die Ophthalmologie von besonderer Bedeutung sind, nämlich:

1. *Substanzen aus der Chininreihe*,
2. *organische Arsenverbindungen*,
3. *Metalloide*,
4. *Metalle*.

1. Substanzen aus der Chininreihe.

a) Chinin.

$C_{20}H_{24}N_2O_2 + 3 H_2O$; Methylcuprein. Alkaloid aus der Chinarinde, einem alten Fieber- und Malariamittel.

Chinin stellt ein Gift für jedes Protoplasma dar. In vitro töten schon sehr schwache Konzentrationen Infusorien; Malariaamöben werden hier schon durch Spuren von Chinin in ihrer Entwicklung gehemmt. Ganz ähnlich lähmt die Substanz auch Leukocyten. Dagegen ist ihre Wirkung auf pflanzliche Mikroorganismen wechselnd; einzelne wie die *Recurrentsspirochäten* sind ziemlich widerstandsfähig.

Bei Tier und Mensch ist die örtliche Anwendung von Chininlösungen zunächst schmerzhaft, dann kommt es für längere Zeit zu einer lokalen Anästhesie und unter Umständen zu einer Gewebsschädigung. Von den resorptiven Wirkungen ist besonders die Herabsetzung des Fiebers von Wichtigkeit, wobei im Gegensatz zu den bisherigen Ansichten nach Untersuchungen von O. GIRNDT eine Einwirkung auf die Wärmезentren von wesentlicher Bedeutung ist.

Als spezifisches Mittel wird Chinin bei der *Malaria* angewendet. Es führt hier zum Absterben der Parasiten, ohne im allgemeinen den Parasitenträger wesentlich zu schädigen, und stellt somit ein fast ideales Chemotherapeutikum dar. Man gibt das Chinin einige Stunden vor der Temperatursteigerung, so daß während des Anfalls, also zur Zeit, in der die Schizonten die Blutkörperchen verlassen, um sich frei im Blut schwimmend ungeschlechtlich zu teilen, das Chinin in möglichst hoher Konzentration im Blut vorhanden ist. Auch prophylaktisch ist Chinin bei der Malaria brauchbar. Es werden durch das Chinin sämtliche Formen der Malaria günstig beeinflusst, nur die *Tropicaplasmodien* werden beim Menschen nicht abgetötet. Auch Arsenderivate und andere Chemotherapeutika versagen hier.

Vor einigen Jahren wurde endlich im *Plasmochin*, einem von SCHULEMANN, SCHÖNHÖFER und WINGLER synthetisch hergestellten Chinolinderivat, ein Mittel gefunden, das auch die Tropica beim Menschen zu heilen vermag. Die klinische Prüfung wurde vor allem von MÜHLENS und SIOLI durchgeführt. Bei einzelnen Fällen von *Malaria tropica* tritt ein voller Erfolg bei der Plasmochinbehandlung erst dann auf, wenn gleichzeitig Chinin gegeben wird.

Dem Chinin und in gewissem Umfang auch anderen Cupreinderivaten sind verschiedene unerwünschte *Nebenwirkungen* eigen. Es kann zu Schwindel, Kopfschmerzen und Ohrensausen kommen. Manchmal tritt eine Amblyopie, vorübergehend auch Erblindung auf. Bei Leuten mit besonderer Idiosynkrasie kann Chinin scharlachähnliche Erytheme, Ödeme und Ekzeme hervorrufen.

Bei alten Fällen von Malaria und bei Malaria tropica kommt es manchmal zu Hämolyse und dem sogenannten Schwarzwasserfieber (Hämoglobinurie).

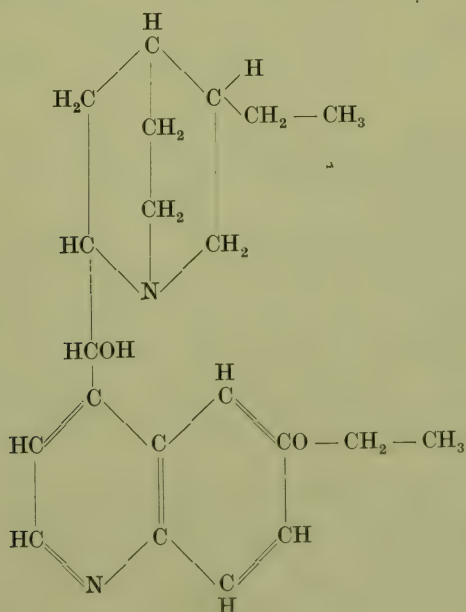
Die Wirkung des Chinins bei der Malaria wurde immer als eine direkte Beeinflussung der im Blut freischwimmenden Parasiten angesehen. J. MORGENROTH hat jedoch eine andere Theorie für den Wirkungsmechanismus des Chinins in diesem Fall aufgestellt („Repulsionstheorie“). Dieser Forscher wies darauf hin, daß die Konzentration des Chinins im Blut bei der üblichen Dosierung für eine direkte Abtötung der Parasiten viel zu gering sei und daß das Chinin in den Erythrocyten gespeichert werde. MORGENROTH vermutete, daß das in den roten Blutkörperchen angesammelte Chinin auf die im Blut befindlichen Parasiten negativ chemotaktisch wirke, so daß diese nicht mehr in die Blutkörperchen einzudringen vermögen, dadurch ihres günstigen Nährbodens beraubt werden und dann im Blut dessen Abwehrkräften, besonders der Phagocytose anheimfallen.

Im Gegensatz zur Malaria hat Chinin auf andere Infektionen keinen spezifischen Einfluß. J. MORGENROTH hat daher versucht durch Änderungen des Chininmoleküls die parasitotrope Eigenschaft so zu entwickeln, daß auch andere Mikroorganismen getötet werden können. Das gelang, wenn das Methyl durch andere Radikale ersetzt und gleichzeitig Wasserstoff angelagert wurde. Auf diese Weise ließen sich Verbindungen herstellen, die elektiv gegen bestimmte Bakterien wirksam waren. Auch die lokalanästhetische Wirkung wurde dabei gesteigert.

Bedeutung erhalten haben folgende Verbindungen: Äthylhydrocuprein = *Optochin* (s. unten), Isooctylhydrocuprein = *Vuzin* und Isoamylhydrocuprein = *Eucupin*. Die beiden letzten Verbindungen wurden eine Zeitlang in der Chirurgie als Wundantiseptika verwendet.

b) Optochin.

$C_{21}H_{28}N_2O_2$; Äthylhydrocuprein. Weißes, in Wasser sehr schwer lösliches Pulver. Konstitutionsformel:



Nach MORGENROTH und BUMKE ist dieses gegen die verschiedensten Bakterienarten gut wirksame Hydrocupreinderivat besonders zum Abtöten von *Pneumokokken* geeignet und übertrifft hier das Chinin und andere Hydrocupreinderivate abkömmlinge bei weitem. So fanden diese Autoren zum Beispiel als tödliche Konzentration für *Pneumococcus B* bei

Chinin. hydrochloric. 1: 2000,
Eucupin. bihydrochloric. 1: 20 000,
Optochin. hydrochloric. 1: 400 000.

Bei einzelnen *Pneumokokken*stämmen ist nach MORGENROTH Optochin sogar noch in der Konzentration 1: 10 Millionen wirksam.

K. ZIEGLER und M. DÖRLE haben neuerdings gezeigt, daß bei vielen Substanzen, die in vitro eine starke bactericide Wirkung entfalten, im Tierversuch jedoch versagen, die Ursache darin liegt, daß sie im Blut, besonders an die Erythrocyten adsorptiv gebunden werden. Bei Optochin bleibt jedoch die bactericide Wirkung auch im Blut erhalten, sie wird sogar dadurch etwas verstärkt. Es gelang ferner MORGENROTH und seinen Mitarbeitern, bei Kaninchen die mit *Pneumokokken* künstlich infizierte Cornea durch Instillation von Optochinlösungen in den Bindehautsack oder deren subconjunctivale Injektion pneumokokkenfrei zu machen. Weiterhin fand MORGENROTH diese Substanz bei *Pneumokokken*infektion von Mäusen und Ratten prophylaktisch wie kurativ wirksam. Der günstige Einfluß des Optochins auf die *Pneumokokken*infektion kleiner Nagetiere beruht nach T. ENGWER auf einer extracellulären Abtötung der Bakterien.

Die MORGENROTHschen Versuche, deren Ergebnisse von verschiedener Seite bestätigt werden konnten, gaben Anlaß, das Optochin auch beim Menschen anzuwenden. Über seine Wirkung bei *Pneumonie* liegen zahlreiche Publikationen vor, die ihm bei rechtzeitigem Gebrauch vielfach einen günstigen Einfluß auf diese Krankheit zuschreiben. Es kam jedoch dabei wiederholt, besonders anfangs, als man noch höhere Dosen verwendete, zu schwerer Schädigung des Sehnerven, die vereinzelt sogar mit völliger Erblindung endete. Infolgedessen wurde auch im Laufe des Weltkrieges die Anwendung des Mittels im deutschen Heere verboten. Eine Zusammenstellung der Sehstörungen durch Optochin findet man in der Arbeit von E. LAQUEUR (s. auch Beitrag SATTLER in diesem Bande, S. 257).

Auch bei den durch *Pneumokokken* verursachten Erkrankungen des Auges hat man zu Optochin gegriffen. Soweit nur die Bindehaut infiziert ist, sind die Ergebnisse der Optochinbehandlung befriedigend. Dagegen gelingt es bei Eiterung des Tränensackes nicht, die einzelnen Schleimhautbuchten durch Optochinspülungen pneumokokkenfrei zu machen. Auch beim Ulcus serpens versagt das Mittel vielfach. Selbst bei Anwendung der Iontophorese, die von GOLDSCHMIDT versucht wurde, vermag das Optochin die tiefer in die Hornhaut eingedrungenen *Pneumokokken* anscheinend nicht abzutöten. Bei Infektion des inneren Auges sind die *Pneumokokken* mit lokaler Anwendung von Optochin nicht zu erreichen. Aber auch bei intravenöser Einverleibung ist in diesem Fall mit Optochin wegen der Gefäßlosigkeit des Glaskörpers ein Erfolg nicht zu erzielen.

Bei örtlicher Anwendung verursacht Optochin am Auge nach kurzem Brennen Unempfindlichkeit. Seine lokalanästhetische Wirkung ist etwas stärker als die des Chinins und Cocains (J. MORGENROTH und S. GINSBERG).

In der Augenheilkunde verwendet man Optochinum basicum (1–2%ige Salbe oder Lösung in Olivenöl) und Optochinum hydrochloricum (1%ige wässrige Lösung).

c) Yatren.

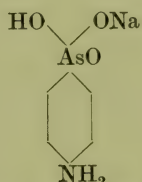
Eine andere, jodhaltige Chinolinverbindung, die 5-Jod-8-oxychinolin-7-sulfosäure kann hier noch angefügt werden. Sie ist mit einem Zusatz von etwa 20% Natriumbicarbonat als Yatren im Handel. Yatren wird gegen die verschiedensten tierischen und menschlichen Infektionskrankheiten empfohlen und findet besonders als Wund- und Darmantiseptikum sowie in der Therapie der Amöbendysenterie Verwendung. Außer einer direkten parasitotropen Wirkung dürfte hier eine Reizwirkung von besonderer Bedeutung sein. Infolge dieser letzteren Eigenschaft spielt Yatren auch bei der Reizkörpertherapie in der Augenheilkunde eine Rolle.

2. Organische Arsenverbindungen.

Anorganische Arsenverbindungen sind zu giftig um als Chemotherapeutika Verwendung finden zu können. Durch Bindung an organische Radikale wird dagegen die toxische Wirkung des Arsens unter Umständen weitgehend herabgesetzt. Es lassen sich auf diese Weise Verbindungen gewinnen, denen eine starke Wirkung auf Mikroorganismen eigen ist und die besonders reichlich im infektiös erkrankten Gewebe abgelagert werden. Die Entwicklung dieses Teiles der Chemotherapie ist das ganz besondere Verdienst von P. EHRLICH.

a) Atoxyl.

Zunächst kamen natürlich die Phenylarsinsäure und ihre Derivate in Betracht. Eine besonders starke parasiticide Wirkung fanden EHRLICH und seine Mitarbeiter bei dem hierher gehörenden *Atoxyl*. Diese durch BÉCHAMP schon etwa 30 Jahre vor den EHRLICHschen Untersuchungen dargestellte Verbindung wurde von P. EHRLICH und A. BERTHEIM als das Natriumsalz der p-Aminophenylarsinsäure aufgeklärt. Im Tierversuch entfaltet die Verbindung eine



Konstitutionsformel des p-aminophenylarsinsäuren Natriums (*Atoxyl*).

starke parasitotrope Wirkung. Bei Mäusen, die mit Trypanosomen infiziert sind, verschwinden nach *Atoxyl* die Parasiten vollkommen aus dem Blut. Dagegen sind wässrige Lösungen des *Atoxyls* in vitro gegenüber Trypanosomen fast wirkungslos. Offenbar wird das *Atoxyl* erst im Organismus in eine wirksame Verbindung umgewandelt. EHRLICH vermutete, daß ein Abbau zu einer Verbindung mit dreiwertigem Arsen erfolge. Man hat auch gefunden, daß solche organische Arsenverbindungen mit dreiwertigem Arsen auch in vitro stark antiparasitisch wirksam sind.

Das *Atoxyl* wurde zur Behandlung der Malaria, der Syphilis und anderer Affektionen angewendet. Im Gegensatz zu seinem Namen erwies es sich jedoch für den Menschen als ziemlich giftig. Besonders kam es öfters zur Entzündung und Atrophie des Nervus opticus (s. Beitrag SATTLER in diesem Bande, S. 250). Heute wird *Atoxyl* nur mehr bei der afrikanischen Schlafkrankheit gebraucht.

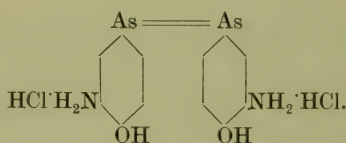
b) Arsacetin.

Man hat bald nach weniger giftigen Substanzen gesucht. Zunächst fand man im acetylierten Atoxyl, dem *Arsacetin*, eine Verbindung, deren Giftigkeit geringer ist als die des Atoxyls und die auch therapeutisch benutzt wird.

Außerdem hat man sehr viele andere Präparate experimentell, zum Teil auch klinisch auf ihre Verwendbarkeit in der Chemotherapie geprüft. Unter den von HATA, einem Mitarbeiter EHRLICHS, im Tierversuch untersuchten Substanzen war eine von BERTHEIM dargestellte Verbindung („Nr. 606“), die, ohne allzu giftig zu sein, sich besonders wirksam gegen Spirochäten erwies. Es handelte sich um ein Dioxydiaminoarsenobenzol. Ihr Dichlorhydrat kam später unter dem Namen *Salvarsan* in den Handel und sollte als Chemotherapeutikum zu einer ganz außerordentlichen Bedeutung gelangen.

c) Salvarsan (Alt-Salvarsan).

m-Diamino-p-dioxyarsenobenzol-dichlorhydrat. Hellgelbes Pulver. Salvarsan enthält etwa 34% As. Bei Zutritt von Luft bilden sich allmählich — zunächst ohne äußerlich erkennbare Veränderung — Oxydationsprodukte, die erheblich giftiger sind als das Salvarsan selbst. Salvarsan wird daher in Glasampullen, die mit einem indifferenten Gas gefüllt sind, eingeschmolzen und so in den Handel gebracht. Wässrige Lösungen von Salvarsan reagieren stark sauer. Konstitutionsformel:



In vitro ist unzersetztes Salvarsan gegen Spirochäten sehr wenig wirksam. Erst etwa in der Konzentration 1:1000 werden diese abgetötet. Dagegen ist Salvarsan im Tierversuch zur Bekämpfung aller pathogenen Spirochäten, besonders der *Spirochäta pallida* geeignet. Auch syphilitische Veränderungen am Auge sind im Tierversuch im allgemeinen durch Salvarsan gut zu beeinflussen.

Was die übrigen pharmakologischen Wirkungen des Salvarsans betrifft, so ist folgendes hervorzuheben. Lokal wirkt die Verbindung gewebsschädigend. Daher wurde von EHRlich die intravenöse Einverleibung angewandt und allgemein gefordert. Bei längerem Gebrauch ruft Salvarsan eine leichte Steigerung des Stoffwechsels hervor.

Ausgeschieden wird die Verbindung an verschiedenen Stellen, so im Darm, auch in der Milch, besonders aber durch die Nieren. Im Harn läßt sich bei Tieren nach einmaliger Injektion von Salvarsan Arsen (in organischer und anorganischer Bindung) unter Umständen 4—5 Wochen lang nachweisen.

Therapeutische Verwendung findet Salvarsan als spezifisches Mittel bei den verschiedensten Infektionskrankheiten, so bei Milzbrand, Aktinomykose, chronischer Malaria (besonders Fälle mit Milztumor sind manchmal durch Salvarsan besser zu beeinflussen als mit Chinin), mit besonderem Erfolg aber bei verschiedenen Spirochätosen und Trypanosomenerkrankungen (Frambösie, PLAUT-VINCENTSche Angina, Rückfallfieber, afrikanische Schlafkrankheit).

In erster Linie dient es jedoch zur Behandlung der *Syphilis*. Unangenehme Krankheitserscheinungen wie Kopfweh u. dgl. schwinden hier nach Anwendung

von Salvarsan ziemlich rasch. Der gesamte Krankheitsverlauf wird geändert und abgekürzt. Soweit die Wa.R. positiv ist, wird sie meist nach einiger Zeit negativ. Die Spirochäten verschwinden mit der Zeit aus dem Blut, der Infektionsstelle, den betreffenden Drüsen, der Leber usw. Auch die Spirochäten im Zentralnervensystem, also jenseits der „Bluthirnschranke“ sind, wenn auch schwerer, schließlich zu erreichen.

Bei chronischen Erkrankungen wie der Syphilis ist freilich der Einfluß eines Arzneimittels ganz besonders schwer festzustellen; um ihm eine Heilung zuschreiben zu können, ist jedenfalls eine jahrzehntelange Beobachtung nötig. Trotzdem dürfte nach den vorliegenden Ergebnissen der Behandlung der Syphilis schon heute kein Zweifel mehr möglich sein, daß im Salvarsan ein Mittel vorliegt, mit dem diese Krankheit im ersten und zweiten Stadium vollkommen zu heilen ist. Dies ist auch die Ansicht der meisten Ärzte und wohl aller Syphilidologen. Vor allem das erste Stadium der Lues kann relativ leicht durch Salvarsan geheilt werden. Besonders gut sind meist auch jene Fälle zu beeinflussen, in denen Quecksilber und Jod versagen. Auf die Metalues hat Salvarsan unter Umständen einen günstigen Einfluß, wenn es sie auch nicht zu heilen vermag. Bei Kombination mit der seit einigen Jahren durch WAGNER-JAUREGG eingeführten Impfmalaria lassen sich auch hier offenbar weitgehende Besserungen erzielen.

Nebenwirkungen. In einer Reihe von Fällen kommt es bei der Salvarsanbehandlung freilich zu unerwünschten und teilweise sehr gefährlichen Erscheinungen, den sog. Nebenwirkungen. Schon während oder einige Stunden nach der Injektion kann der „angioneurotische Symptomenkomplex“ auftreten (Rötung und Blässe des Gesichts, Schwindel, Delirien, unter Umständen Zungen- und Glottisödem). Ferner vermag Salvarsan zu vermehrtem Speichelfluß, Erbrechen und Durchfall zu führen. Im Harn können Eiweiß, Blut und Zylinder ausgeschieden werden. Gelegentlich kommen Blutungen in inneren Organen, hohes Fieber und Schüttelfrost vor. Eine hämorrhagische Encephalitis kann zu einem „Salvarsantod“ führen. Auch Gelenksmerzen und Dermatosen wie scharlachähnliche Exantheme u. ä. werden beobachtet.

Eine große Rolle spielt hier die „JARISCH-HERXHEIMERSche Reaktion“. Man versteht darunter das Übergehen syphilitischer Organerkrankungen in akut entzündliche Erscheinungen infolge Anwendung spezifisch wirkender Mittel (Salvarsanpräparate, Quecksilber, Jod). Unter dem Einfluß der Salvarsanbehandlung können so bereits abgeklungene Hauterscheinungen wieder aufflammen. Besonders gefährlich sind die hierher gehörenden „Neurorezidive“, die besonders gewisse Hirnnerven befallen. Wenn die JARISCH-HERXHEIMERSche Reaktion Stellen wie das Gehirn, die Hirnhäute, die Aorta oder die Nieren betrifft, kann die Entzündung unter Umständen den Tod verursachen. Die genannte Reaktion führt man darauf zurück, daß durch das Arzneimittel plötzlich zu viel Spirochäten zum Zerfallen gebracht und so viele Endotoxine frei werden, die ihrerseits das Aufflackern der Entzündung veranlassen. Auch können entzündungserregende Stoffe durch Einschmelzung von syphilitisch erkranktem Gewebe entstehen. Wahrscheinlich sind bei der JARISCH-HERXHEIMERSchen Reaktion auch Gefäßschädigungen durch die Arzneimittel selbst von Bedeutung.

Besonders erwähnt muß noch der *Salvarsanikterus* werden. Wenn während einer Salvarsanbehandlung Gelbsucht auftritt, so kann es sich um ein zufälliges Zusammentreffen handeln, meist aber wird eine durch die Lues veranlaßte Erkrankung der Leber die Ursache sein, die mit der Salvarsanbehandlung nichts zu tun hat, höchstens in einzelnen Fällen durch sie ausgelöst wurde. Gelegentlich wird aber durch Salvarsan selbst infolge Idiosynkrasie oder Überdosierung eine Leberschädigung mit Ikterus, also ein echter Salvarsanikterus

hervorgerufen, der ab und zu in akute gelbe Leberatrophie mit tödlichem Ausgang übergeht.

Die *Ursachen* für die bei Injektion von Salvarsan gelegentlich vorkommenden *Vergiftungserscheinungen* sind mancherlei. Ohne Zweifel gibt es einzelne Personen, die Salvarsan nicht oder nur sehr schlecht vertragen, die dagegen überempfindlich sind. Dann kommen Fehler bei der Verabreichung und Dosierung in Frage, wie mangelnde Keimfreiheit des zur Lösung benutzten Wassers („organischer Wasserfehler“), geringe Mengen von Blei, Kupfer usw. im Lösungswasser („anorganischer Wasserfehler“), zu hohe Dosen und zu kurze Intervalle zwischen den Injektionen. Bei der Dosierung ist nicht nur auf das Alter und Geschlecht zu achten, sondern auch auf die gesamte Konstitution. Erwähnt seien hier Versuche von A. GROS, der fand, daß die Giftigkeit von Atoxyl, Arsacetin und Neosalvarsan für vitaminarm ernährte Ratten größer ist als für normale Tiere. Schließlich ist auch zu beachten, daß gelegentlich einzelne „Herstellungssätze“ bei der fabrikatorischen Darstellung des Salvarsans in ihrer Zusammensetzung vom normalen Salvarsan abweichen können; die betreffenden Präparate sind unter Umständen giftig.

In diesem Zusammenhang seien noch Versuche von W. KOLLE an Kaninchen erwähnt, bei denen die Giftigkeit von Salvarsan durch verschiedene Zuckerarten mehr oder weniger aufgehoben werden konnte. G. L. DREYFUS hat diese Befunde bestätigt und weiter gezeigt, daß auch Serum, Detoxin und Calciumchlorid auf Salvarsan entgiftenden Einfluß haben.

Wirkungsmechanismus. Nach EHRLICH wirkt Salvarsan direkt auf die Spirochäten und Trypanosomen. Möglicherweise ist jedoch die chemotherapeutische Wirkung des Salvarsans nicht auf die unveränderte Substanz zurückzuführen, sondern auf im Organismus daraus entstehende Produkte. Dafür spricht auch die Tatsache, daß bei mit Trypanosomen infizierten Tieren von der Injektion des Salvarsans bis zur Abtötung der Parasiten mehrere Stunden vergehen. Der Angriffspunkt des Salvarsans bei den Trypanosomen ist nach Untersuchungen von VOEGTLIN, DYER und LEONARD ein sulfhydrylhaltiger Eiweißkörper, wahrscheinlich Glutathion, an den die Substanz gebunden wird. Dieser Eiweißkörper würde also nach der Betrachtungsweise von EHRLICH bei den Trypanosomen den „Arsenoreceptor“ darstellen. Außerdem veranlaßt Salvarsan nach Untersuchungen von EHRLICH eine Steigerung der Antikörperbildung.

Salvarsan darf nur in verdünnten Lösungen injiziert werden. Die Lösungen sind stets vor dem Gebrauch frisch zu bereiten, da bei längerem Stehen ihre Giftigkeit zunimmt. Für die intravenöse Injektion löst man in der Regel 0,1 g Salvarsan in 50 ccm $\frac{1}{2}\%$ iger, steriler Kochsalzlösung (bereitet mit aus Glas redestilliertem Wasser); die Lösungen müssen außerdem mit offizineller Natronlauge alkalisiert werden. Intramuskulär gibt man Salvarsan in wässriger Lösung oder in Paraffin oder Öl emulgiert. Einzeldosis für Männer 0,3–0,4, für Frauen 0,2–0,3.

Zur lokalen Behandlung von syphilitisch erkrankter Haut und Schleimhaut verwendet man Lösungen von Salvarsan in Glycerin oder Salvarsansalben.

d) Ersatzpräparate des Salvarsans.

Da Salvarsan, wie erwähnt, gelegentlich schwere, ja tödliche Vergiftungen hervorruft, hat man nach ähnlichen Verbindungen von ungefähr gleicher parasitocider Wirksamkeit, aber geringerer Giftigkeit gesucht. Diese Forderungen erfüllen vor allem das *Neosalvarsan* und gewisse *Metallsalvarsane*. Außerdem hat man nach Arsenobenzolverbindungen gefahndet, die im Gegensatz zum Salvarsan auch subcutan und intramuskulär injiziert oder per os gegeben werden können.

Offizinell sind heute außer dem Salvarsan selbst folgende Verbindungen der Salvarsanreihe:

Salvarsannatrium (das Dinatriumsalz des m-Diamino-p-dioxyarsenobenzols, das sehr leicht in Wasser löslich ist).

Neosalvarsan (s. unten).

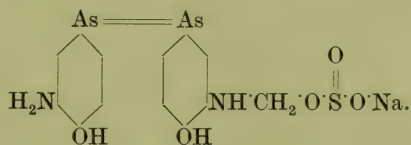
Silbersalvarsan (Natriumsalz der durch Silber „aktivierten und biologisch verstärkten“ Salvarsanbase).

Neosilbersalvarsan (eine molekulare Verbindung von Neosalvarsan und Silbersalvarsan).

Sulfoxylsalvarsan (p - arsenophenyl - dimethylaminopyrazolon - methylen-sulfoxylsaures Natrium).

Auf das besonders viel gebrauchte Neosalvarsan und zwei andere hierher gehörende Verbindungen, die in neuerer Zeit zu einer gewissen Bedeutung gelangt sind, das *Myosalvarsan* und das *Spirocid* soll im folgenden noch kurz eingegangen werden.

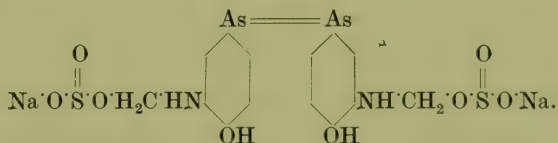
a) **Neosalvarsan.** p-dioxy-m-diaminoarsenobenzol-methylen-sulfoxylsaures Natrium. Gelbliches, in Wasser unter neutraler Reaktion leicht lösliches Pulver. Etwa 20% As-Gehalt. Konstitutionsformel:



Neosalvarsan ist etwas weniger giftig als Salvarsan, dem es im übrigen in seinen Wirkungen fast vollkommen gleicht. Es wird daher auch wie dieses gegen die verschiedensten parasitären Erkrankungen, besonders aber bei Syphilis angewendet. Jedoch ist sein heilender Einfluß auf die Lues nach dem Urteil der meisten Autoren geringer als der des Salvarsans. Das Neosalvarsan stellt die wohl zur Zeit therapeutisch am meisten gebrauchte Arsenobenzolverbindung dar.

Neosalvarsan wird kurz vor dem Gebrauch in redestilliertem und sterilisiertem Wasser gelöst und dann intravenös injiziert. Einzeldosis für Männer 0,45—0,6, für Frauen 0,3—0,45.

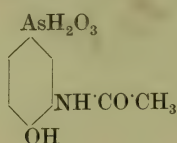
β) **Myosalvarsan.** p-dioxy-m-diaminoarsenobenzol-dimethylen-sulfoxylsaures Natrium. Ockergelbes Pulver. Schwer oxydierbar. Konstitutionsformel:



Für die Fälle, bei denen eine intravenöse Behandlung mit Salvarsanpräparaten nicht in Frage kommt oder auf große Schwierigkeiten stößt (schlecht ausgebildete oder tiefliegende Venen u. ä.) suchte man seit langem nach (möglichst schmerzlos!) subcutan oder intramuskulär zu injizierenden organischen Arsenverbindungen. Unter den hierbei von KOLLE und seinen Mitarbeitern ausprobierten Präparaten erwies sich das vor einigen Jahren in die Therapie eingeführte Myosalvarsan besonders geeignet. Die Injektion ist wenig schmerzhaft. Die Wirkung gleicht der des Salvarsans, ist aber schwächer. Nebenerscheinungen sollen selten sein; in erster Linie wurden Exantheme gesehen.

Vor der intramuskulären Injektion in wenig Wasser zu lösen. Einzeldosis für Erwachsene 0,45—0,6.

γ) Spirocid. p-Oxy-m-acetylamino-phenylarsinsäure. Konstitutionsformel:



Das Natriumsalz ist in Frankreich unter dem Namen *Stovarsol* im Handel.

Die schon von P. EHRLICH dargestellte Verbindung mit starker spirillocider Eigenschaft hat in den letzten Jahren erhöhte Bedeutung gewonnen. Vom Darm aus wird sie gut resorbiert, so daß hier eine organische Arsenverbindung vorliegt, die per os gegeben werden kann. Nach Untersuchungen von FOURNEAU, LEVADITI und SAZERAC soll die Substanz vor allem als Prophylaktikum gegen Lues geeignet sein. Die Heilwirkung des Spirocids auf diese Krankheit ist schwächer als die des Salvarsans und Neosalvarsans. Außer gegen Syphilis wird Spirocid gegen die verschiedensten Erkrankungen (Frambösie, Febris recurrens, Amöbendysenterie u. a.) empfohlen.

Die angeführten *Ersatzpräparate des Salvarsans* sind nicht so giftig wie dieses, aber auch von geringerer parasitotroper Wirkung. Im Prinzip stimmen sie jedoch alle mit dem Salvarsan in den Wirkungen überein. Dies gilt im allgemeinen ebenfalls für die „Nebenwirkungen“, wenn diese auch bei den Ersatzpräparaten nicht so häufig vorkommen.

Zur **Verhütung der Schädlichkeiten nach Salvarsan und Salvarsanersatzmitteln** geben die herstellenden Fabriken genaue Vorschriften für die Dosierung und Anwendung heraus. Besonders muß darauf geachtet werden, daß nur frische, nicht angebrochene Präparate gebraucht werden. In Deutschland hat der Reichsgesundheitsrat entsprechende Vorschriften erlassen, in denen auch die Kontraindikationen für die Anwendung von Salvarsan enthalten sind. Ferner ist es in den meisten Ländern staatliche Vorschrift, daß jeder „Herstellungssatz“ der offizinellen Salvarsanpräparate an normalen Tieren auf toxische und an mit pathogenen Trypanosomen infizierten Tieren auf therapeutische Wirkung geprüft wird, ehe er für die Verwendung am Menschen freigegeben wird. Schließlich wurden durch eine Kommission der Hygieneorganisation des Völkerbundes für das Salvarsan und bestimmte Ersatzpräparate Grundsätze festgelegt, die sich auf die Herstellung, Erhaltung und Verteilung von Standardpräparaten, sowie auf die eben erwähnte biologische Prüfung der Fabrikpräparate beziehen. In Deutschland wurde mit der Durchführung dieser Vorschriften Prof. W. KOLLE, Staatsinstitut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M., beauftragt.

Gegen die *Behandlung der Syphilis mit Salvarsanpräparaten* wurde von verschiedenen Seiten und aus mannigfachen Gründen Stellung genommen. So wird eingewendet, daß dadurch nur die Symptome der Lues, nicht die Krankheit selbst geheilt werde. Dann wird die augenblicklich offenbar in gewissem Umfang bestehende Zunahme der Aortensyphilis der ausgedehnten Anwendung von Salvarsanpräparaten bei der Behandlung der Syphilis in den letzten Jahren zugeschoben. Aus dem gleichen Grund soll die Metalues zur Zeit vermehrt auftreten. Auf diese Vorwürfe kann jedoch im Rahmen dieser Übersicht über die Chemotherapie nicht eingegangen werden; bezüglich der Gegenargumente sei auf die Spezialliteratur verwiesen.

Welche **Bedeutung** hat nun die *Anwendung von Salvarsanpräparaten* bei der Behandlung der Syphilis für die **Augenheilkunde**? Das Wesentliche in dieser Frage hat kürzlich F. SCHIECK in einem Übersichtsreferat zusammengefaßt. Durch die energische, besonders möglichst früh einsetzende und entsprechend lang ausgedehnte Behandlung der Syphilis mit spezifischen Mitteln, wie sie in den letzten Jahren üblich wurde und wobei gerade die Salvarsanpräparate eine große Rolle spielen, wurde es erreicht, daß schwere syphilitische Erkrankungen am Auge heute Seltenheiten sind. Die früher hauptsächlich infolge zu hoher und unvorsichtiger Dosierung von Salvarsan manchmal vorgekommenen „Neurorezidive“ des Nervus opticus treten heute kaum mehr auf. Bei den syphilitischen Erkrankungen des Auges sind die Erfolge der Salvarsanpräparate wegen der besonderen anatomischen Verhältnisse je nach dem Sitz der Erkrankung ganz verschieden. Frische Iritis und Chorioiditis luica sind ziemlich leicht zu beeinflussen. Die Krankheitserscheinungen verschwinden rasch, Folgezustände wie Verwachsungen können natürlich nicht behoben werden. Rezidive kommen jedoch zuweilen vor. Luische Erkrankungen der Cornea und der Retina dagegen sind einer Behandlung mit Salvarsanpräparaten nur sehr schwer zugänglich, die therapeutischen Erfolge sind hier wenig günstig.

Außer den oben angeführten Arsenpräparaten gibt es noch eine große Reihe organischer Arsenverbindungen mit parasiticider Eigenschaft, die zum Teil auch therapeutisch Verwendung finden. Auf sie kann jedoch nicht näher eingegangen werden.

Hier sei zum Schluß dieses Abschnittes nur noch auf die Untersuchungen von A. ALBERT hingewiesen. Salvarsan wird, wie erwähnt, leicht oxydiert, wobei sehr giftige Produkte entstehen können. ALBERT hat nun mit bewußter Vernachlässigung der im Laufe der Zeit entstandenen Vorstellungen über die Beziehungen zwischen Konstitution und Wirkungen bei Substanzen der Salvarsanreihe versucht Arsenobenzole herzustellen, die gegen Spirochäten und Trypanosomen wirksam sind, aber nicht so leicht wie das Salvarsan oxydiert werden. Dies ist auch gelungen. ALBERT kam bei seinen Versuchen zu einer Reihe von Verbindungen, die gute parasiticide Wirkung besitzen, obwohl sie in der Konstitution erheblich vom Salvarsan abweichen, und die, wie aus der Patentliteratur hervorgeht, zum Teil auch in krystallisierter Form zu erhalten sind. Über das von diesem Forscher in die Therapie eingeführte Präparat „Albert 102“ liegen einige günstige Berichte vor, ein abschließendes Urteil ist jedoch heute noch nicht möglich.

3. Metalloide.

Antimon. Von den Metalloiden kommt als Chemotherapeutikum besonders das Antimon in Betracht. Pharmakologisch ist das Antimon dem Arsen nahe verwandt. Im Mittelalter wurde es sehr viel therapeutisch gebraucht. Eine große Zahl seiner Verbindungen war lange Zeit offizinell. Später wurde dann freilich das Antimon in der Therapie fast ganz verlassen. Als jedoch 1907 PLIMMER und THOMSON den Brechweinstein (Tartarus stibiatus) im Tierversuch sehr wirksam gegen Trypanosomen fanden, setzte eine neue Blüte in der therapeutischen Verwendung des Antimons ein. Weitere Untersuchungen haben festgestellt, daß besonders dreiwertige Verbindungen chemotherapeutisch wirksam sind. Mit Erfolg benützt man heute Antimonverbindungen bei bakteriellen Erkrankungen (Lepra, venerisches Granulom), ferner bei verschiedenen protozoischen Erkrankungen (Malaria, afrikanische Schlafkrankheit) und

schließlich bei einer Trematodenerkrankung, der Bilharziasis. Besonders wirksam ist Antimon bei dem jährlich in den Tropen viele Tausende dahinraffenden Kala-Azar und bei der Orientbeule.

4. Metalle.

Für die Chemotherapie kommen vor allem *Schwermetalle* in Frage. Bei diesen ist zu beachten, daß ihre Anwendung für den Parasitenträger öfters nicht ungefährlich ist. Besonders kann es zu einer Schädigung der Ausscheidungsorgane (Stomatitis, Enteritis, Nephritis) kommen.

a) Quecksilber.

Quecksilber ist ein ausgesprochenes Protoplasmagift. Die Wirkung der Quecksilberverbindungen auf Mikroorganismen beruht in erster Linie auf freien Quecksilberionen, ihre Stärke entspricht daher vor allem dem Grad der vorhandenen Dissoziation. Quecksilber besitzt eine spezifische Wirkung bei Lues, gegen die es seit vielen Jahrhunderten verwendet wird. Noch heute ist es das wichtigste Arzneimittel in der Syphilistherapie. Bei der Behandlung der Lues mit Quecksilber — gegenwärtig ist die chronisch-intermittierende, mit Pausen über Jahre sich erstreckende Anwendung von Quecksilber üblich — ist Aufmerksamkeit notwendig, daß es zu keiner Quecksilbervergiftung mit ihren bekannten Erscheinungen (Stomatitis, Enteritis u. a.) kommt. Bei Tabes soll Quecksilber manchmal eine Verschlimmerung der Opticusatrophie herbeiführen.

Quecksilber wird hauptsächlich in Form der grauen Salbe zum Einreiben angewendet, wobei nicht zuletzt die Einatmung von Quecksilberdämpfen von Wichtigkeit ist, oder es werden lösliche und unlösliche Salze subcutan oder intramuskulär injiziert. Außer Kalomel stehen zum letztgenannten Zweck vor allem zahlreiche organische Verbindungen zur Verfügung, von denen besonders das *Novasurol* zu empfehlen ist, das relativ selten zu Nebenwirkungen führt.

Die *Wirkung des Quecksilbers bei der Syphilis* hat man früher auf eine direkte Abtötung beziehungsweise Entwicklungshemmung der Spirochäten zurückgeführt. Heute wird vielfach eine Verschlechterung der Lebensbedingungen im menschlichen Organismus für die Parasiten und eine Steigerung der Abwehrkräfte des Parasitenträgers durch Quecksilber angenommen und als das Wesentliche bei seiner Wirkung angesehen.

b) Wismut.

Dieses Metall hat als Chemotherapeutikum eine sehr geringe Rolle gespielt, bis 1921 C. LEVADITI und R. SAZERAC zeigen konnten, daß es zur Behandlung der Syphilis geeignet ist. Auf andere Spirochätosen scheint ihm kein Einfluß zukommen. Seit der Entdeckung von LEVADITI und SAZERAC wird Wismut bei der Luesbehandlung vielfach, besonders in Frankreich, als Ersatz für das Quecksilber verwendet. Hierzu stehen sehr viele Präparate zur Verfügung; es handelt sich fast durchwegs um wasserunlösliche, meist organische Verbindungen, die intramuskulär injiziert werden. Nebenwirkungen sind, wie zu erwarten war, auch bei der Wismuttherapie der Lues nicht ausgeblieben. Im allgemeinen sind jedoch die Nebenerscheinungen bei Anwendung von Wismutverbindungen gutartiger Natur. Besonders wurden Entzündung des Zahnfleisches, Wismutsaum, Verdauungsstörungen, Nierenreizung sowie Exantheme und Ekzeme beobachtet.

c) Gold.

Organische Goldverbindungen werden seit einigen Jahren, besonders auf Grund der Untersuchungen von A. FELDT, gelegentlich bei der *Tuberkulose* angewendet. Die Ergebnisse sind freilich recht verschieden. Es scheint aber, daß die Goldpräparate als unterstützendes Mittel neben der üblichen Behandlung von günstigem Einfluß auf die Tuberkulose sein können. Sie vermögen sowohl eine allgemeine Reaktion (Fieber) wie Herdreaktionen hervorzurufen.

Auch bei *tuberkulösen Augenerkrankungen*, besonders bei frischer Iritis und Chorioiditis hat man bei Anwendung eines derartigen Goldpräparates, des *Krysolgans* ($C_6H_3 \cdot NH_2 \cdot SAu \cdot COONa$; 4-amino-2-aurothiophenol-1-carbonsaures Natrium), öfters eine gute Wirkung gesehen.

Neuerdings werden solche Goldverbindungen auch gegen eine andere bakterielle Erkrankung, die *Lepra*, außerdem auch gegen *Lues* empfohlen.

Von Nebenerscheinungen bei Anwendung von Goldpräparaten wurden im wesentlichen bis jetzt Darmstörungen, Albuminurie und Exantheme der Haut gesehen.

Das Wesen der chemotherapeutischen *Wirkung der Goldverbindungen bei der Tuberkulose* ist noch umstritten. W. HEUBNER nimmt als Ursache für die beobachteten Erscheinungen eine Gefäßwirkung an, da die Goldverbindungen Capillargifte sind. A. FELDT, der ursprünglich eine direkte Beeinflussung der Bakterien vermutete, hat später die Wirkung von Goldpräparaten bei der Tuberkulose auf eine Steigerung der Abwehrkräfte des menschlichen Organismus und auf eine Anregung der Antikörperbildung zurückgeführt; besonders sollen die Goldpräparate in katalytischer Weise die im erkrankten Organismus darniederliegenden Oxydationen und Reduktionen steigern und damit die Einschmelzung des tuberkulös erkrankten Gewebes beschleunigen.

d) Zink.

Zinksulfat. Eine kurze Besprechung erfordert hier das in der Augenheilkunde viel gebrauchte Zinksulfat (Zincum sulfuricum). $ZnSO_4 + 7 H_2O$. In Wasser leicht lösliche Krystalle.

Die leicht adstringierend wirkende Verbindung wird bei Conjunctivitis viel verwendet und gilt bei der durch die gramnegativen *Diplobacillen* verursachten *Blepharoconjunctivitis angularis* (s. Bd. 4, S. 30) als spezifisches Mittel. Für diesen Fall nahm man meist eine hemmende Wirkung des Zinksulfats auf die Entwicklung der Diplobacillen an. In vitro freilich ist die desinfizierende Wirkung des Zinksulfats gegen Bakterien einschließlich Diplobacillen ziemlich gering. T. ABE hat nun neuerdings auf folgendes hingewiesen. Bei der Blepharoconjunctivitis angularis werden besonders die Lidränder befallen, die von der Tränenflüssigkeit nicht genügend benetzt werden. Die Diplobacillen, die proteolytische Fermente besitzen — sie können zum Beispiel den LÖFFLERSchen Nährboden verflüssigen —, werden offenbar durch die Tränenflüssigkeit, der eine antitryptische Wirkung zukommt, in lebenswichtigen Funktionen schwer geschädigt. In ganz ähnlicher Weise wie die Tränenflüssigkeit soll nun das Zinksulfat bei dieser Augenkrankheit wirken, nämlich durch eine Beeinflussung lebensnotwendiger fermentativer Vorgänge bei den Diplobacillen. Dies würde übereinstimmen mit der von verschiedener Seite gemachten Beobachtung, daß Zink auf fermentative Prozesse ungünstig einwirkt.

Bei Conjunctivitis und Blepharoconjunctivitis angularis verwendet man Zinksulfat in Form einer 0,2–0,5%igen wässrigen Lösung oder einer Salbe (0,05–0,1 : 10,0 Vaseline).

e) Andere Metalle.

Außer den genannten Metallen sind nach den bisherigen Untersuchungen auch noch manche andere für die Chemotherapie geeignet, zum Teil werden sie bereits schon beim Menschen angewandt. Genannt seien hier *Cadmium*, *Kupfer*, *Silber*, *Vanadium*, *Nickel* und *Platin*.

Auch die *seltenen Erdmetalle* besitzen chemotherapeutische Wirkung; besonders in Frankreich werden sie vereinzelt bei der Tuberkulose gebraucht.

Zum Schluß sei noch auf die systematischen Untersuchungen von L. E. WALBUM über die chemotherapeutische Wirkung von Metalloiden und Metallen aufmerksam gemacht. Vor allem sucht dieser Forscher im Tierversuch bakterielle Infektionen, besonders die Tuberkulose zu bekämpfen. Viele Elemente erwiesen sich dabei als wirksam. Meist bestand bei sehr kleinen Dosen ein Optimum der chemotherapeutischen Wirkung. Bei Tuberkulose fand WALBUM besonders das *Cadmium* und das *Mangan* von Einfluß. Bei Staphylokokkeninfektion wirkten *Zinn* und *Zirkonium*, bei Streptokokkeninfektion erwies sich das *Iridium* als brauchbares Mittel. Die beobachteten Wirkungen führt WALBUM zurück auf eine Anregung der Phagocytose, sowie auf eine vermehrte Bildung von bactericiden Stoffen (Agglutinine u. ä.) und von lipolytischen Fermenten im Organismus des Parasitenträgers. Diese Untersuchungen WALBUMS eröffnen auch für die Therapie beim Menschen neue, günstige Ausblicke und zwar für die bis jetzt nur vereinzelt chemotherapeutisch beeinflussbaren bakteriellen Infektionen, besonders die Tuberkulose.

Literatur.

ABE, T.: Über die Diplobacillen-Protease nebst Bemerkungen über die Wirkung von Zinksulfat auf die Blepharoconjunctivitis angularis. Graefes Arch. **116**, 638 (1926). — ALBERT, A.: Neue Arsenpräparate zur Bekämpfung protozoischer Parasiten, insbesondere der Spirochäten. Klin. Wschr. **3**, 2184 (1924). — Arbeiten aus dem Staatsinstitut für experimentelle Therapie und dem Georg Speyer-Hause zu Frankfurt a. M., begründet von P. EHRLICH, herausgeg. von W. KOLLE. Jena, seit 1906. Besonders hingewiesen sei auf Heft 18: Die staatliche Prüfung der Salvarsanpräparate und ihre experimentellen Grundlagen von W. KOLLE und F. LEUPOLD. 1927. — ARNING, E.: Klinische Erfahrungen mit einem neuen Arsenobenzolpräparat „Albert 102“. Klin. Wschr. **3**, 2135 (1924).

BECHHOLD, H.: Die Kolloide in Biologie und Medizin, 5. Aufl., Kap. XXII, S. 411. Dresden u. Leipzig 1929. — BEHRENS, B.: Siehe WIELAND. — BIRNBAUM, G.: (a) Gelbsucht und Leberatrophy bei Salvarsanbehandlung. Zbl. Hautkrh. **14**, 137. (b) Beiträge zur Frage des sogenannten „Salvarsanikterus“. Arch. f. Dermat. **148**, 44 (1924). (c) Zur Heilbarkeit der Syphilis und zur Verhütung der angeborenen Syphilis durch die moderne Behandlung. Dtsch. med. Wschr. **53**, 1893 (1927).

DÖRLE, M.: Siehe ZIEGLER. — DREYFUS, G. L.: Lösungsmöglichkeiten des Salvarsans in indifferenten, entgiftenden und wirkungssteigernden Flüssigkeiten. Münch. med. Wschr. **76**, 1285 (1929).

EHRLICH, P.: Beiträge zur experimentellen Pathologie und Chemotherapie. Leipzig 1909. — EHRLICH, P. u. S. HATA: Die experimentelle Chemotherapie der Spirillosen. Berlin 1910. — EHRLICH, P. u. R. GONDER: Chemotherapie. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, herausgeg. von W. KOLLE und A. v. WASSERMANN, 2. Aufl., Bd. 3, S. 337. Jena 1913. — EICHHOLTZ, F.: Prinzipielle Gedanken über moderne Arzneistoffe. Dtsch. med. Wschr. **55**, 45 (1929).

FELDT, A.: (a) „Krysolgan“, ein neues Goldpräparat gegen Tuberkulose. Berl. klin. Wschr. **1917**, 1111. (b) Chemotherapeutische Versuche mit Gold. Klin. Wschr. **5**, 299 (1926); **6**, 1136 (1927). (c) Die Goldbehandlung der Lepra. Zugleich Beitrag zum Grundproblem der Chemotherapie. Klin. Wschr. **7**, 73 (1928). (d) Experimentelle Grundlagen der Goldbehandlung der Spirochätosen, insbesondere der Syphilis. Arch. f. Dermat. **161**, 561 (1930). — FLURY, F. u. F. ZERNIK: Zusammenstellung der toxischen und letalen Dosen für die gebräuchlichsten Gifte und Versuchstiere. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, herausgeg. von E. ABDERHALDEN, Abt. IV, Teil 7 B, S. 1289. Berlin

und Wien 1928. — FRANCK, R.: Moderne Therapie, 4. Aufl. Leipzig 1930. — FRÄNKEL, S.: Die Arzneimittelsynthese, 6. Aufl. Berlin 1927. — FÜHNER, H.: Die Gruppe der organischen Farbstoffe. Handbuch der experimentellen Pharmakologie, herausgeg. von A. HEFFTER, Bd. 1, S. 1199. Berlin 1923.

GALEWSKY: Zur Anwendung des Myosalvarsans. Dtsch. med. Wschr. **54**, 1832 (1928). — GONDER, R.: Siehe EHRLICH. — GOTTLIEB, R.: Siehe MEYER. — GREVENSTUK, A.: Siehe LAQUEUR. — GROS, A.: Über die Empfindlichkeit vitaminarm ernährter Tiere gegen Arsenverbindungen. Biochem. Z. **184**, 360 (1927). — GROUVEN, C.: Siehe KOCHMANN.

HÄMEL, J.: (a) Ist die Heilung der Syphilis möglich? Verh. d. Physik.-med. Ges. Würzburg, N.F. **53**, 138 (1928). (b) Siehe ZIELER. — Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgeg. von J. JADASSOHN. Berlin. (Bd. 18: Syphilis-Therapie. 1928.) — Handbuch der Salvarsantherapie, herausgeg. von W. KOLLE u. K. ZIELER. 2 Bände. Berlin und Wien 1924/1925. — HATA, S.: Siehe EHRLICH. — HEFFTER, A. u. E. KEESER: Arsen und seine Verbindungen. Handbuch der experimentellen Pharmakologie, herausgeg. von A. HEFFTER und W. HEUBNER, Bd. 3, I. Hälfte, S. 463. Berlin 1927. — HESSE, E., G. MEISSNER u. G. QUAST: Studien zur Chemotherapie der Tuberkulose. Arch. f. exper. Path. **135**, 82 (1928). — HETSCH, H.: Siehe KOLLE. — HOFFMANN, W. H.: Die Goldbehandlung der Lepra. Münch. med. Wschr. **74**, 405 (1927).

IGERSHEIMER, J.: Syphilis und Auge, 2. Aufl. Berlin 1928.

JACOBY, M.: Die Grundlagen der Chemotherapie. Handbuch der praktischen Therapie als Ergebnis experimenteller Forschung, herausgeg. von R. VON DEN VELDEN u. P. WOLFF, Bd. 1, S. 273. Leipzig 1926.

KALBERLAH, F.: Zur Chemotherapie der Spirochätosen und Trypanosomiasen (Präparat „Albert 102“). Klin. Wschr. **3**, 2185 (1924). — KEESER, E.: Siehe HEFFTER. — KNAFFLLENZ, E.: Bericht über die Arbeiten und Vorschläge der internationalen Konferenzen, welche von der Hygieneorganisation des Völkerbundes behufs Vereinheitlichung der biologischen Wertbestimmung von Heilmitteln veranstaltet wurden. Arch. f. exper. Path. **135**, 259 (1928). (Arsenobenzolpräparate, S. 324.) — KOCHMANN, M. u. C. GROUVEN: Pharmakologie und therapeutische Anwendung des Cadmiums. Dtsch. med. Wschr. **51**, 427 (1925). — KOLLE, W.: (a) Siehe Arbeiten aus dem Staatsinstitut für experimentelle Therapie. (b) Experimentelle Studien zu EHRLICHs Salvarsantherapie der Spirochätenkrankheiten und über neue Salvarsanpräparate. Dtsch. med. Wschr. **44**, 1177 u. 1211 (1918). (c) Über Myosalvarsan, ein schmerzlos intramuskulär und subcutan injizierbares Salvarsanpräparat. Dtsch. med. Wschr. **53**, 475 (1927). — KOLLE, W. u. H. HETSCH: Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten, 6. Aufl. Berlin und Wien 1922.

LAQUEUR, E., A. GREVENSTUK, A. SLUYTERS u. L. K. WOLFF: Die neueren chemotherapeutischen Präparate aus der Chininreihe und aus der Acridinreihe. Berlin 1923. — LEUPOLD, F.: Siehe Arbeiten aus dem Staatsinstitut für experimentelle Therapie.

MASCHMANN, E.: Über das Verhalten verschiedener Arsenobenzole gegen molekularen Sauerstoff. Ber. dtsh. chem. Ges. **59**, 1142 u. 1148 (1926). — MAYER, R. L.: Über den Wirkungsmechanismus des Salvarsans. Klin. Wschr. **5**, 1699 (1926). — MEISSNER, G.: Siehe HESSE. — MERCK, E.: Wissenschaftliche Abhandlungen (Darmstadt). Nr. 5: Die Kakodylsäurepräparate und ihre Bedeutung in der Therapie. 1910. Nr. 35: Salze der seltenen Erden. Nr. 41: Wismutverbindungen. 1924. — MEYER, H. H. u. R. GOTTLIEB: Die experimentelle Pharmakologie, 7. Aufl. Berlin u. Wien 1925. — MORGENROTH, J.: Neuere Fortschritte und Fragen der Chemotherapie. Naturwiss. **12**, 219 (1924). — MÜHLENS, P.: Die Erfolge der Chemotherapie bei tropischen, namentlich Protozoenkrankheiten. Arch. f. exper. Path. **119** (1926); Verhandlungen S. 28.

OSWALD, A.: Chemische Konstitution und pharmakologische Wirkung. Berlin 1924.

PANETH, L.: Über experimentelle Veränderungen der chemischen Resistenz von Bakterien. Klin. Wschr. **5**, 1603 (1926). — POULSSON, E.: Lehrbuch der Pharmakologie, 9. Aufl. Leipzig u. Oslo 1930.

QUAST, G.: Siehe HESSE.

Reichsgesundheitsrat: Richtlinien für die Anwendung der Salvarsanpräparate. Sonderdr. Reichsgesdh.bl. **1928**, 742. — ROEHL, W.: (a) Grundfragen der Chemotherapie. Dtsch. med. Wschr. **52**, 2017 (1926). (b) Theoretische Grundlagen der Chemotherapie. Arch. f. exper. Path. **119** (1926); Verhandlungen S. 26. — ROHDE, E.: Pyridin, Chinolin, Chinin, Chininderivate. Handbuch der experimentellen Pharmakologie, herausgeg. von A. HEFFTER, Bd. 2, I. Hälfte, S. 1. Berlin 1920.

SACHS, H.: Grundlagen der Chemotherapie, unter besonderer Berücksichtigung der von PAUL EHRLICH begründeten Betrachtungsweise. Handbuch der Biochemie, herausgeg. von C. OPPENHEIMER, 2. Aufl., Bd. 3, S. 91. Jena 1925. — SCHIECK, F.: Die klinischen Ergebnisse der Chemotherapie auf dem Gebiet der Augenheilkunde. Dtsch. med. Wschr. **54**, 1579 (1928). — SCHLOSSBERGER, H.: Chemotherapie der Infektionskrankheiten. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, herausgeg. von W. KOLLE, R. KRAUS u. P. UHLENHUTH,

3. Aufl., Bd. 3, S. 551. Jena, Berlin u. Wien 1928. — SCHNAUDIGEL, O.: Weitere Erfahrungen mit der Krysolganbehandlung tuberkulöser Augenerkrankungen. Münch. med. Wschr. **68**, 575 (1921). — SCHNITZER, R.: (a) Die Arbeitshypothesen der experimentellen Chemotherapie. Naturwiss. **16**, 105 (1928). (b) Chemotherapie protozoischer Infektionen. Dtsch. med. Wschr. **55**, 1179 u. 1226 (1929). (c) Chemotherapie bakterieller Infektionen. Dtsch. med. Wschr. **55**, 1839 u. 1888 (1929). — SCHOELLER, W.: Die biochemische Bedeutung der organischen Quecksilberverbindungen. Naturwiss. **10**, 1071 (1922). — SCHÜBEL, K.: Zur Toxikologie des Yatrens. Klin. Wschr. **3**, 318 (1924). — SEIFFERT, O.: Die Nebenwirkungen der modernen Arzneimittel, 2. Aufl. Leipzig 1923. Nachträge hierzu in: Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin, N. F., herausgeg. von E. MAGNUS-ALSLEBEN. Leipzig. — SEIFFERT, W.: Die Grundlagen der Chemotherapie. Klin. Wschr. **7**, 1497 (1928). — SLUYTERS, A.: Siehe LAQUEUR.

TRENDELENBURG, P.: Grundlagen der allgemeinen und speziellen Arzneiverordnung, 2. Aufl. Leipzig 1929.

WALBUM, L. E.: Metallsalztherapie. Arch. f. exper. Path. **147** (1929); Verhandlungen S. 45. — WIELAND, H. u. B. BEHRENS: Antimon und seine Verbindungen. Handbuch der experimentellen Pharmakologie, herausgeg. von A. HEFFTER u. W. HEUBNER, Bd. 3, I. Hälfte, S. 533. Berlin 1927. — WOLFF, L. K.: Siehe LAQUEUR.

ZERNIK, F.: (a) Über neuere Wismutpräparate. Süddtsch. Apotheker-Z. **66**, 159 (1926). (b) Siehe FLURY. — ZIEGLER, K. u. M. DÖRLE: Bakterien, Chemotherapeutika und Milieu. Z. exper. Med. **72**, 197 (1930). — ZIELER, K. u. J. HÄMEL: Experimentelle Beiträge zur Frage der Heilbarkeit der Syphilis. Arb. Staatsinst. exper. Ther. u. Georg Speyer-Hause zu Frankfurt a. M. **21**, 207 (1928).

Die Physikalische Therapie.

Von

W. COMBERG-Berlin.

Mit 61 Abbildungen.

Vorbemerkungen.

Während die gewöhnlichen medikamentösen und auch die biochemischen Mittel meist zunächst den Chemismus beeinflussen, einerlei, ob sie auf die Körperzellen und die Bakterien oder deren extracellularen Stoffwechsel einwirken, vermag die physikalische Therapie vielfach andere Angriffspunkte auszunutzen. Die physikalischen Agenzien zeichnen sich geradezu durch die Verschiedenheit der unmittelbaren Wirkungsmöglichkeiten aus.

Bei mehreren hierher gehörigen, auch in der Augenbehandlung gebrauchten Methoden werden zunächst in der Hauptsache physikalische Faktoren an dem Sitz der Erkrankung geändert (z. B. bei den Reinigungsprozeduren, der Massage, dem Druckverband); es kann mit der physikalischen Änderung eine sofortige Umstellung der Stoffwechselbedingungen Hand in Hand gehen (ausgesprochen bei der Thermotherapie); in anderen Fällen bringt man auch mit der physikalischen Therapie unmittelbar chemische Wirkungen hervor (z. B. bei der Elektrotherapie, der Licht- und Röntgentherapie, bei den Methoden der Gewebszerstörung). Es ergibt sich folgende Stoffeinteilung:

	Seite
<i>A. Mechanische Prozeduren</i>	674
I. Reinigung des Auges, Bäder, Spülungen	674
II. Massage	679
III. Druckverband	684
IV. Stauungs- und Saugtherapie	690
<i>B. Thermotherapie</i>	692
I. Allgemeines	692
II. Behandlung durch Gesamterwärmung	696
III. Ältere Verfahren der Wärmeanwendung am Auge	698
IV. Diathermie	703
V. Kälteanwendung	711
<i>C. Elektrotherapie</i>	713
I. Allgemeines	713
II. Anregende Wirkung schwacher Ströme	716
III. Iontophorese	720
<i>D. Strahlentherapie</i>	733
I. Lichttherapie	734
II. Röntgen- und Radiumtherapie	756
III. Grenzstrahlentherapie	799
<i>E. Gewebszerstörung</i>	803

A. Mechanische Prozeduren.

Einen wesentlichen Anteil an der richtigen Behandlung der Augenerkrankung nehmen die mechanischen Prozeduren für sich in Anspruch. Es handelt sich um mechanisch einwirkende Techniken, die einen unbehinderten Heilungsverlauf sichern oder einen anderen Erfolg haben sollen, der durch die Eigenart der Einwirkung oder durch die besonderen Verhältnisse am Auge bedingt ist.

I. Reinigung des Auges; Bäder; Spülungen.

Das physiologische Sekret des Auges dient nur zum Schutz des hochwichtigen Organs, und zu seiner Verteilung und Weiterleitung ist — für solchen Zweck ohne Analogie am Körper — ein komplizierter Apparat vorhanden. Bei Entzündungen erweist sich der subtil aufgebaute Mechanismus der Tränenbespülung und Tränenabfuhr zwar meist als besonders leistungsfähig; seine gute Funktion ist aber doch infolge der Enge und des komplizierten Baues der Ableitungswege auch häufig in Frage gestellt. Wegen der vielen Faltenbildungen im Bindehautsack und der eigenartigen Anordnung der Wimpern an den Lidern können außerdem zähe pathologische Sekretmassen oft dort haften bleiben, so daß sie durch die Tränen allein nicht mehr fortzuspülen sind.

So kommt es, daß die Reinigung des Auges bei vielen Menschen, auch wenn sie von Augenkrankheiten wenig geplagt sind, dann und wann einmal durch mechanische Hilfsmittel unterstützt werden muß. Bei Disposition zur Erkrankung der Lider ist die gute mechanische Säuberung der Lidränder als Vorbeugungsmittel geradezu von höchster Wichtigkeit; bei Erkrankungen der äußeren Teile des Auges ist es stets notwendig, daß der Arzt auch auf diesen Punkt sein besonderes Augenmerk richtet.

Die Reinigung der Lidränder ist bei allen äußeren Erkrankungen, wenn sie verklebt oder verschmutzt sind, mindestens täglich einmal, am besten aber morgens und abends, also zweimal vorzunehmen. Im Krankenhaus stößt das kaum auf Schwierigkeiten; indes auch die poliklinischen Patienten soll man dazu anweisen und am besten unter Kontrolle anlernen. Sitzen die Borken etwas fester, so genügt das einfache Abwischen nicht mehr und kann auch sehr schmerzhaft sein; es wird deshalb zu Hause, wo die Aufsicht fehlt, leicht unterlassen. Man erleichtert die Prozedur, indem man vorher feuchte Umschläge auflegen oder etwas Salbe aufstreichen läßt. Durch Umschläge kommen die Krusten in wenigen Minuten zur Erweichung, so daß der Patient meist das Abwischen ohne Mühe und Beschwerden vor dem Spiegel selbst vornehmen kann. Auch eine leichte Einfettung der Lidränder am Abend vor dem Schlafengehen wirkt öfter schon günstig zur Verhinderung fester Verklebungen; nur selten werden Salben überhaupt nicht vertragen. Beim Abwischen etwas fester haftender Teile können Glasstäbchen (kleine Salbenstäbchen) vorteilhaft verwendet werden. Man läßt sie mit gut entfetteter Watte sorgfältig umwickeln (Abb. 1) und taucht sie zum Gebrauch in eine neutrale oder leicht antiseptische Flüssigkeit ein.

Überschläge. Von sehr günstigem Einfluß auf die Sauberkeit des Lidrandes und von guter Wirkung für den Bindehautsack sind die *Überschläge*. An den Lidrändern haben sie die schon erwähnte aufweichende Wirkung für die Sekretreste; es spricht zugunsten ihrer Anwendung, daß man durch medikamentöse Zusätze den Erfolg in verschiedener Weise beeinflussen kann.

Eine grundsätzliche Erklärung scheint die gute Wirkung der Überschläge neuerdings durch Versuche zu erfahren, in denen festgestellt wurde, daß nicht

die desinfizierende Wirkung, sondern die Entquellung resp. die Quellungs-
hemmung an den Gewebeskolloiden in den entzündeten Gebieten der wichtigste
Effekt bei ihrer Anwendung ist (HERRMANN). Der Autor hat auch eine Reihe
aufgestellt, welche mit dem am stärksten entquellend wirkenden Mittel beginnt,
um zu den weniger stark wirksamen fortzuschreiten. Diese Reihe wird folgen-
dermaßen angegeben: Tannin 1%, essigsäure Tonerde 10%, Bleiwasser 5%,
Borsäure 1—3%, Resorcin 1%, Tannin 1% + 0,1% Salicylsäure. Will man
dagegen durch Überschlüge eine Quellung in stärker verhornten Gebieten
hervorrufen, so soll man 0,1%ige Salicylsäurelösung verwenden.

Allzu häufige und all-
zu lange Anwendung von
feuchten Überschlägen
wirkt indes oft schädi-
gend durch die Mace-
ration der Haut; das ist
besonders der Fall, wenn
die Haut durch das Se-
kret der Lidränder oder
durch die Tränen schon
vorher stark angegriffen
war oder wenn wie im
Falle der skrofulösen Dia-
these eine stärkere Nei-
gung zur Schweißbildung
und eine ohnehin über-
mäßige Durchfeuchtung
der Haut besteht. Als-
dann kann man sich hel-
fen, indem man die Haut
in der Umgebung der
Lidspalte vor der Anwen-
dung der Überschläge
durch Pasten einfettet
oder der Überschlagflüs-
sigkeit Adstringenzen zu-
setzt.

Man kann ganz nach
Belieben die Überschläge
mehr oder weniger häufig wechseln lassen. Bei häufigem Wechsel gut durch-
gefeuchteter Kompressen, Anwendung milder Überschlagflüssigkeiten und
Achtgeben auf leichte Öffnung der Lidspalte ist der Erfolg annähernd derselbe
wie bei Augenbädern. Bedeckt man aber die Kompressen mit einem wasser-
dichten Stoff, läßt sie länger liegen oder bindet sie fest, dann hat man den
Effekt der feuchten Verbände; die thermische Komponente der Überschlags-
wirkung und die lokale Einwirkung auf Lidhaut und Lidränder gewinnen an
Bedeutung. Zwischen diesen beiden Extremen gibt es die verschiedensten Über-
gänge. Um eine stark wärmende Wirkung zu erzielen, wird man eventuell
besser Breiumschläge oder die käuflichen Thermophorkompressen verwenden.
Bei dieser Gelegenheit mag erwähnt werden, daß Überschläge mit hohen
Temperaturen auch eine schnelle Blutgerinnung im Sinne BÜRKERS fördern
können, wie das REITSCH angegeben hat.

Als Überschlagflüssigkeit kann man reines Wasser benutzen oder, falls man
selbst den durch diese hypotonische Flüssigkeit ausgeübten geringen Reiz scheut,

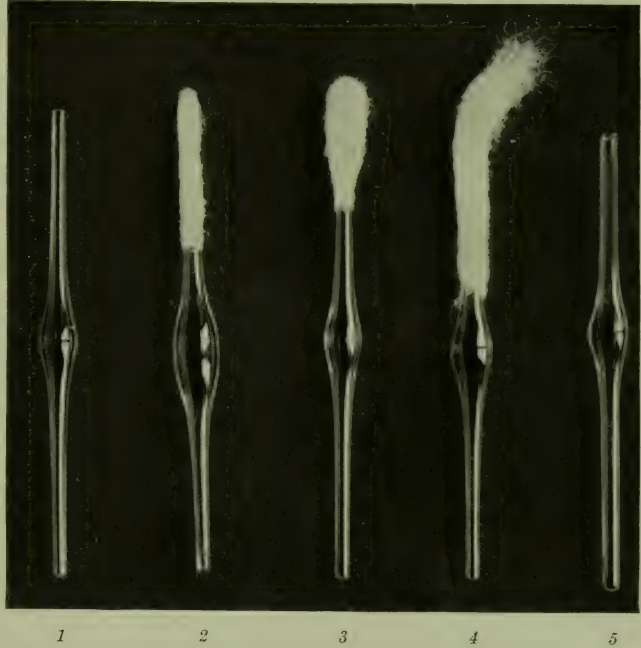


Abb. 1. Glasstäbchen zur Augenbehandlung. 1 Glasstäbchen von zweckmäßiger Form mit Ausbauchung in der Mitte; 2 Festgewickeltes Stäbchen zur Entfernung von Fremdkörpern und zur Massage mit Watte; 3 Glasstäbchen mit halb locker gewickelter Oberschicht zum Touchieren; 4 schlecht gewickeltes Glasstäbchen; die Watte reicht fast bis zur Mitte und an der Spitze ist eine „Fahne“; 5 unbrauchbares Glasstäbchen mit abgebrochener, scharfer Spitze.

physiologische Kochsalzlösung, sowie RINGERSche Lösung. Als recht milde zu gelten haben auch die durch Terpene (EVERSBUSCH) wirksamen *Kamillenumschläge*; ähnlich angenehm und etwas kräftiger antiseptisch sind Überschläge von *Kalipermangant* (1:3000), *Borsäurelösung* (3‰) und stark verdünnte *Tanninlösungen* (0,2‰). Besser als das für viele schlecht verträgliche Sublimat bewährt sich das von BACH hierfür zuerst benutzte und später von LIEBERMANN und LENGYEL besonders empfohlene *Hydrargyrum oxycyanatum* (1 : 5000).

BACH glaubte schon, daß durch antiseptische Kompressen die Keimzahl im Konjunktivalsack *nicht* geändert werde; das wird auch meistens unmittelbar wohl nicht der Fall sein. Die Überschläge wirken eben in erster Linie auf die Keimflora der Lidranddrüsen. Eine stärkere Wirkung auf die Bindehaut kommt nur zustande, wenn das Auge beim Auflegen der Kompressen ein wenig geöffnet wird. Schon durch leichtes Zusammenpressen der Lider wird aber ein ziemlich dichter Abschluß erzeugt, wie sich leicht bei jeder Waschung während des Einseifens der Gesichtshaut feststellen läßt. Im wesentlichen dürften alle Flüssigkeiten, die etwas stärker auf die sensiblen Nerven des Auges wirken, bei ihrer Anwendung in Gestalt von Überschlagsflüssigkeit durch reflektorischen Verschuß der Lider vom Bindehautsack abgehalten werden. Die Überschläge haben also zur alleinigen Behandlung von Bindehautleiden wohl keinen rechten Wert, aber trotzdem eine nicht zu unterschätzende Bedeutung, wenn man



Abb. 2.
Augenwanne.

durch Säuberung der Lidranddrüsen mittelbar auf die Keimflora des Bindehautsacks günstig einwirken will. Das ist z. B. nötig vor allen Augenoperationen, da während der Operation eine Verschmutzung der Bindehaut durch die Lidränder vermieden werden muß. Als Vorbereitungsmittel haben sich Überschläge mit Oxycyanatlösung sehr bewährt. Sie können auch zur Unterstützung der Zinkbehandlung beim Diplobacillenkatarh sehr wirkungsvoll sein (AGRICOLA), da hier die Krankkeitserreger sich gleichfalls am Lidrand hartnäckig einzunisten pflegen.

Augenbäder. Für Bindehaut und Augapfel etwas wirksamer sind die Augenbäder. Sie gehören zu den altbekannten Heilmitteln und sind auch in alten Lehrbüchern (z. B. BEER) oft erwähnt. Speziell das *Emser Bad* scheint in Deutschland früher vielfach zur Behandlung von Augenkrankheiten gebraucht zu sein (NEUSER, HAASE). Es wurden kleine Schalen benutzt, die mit Flüssigkeit gefüllt und mit ihrer Öffnung gegen das Auge gedrückt wurden (Abb. 2). Nach Zurückneigen des Kopfes bespülte die Flüssigkeit aus dem Schälchen das Auge und durch mehrfaches Öffnen und Schließen der Lider wurde der ganze Bindehautsack damit benetzt. Augenbadewannen in nicht wesentlich veränderter Form sind auch jetzt noch im Gebrauch.

Verbesserungen wurden von TEICH und MEYER-STEINER angegeben. TEICH hat eine Glasspülwanne konstruiert, die einen besonderen Rezipienten hat. Erst nachdem die Wanne mit dem Orbitalteil an die Ränder der Augenhöhle angepreßt ist, wird durch Rückwärtsneigen des Kopfes dieser Teil der Wanne von dem Rezipienten aus gefüllt. Der Rezipient mit der Lösung kann über der Flamme erwärmt werden. Die von MEYER-STEINER angegebene Wanne steht mit einem kleinen Bassin von 100 ccm Inhalt in Verbindung. Nachdem der Augenteil angedrückt ist, läßt man aus diesem Bassin die Spülflüssigkeit am Auge vorbeifließen; an dem Augenansatz befindet sich eine besondere Öffnung, durch die sie wieder nach außen abgeführt wird. Es handelt sich also hierbei um eine Verbindung von Augenbad und Augendusche.

Ähnlich in der Wirkung ist der Spülansatz von SCHWEIGGER (Abb. 3); noch besser vielleicht ein von SALZER neuerdings angegebenes Instrument. Eine Erweiterung erfuhr die Anwendung der Augenbäder schließlich durch die Verbindung der Wanne mit einer Elektrode zur gleichzeitigen elektrischen Durchströmung.

Da sich wegen der intensiven Benetzung der Schleimhaut und der evtl. Reizwirkung die Anwendung von stärkeren Lösungen bei Augenbädern von selbst verbietet, sind diese Bäder nur am Platze, wo eine milde Behandlungsweise angezeigt erscheint. GELPKE lobt besonders die Waschungen und Bäder mit schwachen Adstringenzen. Es wird auch empfohlen, möglichst isotonische Lösungen anzuwenden; es sei hier nur erwähnt, daß 14‰ige NaCl-Lösung, 20‰ige Lösung von Natrium baboricum und 25‰ige Borlösung nahezu isotonisch mit der Körperflüssigkeit sind; Rezepte findet man z. B. bei LEMAIRE. PICHLER verwendet die Augenbäder deshalb gern, weil auch Ungeschickte sie richtig gebrauchen können, während sie das Einträufeln nicht so leicht erlernen. Er benutzt bei leichten Katarrhen $1\frac{1}{3}\%$ Natrium baboricum + $\frac{2}{3}\%$ Acidum boricum. Bei etwas stärkeren Katarrhen, bei Ekzem und Blepharitiden $\frac{1}{5}$ — $1\frac{1}{3}\%$ ige Lösung von Zincum sulfuricum; diese Bäder läßt er 3—4mal am Tage anwenden. TILLET hat kupferhaltige Mineralwässer bei Lidrandentzündung, Bindehautentzündung und auch bei Trachom mit Erfolg gebraucht.

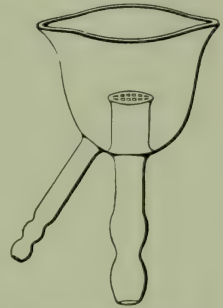


Abb. 3. Spülansatz.
(Nach SCHWEIGGER.)

Spülungen. Eine intensivere Wirkung in bezug auf die Reinigung des Auges ist durch die Spülungen zu erzielen, bei denen ein Strahl von Flüssigkeit unter geringerem oder stärkerem Druck auf die Bindehaut rieselt. Auch *Augenduschen* sind mehrfach angegeben worden. Abgesehen von der in der Dosierung nicht zuverlässigen Nebeldusche HEIMANNs, die medikamentöse Lösungen ins Auge bringen soll, dienen sie hauptsächlich als Ersatz für Bäder nur zur Reinigung.

Die eigentlichen Spülapparate haben meist ein einfaches Mundstück oder eines mit wenigen Öffnungen; die Stärke des Druckes wird durch Heben oder Senken des Flüssigkeitsbehälters reguliert. Zur Ausspülung der Übergangsfalte bei schwer zu ektropionierenden Lidern, z. B. bei der Blennorrhöe während des Stadiums der starken Schwellung kann man auch DESMARRESSche Lidhalter verwenden, die hohl sind und mehrere Öffnungen haben.

Die einfachsten und für die meisten Zwecke empfehlenswertesten Geräte zur Augenspülung sind die kleinen im Handel erhältlichen *Undinen* aus Glas; sie können sterilisiert und gegen Verunreinigung des Mundstückes durch Staub oder dgl. mit einer kleinen Mullkappe geschützt werden; der Inhalt (am besten etwa 150 ccm) genügt zu mehrfachem Gebrauch. Die Intensität des Strahles läßt sich durch Heben oder Senken des Kännchens abstimmen (Abb. 4).

Eine besondere Bedeutung wurde den Ausspülungen des Bindehautsackes eine zeitlang bei der Blennorrhöebehandlung zugesprochen. Es scheint auch nach unseren Erfahrungen, daß sie hier wirklich sehr wertvoll sind. Die „*grands lavages*“ verdanken ihre Einführung der Empfehlung von KALT. Er ließ eine Lösung von 1 : 3000—1 : 5000 Kalpermanganat durch einen besonderen Ansatz (Abb. 5) in den Bindehautsack innerhalb etwa 8 Min. hineinfließen und zwar in den ersten Tagen dreimal, später zweimal zwei Liter Flüssigkeit, auf Körpertemperatur angewärmt. Die Sekretion soll schon nach wenigen Tagen nachlassen, der Enderfolg besonders gut sein. Die Methode wurde sowohl bei der Blennorrhöe der Kinder wie bei Erwachsenen empfohlen. Der Ansatz von KALT hat als Endstück

eine 11 mm im Durchmesser haltende offene Schale, die zwar leicht zwischen die Lidspalte eingeführt werden kann, aber unter Umständen doch durch Scheuern an der Hornhaut oder an der Bindehaut Verletzungen hervorzurufen imstande



Abb. 4. Undine mit Schutzkappe.

ist. Man hat nun einesteils mit Recht auf das besondere Gefahrenmoment hingewiesen, welches dadurch entsteht, daß bei der Blennorrhöe die Bindehaut meist morsch und leicht verletzlich ist und hat auch andererseits geglaubt, daß die mechanische Säuberung nach der Ektropionierung, z. B. das Auswischen mit feuchten Wattetupfern, genügend sei. Es wird aber die Ektropionierung im Stadium der starken Schwellung manchmal weder leicht noch ungefährlich sein. Auch sonst spricht mancherlei für die KALTSche Methode. Allerdings ist es besser, zur Ausführung der Spülungen den TERSONSchen Entenschnabelansatz (Abb. 6) zu benutzen, den HERTEL empfiehlt; alsdann ist die Gefahr der Hornhaut- und Bindehautverletzung recht gering. Die Diskreditierung des Verfahrens durch HOOR und LAMMHOFFER ist für die Anwendung dieses Ansatzes nicht berechtigt. Für die Therapie der Blennorrhoea adultorum mit KALTSchen Ausspülungen ist in Deutschland zuletzt noch DAVIDS eingetreten; er rühmt die sofortige Linderung der subjektiven Beschwerden, den auffallenden Nachlaß der Eiterung vom zweiten Tage an, die Unschädlichkeit für die Hornhaut und glaubt

bei Vergleich mit den Krankengeschichten anders behandelter Augen konstatieren zu können, daß es ihm gelungen sei, Augen zu retten, die sonst zugrunde gegangen wären. Auch AXENFELD und FUCHS sind in ihren Lehrbüchern

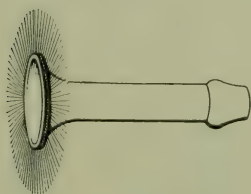


Abb. 5. Spülansatz.
(Nach KALT.)

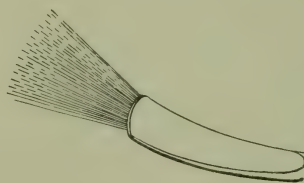


Abb. 6. Spülansatz.
(Nach TERSON.)

überzeugte Anhänger der Augenspülungen bei der Blennorrhöebehandlung.

AXENFELD weist darauf hin, daß es nur mit diesen Spülungen leicht möglich sei, eine Säuberung des Bindehautsackes bis in die entferntesten Winkel hinein vorzunehmen. Was solche Spülungen in Verbindung mit

Touchieren zu leisten vermögen, zeigte sich auch bei einer von LINDNER beobachteten Endemie von Blennorrhoea adultorum. Durch Augenspülungen, die alle 10—15 Min. im Anschluß an eine Tupferreinigung des Auges vorgenommen wurden (Anwendung dünner Kalipermanganatlösung) und mehrmaliges Touchieren, wurden unter 56 Fällen die allermeisten ohne ernsthaftes Komplikation geheilt. Es entstand nur zweimal ein Geschwür und es kam nur einmal zur Perforation.

II. Massage.

Historisches. Die Augenmassage wurde schon von den alten Griechen vielfach in ähnlicher Weise angewandt wie von uns (s. f. bei HIRSCHBERG und COSTOMYRIS). Man schrieb ihr eine große Heilkraft zu („sie vermag zu lockern oder zu festigen, Gewebsansatz zu fördern oder zu verringern“), und benutzte sie am Auge z. B. bei Abspannung, bei Lähmungen, Verdickung der Lider, Trachom, drohender Schrumpfung und verschiedenen anderen Erkrankungen. In neuerer Zeit erwähnte als erster DONDERS ihre Brauchbarkeit zur Aufhellung von Hornhauttrübungen; allgemeiner wurde die Aufmerksamkeit der Augenärzte erst durch PAGENSTECHERS Publikationen auf die Massage gelenkt. In der folgenden Zeit erschien eine beträchtliche Anzahl von Arbeiten auf diesem Gebiet; in den letzten Jahren ist allerdings das wissenschaftliche Interesse dafür wieder geringer gewesen.

Über die Wirkung der Augenmassage und ihre verschiedenen Verfahren. Man unterscheidet zwischen einer mechanisch zerteilenden und einer reflektorisch anregenden Wirkung der Massage. Der mechanische Effekt kommt in der Hauptsache auf recht einfache Weise zustande:

Durch den Druck werden Stoffwechselreste in die Abfuhrwege hineingepreßt und schneller zur Resorption gebracht; unter Umständen werden auch Stoffwechselprodukte gelöst, die sonst

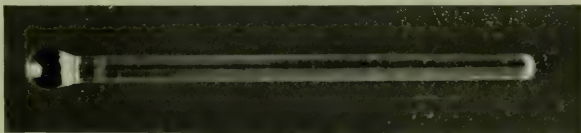


Abb. 7. Massagestäbchen.

liegen bleiben würden. Dabei können schlaffe Granulationen zerquetscht werden; auch werden pathologische Gewebsreste häufig gelockert und leichter resorbierbar gemacht. Aus allen Hohlräumen von den kleinsten Gewebsspalten an bis zu den eigentlichen Hohlorganen wird Flüssigkeit abgeführt, infolgedessen meist die Spannung beträchtlich herabgesetzt und für neuen Zufluß von Ernährungsflüssigkeit Platz gemacht. Durch den mechanischen Reiz auf Muskulatur und Nerven kommt es zu einer Gefäßerweiterung und mit der Hyperämie zu einer stärkeren Ausschwemmung von Lymphe. Die Beschleunigung des Stoffwechsels läßt sich experimentell nachweisen; am Auge wurde festgestellt, daß die Resorption von vorher in den Glaskörper injizierter Tusche schneller vonstatten geht, wobei die Abfuhr durch die hintere und die vordere Kammer hindurch stattfindet (MUSY). Zu den unmittelbar auf den mechanischen Effekt zurückzuführenden Resorptionswirkungen tritt noch eine weitere bei Anwendung von Medikamenten, denn diese werden unter dem Einfluß der Massage beträchtlich besser und schneller zur Aufnahme gebracht.

Nach der Art der angewandten Technik läßt sich eine Reibungs- und eine Druckmassage unterscheiden: Die Reibungsmassage ist als direkt oder indirekt zu bezeichnen, je nachdem die zu behandelnde Stelle unmittelbar mit dem Finger oder einem Instrument gerieben oder die Massage durch das Lid hindurch zur Einwirkung gebracht wird. Zur *direkten Massage* am ektropionierten Lid (COSTOMYRIS, KUHN) nimmt man meist den Fingerballen, den Daumnagel oder ein Glasstäbchen mit oder ohne Watte (Abb. 7). Dabei kann man den Augapfel durch die JÄGERSche Lidplatte abdecken und damit eine Unterlage für die ektropionierten Lider schaffen. Die häufiger angewandte *indirekte Massage* (PAGENSTECHE) wird meist derart ausgeübt, daß man mit Daumen oder Zeigefinger bei geschlossenen Lidern auf eine Stelle in der Nähe des Lidrandes drückt und durch eine Zahl von schnellen Reibungen das Lid oder den Augapfel mehr oder weniger stark beeinflusst (Abb. 8). Man unterscheidet radiäre, vom vorderen

Pol des Augapfels in Richtung auf den Äquator hinführende Bewegungen und zirkuläre, die um die Hornhaut herumgehen; die Zahl der Bewegungen wird zu etwa 100 pro Minute angegeben. Die Dauer der einmaligen Massage soll



Abb. 8. Massage nach PAGENSTECHER, HEISRATH, KLEIN usw.

durchschnittlich 2—4 Min. betragen. Von anderen Autoren (HEISRATH cf. bei DANTZIGER) wurde in horizontaler Richtung gerieben und zwar mit dem Zeigefinger der rechten Hand in leichten, zitternden Bewegungen unter Vermeidung



Abb. 9. Massage nach SELZ.

von Drücken, Kneten, Klopfen und Beschränkung der Anwendung auf $\frac{1}{2}$ Min. Man kann auch so vorgehen (KLEIN), daß man die Lidhaut mit einer Hand anspannt und alsdann mit der anderen die Massagebewegung vom inneren zum äußeren Lidwinkel der Länge nach über das Auge hinweg ausführt und sie nach außen und unten auf die Wange fortsetzt. Ziemlich abweichend verfährt SELZ zum Zweck der Lidmassage, indem er Oberlid und Unterlid mit dem Daumen der linken und dem Zeigefinger der rechten Hand gegeneinander ektropioniert und aneinander reibt (Abb. 9). Durch Änderung der Blickrichtung und Supination der

Finger soll man dabei auch die Übergangsfalten in den Bereich der Massage ziehen.

Im Gegensatz zu der Massage mit reibenden und streichenden Bewegungen haben andere Autoren (DIANOUX, DOMEQ, HERTEL, KNAPP) eine Art „Druckmassage“ in Anwendung gebracht. Entweder faßt man dabei den Patienten mit beiden Händen an der Schläfe, so daß die Handflächen anliegen und übt mit den Daumen jeder Hand in langsamen oder schnellem Wechsel, unter gewünschter Abstufung der Intensität auf das Augenlid der entsprechenden Seite einen Druck aus (DOMEQ), oder man kann die Massage so vornehmen, daß man beide Zeige-

finger auflegt und in ähnlicher Stärke und in schneller Folge Pressionen ausübt, wie bei der Palpation des Augendruckes (DIANOUX).

Ein modifiziertes Verfahren ist die sog. Tetanisation (d. h. Vibrationsmassage nach MAKLAKOFF); dabei werden die Vibrationen eines kleinen Elfenbeinknopfes benutzt, der mit einem besonderen kleinen Motor in Schwingungen versetzt wird ($\frac{1}{3}$ mm Ausschlag, 9000 Vibrationen pro Minute). In ähnlicher Weise wirkt der mit einem Massageknopf verbundene elektrische Hammer nach PIESBERGEN (Abb. 10), der 2000 Schläge in der Minute ausführt. Man soll ähnliche Instrumente aber nur ganz leicht aufsetzen; alsdann darf man die Vibrationen zwischen 1 und 10 Minuten einwirken lassen. Man hüte sich übrigens, diese

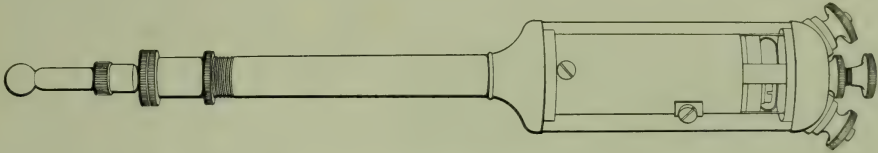


Abb. 10. Apparat zur Vibrationsmassage. (Nach PIESBERGEN.)

Verfahren bei Augen zu gebrauchen, bei denen die mechanische Einwirkung eine Gefahr hervorrufen kann, z. B. Augen mit stark kurzsichtigem Bau, bei welchen eine Netzhautablösung eintreten könnte.

Anwendung der Massage am Auge.

Die *Reibungsmassage* hat bei einer großen Zahl von Erkrankungen Anwendung gefunden. Von den Krankheiten der Lider sind zu nennen die seborrhoischen sowie die ulcerösen Blepharitiden, die Affektionen der MEIBOMSchen Drüsen, Hagelkörner, ferner Ödeme und Blutungen; unter den deutschen Autoren, die für eine Massagebehandlung in besonders eindrucksvoller Weise eingetreten sind, müssen an erster Stelle PETERS und ELSCHNIG genannt werden. PETERS übt die Behandlung chronischer Bindehautkatarrhe durch Massage mit wattenwickelten Stäbchen aus. Er konnte chronische Conjunctivitis sicca, Frühjahrskatarrhe und Trachom damit günstig beeinflussen. PAGENSTECHE und nach ihm viele andere Autoren haben bei der Massage als Medikament die gelbe Salbe verwandt; aber auch andere Salben und einfache trockene Massage, letztere namentlich bei chronischer Erkrankung der Lidranddrüsen, sind mit gutem Erfolge versucht worden. Massage bei Conjunctivitis sicca und bei Rosacea-keratitis, letztere mit der von PETERS angegebenen ichthyol-haltigen Augensalbe (Original von der Greif-Apotheke in Rostock zu beziehen) werden seit Jahren erfolgreich in der Berliner Universitätsklinik angewandt.

Manche Autoren haben besondere Apparate zur Massage benutzt. ZIRULENKO nahm den von MAKLAKOFF angegebenen Vibrationsapparat. Bei „Conjunctivitis meibomiana“ hatte er in 18 Fällen nach 2—3 Wochen stets eine Heilung erzielt. Man kann sich vorstellen, daß vielleicht gerade bei dem zähen Sekret und bei den langen Ausführungsgängen der MEIBOMSchen Drüsen die Anwendung des Vibrationsapparates gewisse Vorteile hat.

Von den Bindehauterkrankungen scheint der Follikularkatarrh auf Massage mit gelber Salbe recht günstig zu reagieren; Borsalbe und andere Medikamente sind aber ebenfalls brauchbar. Ausgezeichnete Erfolge erhält man besonders bei chronischen Conjunctividen (COSTOMYRIS, ELSCHNIG), auch wenn jede andere Art der Behandlung erfolglos war. Beim Frühjahrskatarrh wird die Massage (KLEIN, COSTOMYRIS) ebenfalls gelobt.

Eine besondere Stellung nimmt die *Massagebehandlung bei dem Trachom* ein. In früheren Zeiten versuchte man wohl allein durch einfache direkte Massage diese Erkrankung zu heilen: COSTOMYRIS berichtet über sehr gute Erfolge einer direkten Massage mit feinem Borsäurepulver; KEINING war sehr für die Massage mit einer Sublimatlösung eingenommen. Mehrfach hat ELSCHNIG über die Massagebehandlung des Trachoms berichtet. Er benutzt dazu entweder ein Glasstäbchen oder ein Wattestäbchen, das in Lösung von Hydrarg. oxycyanat. 1 : 4000 eingetaucht werden kann. Man kann dazu auch die von ZANIBONI empfohlenen 16 cm langen, 3 mm dicken, an den Enden angerundeten Holzstäbchen nehmen. Das Lid wird nach ZANIBONI ektropioniert, alsdann das mit Watte umwickelte, in $\frac{1}{2}$ —2%ige Sublimatlösung eingetauchte Stäbchen in die Falte hinter dem Tarsus eingeführt und durch rollende Bewegungen



Abb. 11. Massage nach KUHN.

das ganze Gebiet der oberen Übergangsfalte vom nasalen bis zum temporalen Lidwinkel mehrfach unter Abdrängen vom Bulbus in die Massage einbezogen. Das wichtige therapeutische Moment muß man aber nach ELSCHNIG allein in der Massage erblicken; der Zusatz der Medikamente erfolge nur zur Aufrechterhaltung einer gewissen Antisepsis oder zum Zwecke einer adstringierenden Wirkung. Wirkliche Heilungen des Trachoms werden aber meistens wohl nur erzielt, wenn man gelernt hat, mit chirurgischer, mechanischer und medikamentöser Behandlung in geeigneter Weise zu wechseln.

Eine *medikamentöse* Massagebehandlung des Trachoms hatte nach DANTZIGERS Bericht HEISRATH empfohlen; er benutzte dazu eine Salbe von Kalium jodatum 1,0, Natrium bicarbonicum 0,5; Vaselineum 10,0. KUHN, dem wir wohl die größte Erfahrung in der Trachombehandlung zuschreiben müssen, hält von der Verbindung der Massage mit gleichzeitiger medikamentöser Therapie auch nicht viel; er schätzt sie ebenso wie ELSCHNIG außerordentlich, jedoch nur als rein mechanisches Verfahren. Sublimatabreibungen sind nach seiner Ansicht beim Trachom erfolglos, können höchstens bei Follikularkatarrhen gute Wirkung haben. Die einfache Massage hingegen bewährte sich ihm in ganz hervorragender Weise gerade bei der Nachbehandlung des Trachoms im Anschluß an Ausrollungen und auch einige Zeit nach der vorgenommenen Excision. KUHN führt die Massage in höchst einfacher Weise derart aus, daß er den Daumennagel unter das Lid schiebt und mit der Fingerkuppe die gewünschten Stellen der Bindehaut über dem Nagel hin- und herreibt (Abb. 11). Nach unseren eigenen Erfahrungen ist aber doch die neuerdings von der II. Budapester Univ.-Klinik übernommene Massage mit Borsäurepulver oft von erheblichem Nutzen. Man bringt etwas Pulver an das festgewickelte befeuchtete Wattestäbchen und reibt damit unter sanftem Druck alle kranken Stellen der ektropionierten Bindehaut. Es ist möglich, daß hierbei die Borsäurekrystalle eine mechanische Wirkung ausüben.

An der Hornhaut hat die Massage häufiger Anwendung gefunden bei Narben und beim Pannus. Nachdem DONDERS im Jahre 1872 dieses Mittel zum ersten-

mal zur Narbenaufhellung empfohlen hatte, war es besonders die von PAGENSTECHER eingeführte Massage mit gelber Salbe, welche sich bis auf den heutigen Tag eine große Beliebtheit bewahrt hat. Bei dieser Methode hat man es bekanntlich ganz in der Hand, durch Anwendung einer stärkeren Salbe oder durch kräftigeres Massieren eine stärkere Reizwirkung auszuüben; man kann damit die Gefäße des Pannus zur Reinjektion bringen sowie gleichzeitig rein mechanisch die Resorption aus der Hornhaut beschleunigen. Die Intensität der Massage muß dem Zustand der Hornhaut angepaßt werden. Bei frischeren Fällen von Hornhauterkrankungen, z. B. bei Herpes und anderen oberflächlichen Entzündungen (KLEIN), frischen Hornhautgeschwüren (COSTOMYRIS) sollen ebenfalls unter Umständen günstige Erfolge erzielt werden können. Sogar bei Ulcerationen mit Hypopyon (JUST) wollte man durch Massage schnelle Verteilung und Resorption des Exsudats zuwege bringen. Im allgemeinen hat sich aber die Anwendung der Massage bei allen frisch entzündlichen Prozessen mit stärkerer pericornealer und ciliarer Reizung nicht bewährt; auch bei der parenchymatösen Hornhauterkrankung darf man sie im frischen Stadium nicht versuchen. Dagegen entsinne ich mich an einige Fälle von Trachom, bei welchen ein Pannus keine Gegenindikation gegen die Borsäuremassage war.

Bei Erkrankungen der Episclera und Sclera hat sich die Massage ebenfalls als recht nützlich erwiesen (cf. z. B. PAGENSTECHER und COSTOMYRIS, ELSCHNIG); unter Umständen soll schon das Reiben ohne Anwendung eines Medikaments zur schnelleren Verteilung der Knoten genügen. In einigen Fällen habe ich selbst auch bei der Anwendung der Massage hier Vorteile gesehen.

Die Behandlung der Regenbogenhauterkrankungen durch die Massage beschränkt sich nur auf wenige Experimente. Man hat z. B. den Versuch gemacht, Iritiden durch Massage mit Jodoformsalbe zu heilen (ABADIE); von späteren Autoren ist aber jeder günstige Einfluß der Massage auf Iritiden geleugnet worden.

Die *Druckmassage* wird im Gegensatz zu der Reibungsmassage häufiger zu rein mechanischen Zwecken gebraucht und zwar insbesondere am Augapfel selbst zur Resorptionsbeförderung und zur Herabsetzung des Augendrucks.

Das Auftreten von *Druckherabsetzung* hatte schon PAGENSTECHER im Anschluß an die Reibungsmassage festgestellt und als wichtiges Resultat notiert; andere Autoren hatten es bestätigt, und DIANOUX hatte zum Zweck der Druckherabsetzung bei iridektomierten Augen dann sein besonderes Verfahren der Druckmassage angegeben. Diese übte DIANOUX zunächst aus, um die Wunde offen zu halten; er begann damit am Abend des Operationstages und hielt den Patienten an, sie auch nach der Entlassung aus der Klinik noch eine zeitlang fortzusetzen. Es resultierte bei dieser Behandlung eine fistulierende Narbe, nach der Beschreibung zu urteilen mit ähnlichem Effekt wie bei den Narben nach gelungener ELLIOTScher Operation. Zum gleichen Zweck wurde die Massage auch später noch mehrfach empfohlen (SCHEFFELS, SILEX, HAAB). Gelegentlich ist sie auch bei subakuten Glaukomanfällen Operierter zur Unterstützung der medikamentösen Therapie versucht worden (SCHMIDT-RIMPLER). Eine Druckherabsetzung bei nicht operierten Glaukomaugen läßt sich indes nicht damit erreichen, wie schon vor vielen Jahren festgestellt wurde (SCHENKL, COSTOMYRIS; neuerdings auch wieder von WEGNER und MURAWIESKIN). Es bleibt entweder der Druck gänzlich unverändert oder die Herabsetzung ist nur sehr gering und geht schnell vorüber. Ob sich Sekundärglaukome günstiger verhalten (SCHENKL), muß als sehr fraglich erscheinen.

Detailliertere Kenntnisse über die Wirkung der Massage bei Glaukom verdanken wir KNAPP. Dieser stellte das Verhalten des Augendrucks nach Anwendung der Druckmassage fest. Er prüfte zunächst eine Reihe normaler Augen und fand mit dem SCHIÖTZ-Tonometer, daß nach 200 Pressionen der

Druck durchschnittlich um 4,5 mm Hg, nach 500 um 7,2, nach 1000 um 8,9 mm Hg erniedrigt war. Etwa $\frac{3}{4}$ Std. nach der Massage war der normale Druck durchschnittlich wiederhergestellt. Bei Glaukomaugen war die Herabsetzung bestenfalls nur gering oder sie trat überhaupt nicht ein. Nur die mit Erfolg operierten Augen reagierten meist auch mit stärkerem Druckabfall, so daß KNAPP glaubt, auf Grund des Verhaltens bei der Massage nach der Operation geradezu eine Prognose für die Dauer des operativen Effekts stellen zu können.

Druckmassage in zweckmäßiger Anwendung kann der *Resorptionsbeförderung* dienen. Abgesehen von ihrer Anwendung zur Aufhellung von Hornhauttrübungen läßt sie sich mit Erfolg zur schnelleren Resorption von Präcipitaten, von Blut- und Eiterresten aus der Vorderkammer und von Nachstarresten aus der Linsenkapsel gebrauchen. Recht günstig soll die Vibrationsmassage (MAKLAKOFF, PIESBERGEN) durch die dabei stattfindende stärkere Erschütterung sein. Wundstarmassen und Nachstarreste können zur Aufwirbelung gebracht und in der Vorderkammer verteilt werden. Synechien der Regenbogenhaut mit der Linsenkapsel können gelöst werden (letzteres bei MAKLAFF, SNEGIROFF und EVERSBUSCH erwähnt).

Ein besonderes Anwendungsgebiet der Massage ist ihre Benutzung zur *künstlichen Reifung des grauen Stars*. Man nahm sie im Anschluß an eine Punktion vor (GALLENGA), massierte nach der Iridektomie mit dem Schielhaken durch die Hornhaut hindurch (FÖRSTER) oder, ebenfalls nach der Iridektomie, die Linsenfläche direkt (ROSSANDER). Nach DEMARIA ist die erste Wirkung der Linsenmassage eine Abhebung des Kapselepitheles; danach folgt Einbruch des Kammerwassers in die Linse. Bei der modernen Operationstechnik spielt die künstliche Reifung des grauen Stars durch Massage nur noch eine geringe Rolle. Sie wurde wohl von mehreren Operateuren mit Erfolg in Anwendung gebracht (z. B. von KUHN), doch empfiehlt ELSCHNIG für Jugendliche als besser die Discission und hält beim Altersstar jegliches Reifungsverfahren und somit auch die Massage für überflüssig.

Unbestritten ist der gelegentliche Wert der Massage bei ganz frischen Fällen von *Embolie*; es ist kein Zweifel, daß hierbei mehrfach durch ihre Anwendung das Augenlicht gerettet wurde. Als Erster konnte HIRSCHBERG diesen günstigen Erfolg feststellen; später ist noch von anderen Augenärzten ähnliches berichtet worden (z. B. durch VAN DUYSE). Die Massage muß möglichst sofort mit dem Auftreten der Embolie begonnen und unter Umständen ziemlich lange fortgesetzt werden; auch dann noch kann man nur in einem nicht allzu hohen Prozentsatz der Fälle mit der günstigen Wirkung rechnen. Das Zustandekommen des Erfolges könnte in verschiedener Weise verursacht sein. Durch die vielen Druckschwankungen während der Massage kann der frische Embolus gelockert und günstigenfalls in einen unwichtigeren, kleinen Nebenast der Arterie hineingedrängt werden; lose zusammenhängende Zellmassen können zerteilt werden; möglicherweise wird schließlich auch manchmal ein Durchlaß neben dem Embolus geschaffen, indem der Tonus des spastisch kontrahierten Gefäßmuskels zum Nachlassen gebracht und dadurch die Zirkulation wieder in Gang gesetzt wird.

III. Druckverband.

Es muß hier berücksichtigt werden: 1. die klassische Druckverbandtherapie bei der Ablatio retinae und 2. der Gebrauch von Druckverbänden zu lokaler Druckeinwirkung an den Lidern oder an bestimmten Stellen des Augapfels, wie es neuerdings empfohlen wurde.

Der Druckverband zur Behandlung der Netzhautablösung wurde im Jahre 1875 von SAMELSOHN angegeben. SAMELSOHN führte die Netzhautabhebung auf Herab-

setzung des Augeninnendrucks zurück; dieser genüge namentlich bei zunehmender Dehnung der Sclera, wie z. B. am myopischen Auge oft nicht mehr, um die inneren Häute gespannt zu halten. Durch den Druckverband wollte er den Augeninnendruck erhöhen und glaubte, man könnte auf diese Weise auch die abgelöste Netzhaut wieder gegen die Aderhaut pressen. Mehr als die etwas zweifelhafte Erklärung der Netzhautablösung durch Nachlassen des Innendrucks sprach für die SAMELSOHNSche Ansicht, daß er mit seiner neuen Therapie Erfolge aufzuweisen hatte. Gleich zu Anfang beobachtete er zwei Fälle, bei denen es zu dauernder Wiederanlegung kam. Später gab er seinen ersten recht optimistischen Standpunkt allerdings teilweise wieder auf, da er doch häufig Mißerfolge sah. Er schlug dann vor, man solle in jedem Falle von Ablatio zunächst einen vier- bis fünftägigen Versuch mit dem Druckverband machen; bessere sich alsdann Visus und Gesichtsfeld nicht wesentlich, so sei von weiterer Anwendung abzuraten.

Inzwischen hatten sich viele andere Augenärzte mit dem neuen Verfahren befaßt und auch unzweifelhafte Erfolge gehabt, so z. B. an der Breslauer Klinik LASINSKI. Allerdings empfahl LASINSKI die Anwendung nur bei frisch Erkrankten, er gebrauchte den Verband nicht dauernd, sondern nur intermittierend des Nachts und des Nachmittags, erlaubte aber nebenbei dem Patienten aufzustehen und sich mäßige Bewegung zu verschaffen.

Von zahlreichen älteren Autoren, die der Druckverbandbehandlung positiven Wert beimessen, seien ULRICH, ASMUS, SCHMIDT-RIMPLER genannt. Die einwandfreieste und beweiskräftigste Beobachtung über günstige Wirkung stammt von WESSELY; er sah in einem Falle von spontaner Ablösung bei hochgradiger Myopie mit Befallensein der Macula nach Anwendung des Druckverbandes dreimal hintereinander erneut Wiederanlegung und schließlich dauerndes Haftenbleiben in einer Beobachtungszeit von einem Jahre. Hier kann der Zufall keine Rolle gespielt haben; das Resultat spricht unbedingt dafür, daß wirklich der Druckverband den heilenden Einfluß gehabt hat. WESSELY, der übrigens glaubt, daß die Wiederanlegung durch Druckverbandtherapie mit der Retraktionstheorie der Netzhautablösung nur schwer zu vereinbaren sei, hält es für möglich, daß unter der Einwirkung des Drucks die Resorption beschleunigt wird und meint, daß diese sich nicht ausschließlich auf die Flüssigkeit des Augapfels vor der Netzhaut, sondern auch auf die Flüssigkeit unter der Netzhaut erstrecken könne. Er findet es zwar etwas bedenklich, ein Verfahren anzuwenden, welches den Augendruck noch weiter erniedrigt, glaubt indes doch, daß man allen Theorien zum Trotz dem von ihm mitgeteilten Befund eine gewisse Bedeutung nicht absprechen dürfe.

Von den Autoren, die sich auf einen ablehnenden Standpunkt stellen, mögen FREYTAG, MÜLLER und SATTLER erwähnt werden. FREYTAG macht geltend, daß sowohl die prä- wie die subretinale Flüssigkeit unter dem gleichen Druck stehe; er glaubt, daß eine Lageänderung der Netzhaut nur zu erwarten sei, wenn der Druck im Glaskörper zum Steigen gebracht werden könne. Das Weichwerden des Augapfels nach Abnehmen des Druckverbandes (von WESSELY in Tierversuchen festgestellt) will ihm als ein Gefahrenmoment erscheinen, da dadurch erneute Exsudation angeregt werden könne. Für die Anwendung des Druckverbandes spreche höchstens, daß man mit ihm im Anschluß an Punktionen am besten eine vollkommene Ruhigstellung erziele. MÜLLER hält den Druckverband „für vollkommen falsch“, namentlich im Hinblick auf die mögliche Abnahme des Glaskörpervolumens; auch zweifelt er, ob die günstigen Erfolge überhaupt auf einwandfreien Beobachtungen beruhen. Nur zur Ruhigstellung des Auges möchte SATTLER bei der Netzhautabhebung den Verband empfehlen.

Trotz dieser abweisenden Urteile hat FEHR in den Vorkriegsjahren bei einer größeren Zahl von Fällen den Druckverband im Anschluß an die Punktion angelegt und dabei bemerkenswerte Erfolge gehabt. Er stellt sich vor, daß unter der Wirkung des Druckverbandes das vorher punktierte Auge im sagittalen Durchmesser verkleinert werde und der Glaskörper dann die Netzhaut besser gegen die Augenwand andrücken könne. Unter 32 Fällen hatte er 10 definitive Heilungen — ein Prozentsatz, der bei anderem Vorgehen noch nicht erreicht worden ist. Für schädigend hält FEHR den Druckverband nur bei stärkster Kurzsichtigkeit, bei sehr verdünnter Sclera, bei starker Prominenz des Augapfels mit Brüchigkeit der Gefäße und Neigung zu Blutungen. Auch UHTHOFF, der sich schon früher über die Anwendung des Druckverbandes geäußert hatte, empfahl ihn noch in seinen letzten Lebensjahren.

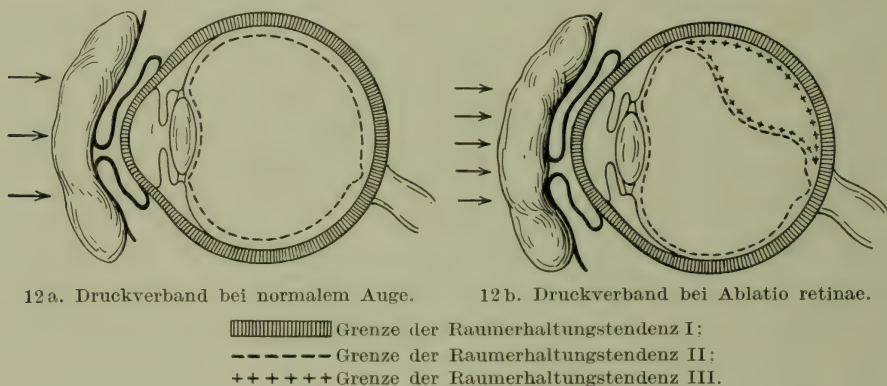


Abb. 12 (a und b). Wirkung des Druckverbandes.

Zur Erklärung der Wirkung des Druckverbandes soll kurz auf die *hydromechanischen Verhältnisse bei der Netzhautablösung* eingegangen werden. Es sind folgende mechanischen Faktoren von Bedeutung:

a) Die Verhältnisse des Gesamtraums im Augapfel. Dieser hat wie die meisten Gewebe und die abgeschlossenen Flüssigkeitsräume des Körpers eine Tendenz, sein Volumen auch gegen Druck zu behaupten und wieder einzunehmen (positive Raumtendenz I; s. Abb. 12).

b) Die Verhältnisse des Glaskörperaums. Da es sich beim Glaskörper um ein gallertiges Kolloid handelt (BAURMANN), so muß man annehmen, daß dieses Kolloid eine, wenn auch gegen grobe Eingriffe häufig unzureichende, so doch keineswegs zu vernachlässigende Fähigkeit besitzt, sich gegen Flüssigkeitsverlust bei Kompression zu wehren, d. h. also, daß in dem Glaskörperaum eine besondere positive Raumtendenz II (s. Abbildung 12) besteht. Vermöge dieser wird die Netzhaut am normalen Auge dauernd in sanfter Weise angedrückt und vor dem Hineinsinken in den Glaskörperaum geschützt, wie dies schon FUCHS früher angenommen hat.

c) Die Verhältnisse im Raum unter der Netzhaut können sehr verschieden sein. Falls eine Schrumpfung des Glaskörpers und eine Abhebung der Netzhaut durch Zug oder durch Ansaugung stattfindet, kann die Raumtendenz III (s. Abb. 12) hier negativ sein. Falls ein Riß in der abgehobenen Netzhaut besteht und die Flüssigkeit zwischen Glaskörper und subretinalem Raum frei zirkulieren kann, ist die Raumtendenz in dem subretinalen Gebiet gegenüber dem Glaskörperaum gleich Null. Anders ist es bei exsudativen Chorioiditiden, bei der artefiziellen Netzhautabhebung (WESSELY), bei der Abhebung nach Blutungen, bei Tumoren u. ä.; dann hat der Raum unter der Netzhaut eine besondere Tendenz, sein Volumen beizubehalten oder sich sogar noch weiter auszudehnen (positive Raumtendenz III).

Vor dem Zustandekommen der Netzhautablösung müssen irgendwelche Kräfte eingewirkt haben, die das natürliche Gleichgewicht der Volumina zerstörten. Folgende Möglichkeiten sind denkbar:

1. Der Augeninnenraum ist zu groß und würde vom normalen Glaskörper nicht mehr ganz ausgefüllt. Dann kann das Kolloid nicht mehr mit dem normalen Druck auf die Netzhaut einwirken.

2. Der Glaskörper ist geschrumpft; es kommt zu einer Abhebung des Glaskörpers in der Zonulagegend, an der Linse oder an der Netzhaut und zu einer gewissen Zugwirkung des Glaskörpers bei Bewegungen. Durch Strangbildung kann die Netzhaut abgezogen werden.

3. Es entsteht erhöhter Druck unter der Netzhaut wie bei der experimentellen Ablatio, bei Tumoren, bei Blutungen und Veränderungen der Aderhaut mit sekundärer Exsudation und daran anschließend die Abhebung der Netzhaut.

Wie wirkt der Druckverband am normalen Auge? Es entsteht eine Kompression des Orbitalinhalts, die sich dem Augeninhalt mitteilen muß. Bleibt der auf das Auge ausgeübte Druck unter dem normalen Augeninnendruck, so resultiert nur eine geringe Verschiebung der komprimierenden Kräfte der elastischen Augenwand und kaum eine merkbare Volumensänderung. Bei stärkerem Druck bringt der Druckverband zunächst Kammerflüssigkeit zum Austritt und richtet sich damit zuerst gegen die Raumtendenz I. Bei etwas länger dauerndem Druck wird auch die relativ schwache Raumtendenz II des Glaskörperraums überwunden und Flüssigkeit ausgepreßt wie bei den Experimenten WESSELYS. Kann der Glaskörper jedoch ausweichen, so kann zunächst die Raumtendenz II des Glaskörpers eine deutliche mechanische Wirkung zur Folge haben. (Das sieht man auch bei der Staroperation, wenn man nach der Entbindung der Linse mit dem Lidhalter einen leichten Druck auf den Orbitalinhalt ausübt. Dann rückt Glaskörper gegen die Wandung der vorderen Kammer und es kann dabei unter Umständen die eingesunkene Hornhaut wieder hochgehoben werden, ohne daß Glaskörperflüssigkeit ausläuft.)

Wie wirkt nun der Druckverband bei der Netzhautablösung? Zunächst sei angenommen, daß außer der „Raumtendenz I“ nur die „Raumtendenz II“, dagegen nicht die „Raumtendenz III“ bestünde. Was geschieht, wenn auf einen elastischen, feinporösen Behälter wie die Augenkapsel ein Druck ausgeübt wird, falls sich in diesem Behälter Flüssigkeit und ein gallertiges Kolloid befindet? Dann wird zunächst Flüssigkeit aus dem großen Behälter ausgetrieben, bis sich das Kolloid überall wieder den Wandungen anlegt. Im Auge muß dabei ein sanfter Druck auf die über den Glaskörper gespannte Netzhaut zustande kommen, wodurch sie schließlich wieder zum Anlegen gebracht werden kann. Das kann jedenfalls eintreten, wenn der Glaskörper noch eine etwas festere Konsistenz hat. Ist aber in dem Kolloidraum ein Gemisch von Kolloid und Flüssigkeit, wie bei stärkerer Destruktion des Glaskörpers, dann wird unter dem Druck zunächst ein Teil der mit dem Glaskörper gemischten Flüssigkeit entweichen. Der Glaskörperraum wird sich also nach Ausübung des Druckes unter diesen Umständen selbst noch weiter verkleinern. Am günstigsten sind deshalb für die Wiederanlegung die Verhältnisse, falls der Glaskörper noch eine normale Festigkeit hat. Wenn die subretinale Blase keine ausgeprägte „Raumtendenz III“ besitzt, und die Kugelgestalt des Glaskörpers nicht durch Strangbildung stärker deformiert ist, kann der Druckverband in solchen Fällen die Wiederanlegung wesentlich erleichtern.

Nutzlos ist der Druckverband sicher, wenn bei stärkerer Verflüssigung des Glaskörpers ein Einriß in der Netzhaut besteht, da dann die verflüssigte Masse in den subretinalen Raum entweicht.

Besteht eine deutliche positive „Raumtendenz III“ in dem subretinalen Gebiet, so wird der Erfolg davon abhängen, welche Kraft stärker ist, die Tendenz II oder III.

Eine weitere Erklärung der Druckverbandwirkung läßt sich aus den Erfahrungen ableiten, die man bei experimenteller Kompression von Tier- und Menschenaugen gesammelt hat (BAILLIART, MAGITOT). Es treten dann von seiten des Blutes hydromechanische, hormonale und nervöse regulatorische Faktoren in Tätigkeit. Zunächst wird der Augendruck durch Flüssigkeitsaustreibung herabgesetzt, dann entsteht eine Reaktion, die eine Drucksteigerung bis zur dreifachen Höhe des Ausgangsdruckes bringen kann und die erst in mehreren Stunden abklingt. Es ist anzunehmen, daß diese Drucksteigerung auf vermehrter Flüssigkeitsproduktion beruht. Nimmt man an, daß die Flüssigkeit hauptsächlich in hintere und vordere Augenkammer sowie in den Glaskörperraum eintritt, so wird dadurch eine vermehrte Spannung in dem Raum erzeugt, welchen die Netzhaut umschließt; bei allen Fällen von Netzhautablösung ohne Riß kann so die Netzhaut mit etwas vermehrter Kraft gegen die Unterlage gedrückt und die Ablösung zur Wiederanlegung gebracht werden.

In Praxi wird das Verfahren der Druckverbandanwendung meist dadurch rationeller gestaltet, daß man vorher eine Punktion der subretinalen Flüssigkeit vornimmt. Es wird die vorher genannte „Raumtendenz“ der subretinalen Blase auf Null reduziert. Bei richtiger Ausführung befindet sich die Netzhaut dann schon beim Anlegen des Druckverbandes größtenteils wieder auf ihrer Unterlage. Mit diesem Verfahren hat FEUR die erwähnten Erfolge erzielt.

Aus den vorhergehenden Überlegungen zeigt sich, daß die Anwendung des Druckverbandes durchaus vernünftigen Prinzipien entspricht. Er wird günstig wirken können

1. wenn der Glaskörper eine ziemlich normale Struktur hat und nicht geschrumpft oder von Strängen durchzogen ist;

2. auch bei leichter Verflüssigung des Glaskörpers (Spaltlampe!) falls die Rindenschichten noch ziemlich fest sind und die Netzhaut keinen Einriß hat.

Zwecklos ist dagegen der Druckverband:

1. Bei stärkerer Strangbildung im Glaskörper, in oder hinter der Netzhaut;
2. bei stärkster Verflüssigung;
3. auch bei geringerer Verflüssigung des Glaskörpers mit gleichzeitig bestehendem Netzhautleinriß.

Das Beste ist die Verbindung des Druckverbandes mit der vorhergehenden Punktion; *dabei dürfen aber Netzhaut und Rindenschichten des Glaskörpers nicht verletzt werden*; auf diesen Punkt ist bei der Wahl des Punktionsverfahrens und bei der Ausführung der Punktion sorgfältigst Rücksicht zu nehmen.

Technik des Druckverbandes. Um möglichst sicher zu erreichen, daß der Druckverband eine Wirkung ausüben kann, muß bei dem Anlegen mit Sorgfalt verfahren werden. Die Stärke der Kompression reguliert man durch die Dicke des Wattekissens und durch die Kraft, mit der der Verband angezogen wird. Es ist nicht nötig, Binden mit Gummizug zu verwenden; hingegen sind Cambricbinden den gewöhnlichen Gazebinden vorzuziehen, da letztere sich nach dem Anlegen des Verbandes oft dehnen und die Wirkung des Verbandes als Druckverband illusorisch machen. Es ist auch darauf zu achten, daß das Wattedpolster ganz gleichmäßig liegt (Prüfung mit der Hohlhand). Wie stark der Verband angezogen werden muß, ist Übungs- und Erfahrungssache. Bei zu starkem Druck treten dauernde Schmerzen auf; die Hornhaut zeigt nach Abnehmen des Verbandes Falten, es entsteht Irishyperämie, ja unter Umständen ein beträchtlicher Reizzustand bei tiefer vorderer Kammer. Letzteres ist ein ziemlich unangenehmes Ereignis; es kommt besonders leicht zustande, wenn der Glaskörper schon weitgehend verflüssigt war und deshalb nicht mehr so viel Widerstand leisten konnte, wie für eine erfolgreiche Druckverbandtherapie notwendig ist. Falls man Verdacht hat, daß dieses ungünstige Verhalten eintreffen kann, muß man beim Anlegen des Druckverbandes vorsichtig sein und nur einen mäßig straffen Verband gebrauchen. Läßt sich durch diesen in Verbindung mit Bettruhe und Punktion nicht bald ein deutliches Resultat erzielen, so sind weitere Versuche nutzlos.

Wie erwähnt, ist von verschiedenen Seiten eine intermittierende Anwendung des Verbandes für Stunden, bestimmte Tages- oder Nachtzeiten befürwortet worden. Auf Grund der vorhergehenden Darstellung ist aber anzustreben, daß die durch den Verband eingeleitete Volumensveränderung an den Contenta des Augapfels möglichst ununterbrochen bestehen bleibe, bis es zu einer etwas festeren Vereinigung zwischen den getrennten Augenhäuten gekommen ist. Aus diesem Grunde kann die intermittierende Anlegung des Druckverbandes nicht empfohlen werden. Ein Wechsel des Verbandes ist möglichst selten vorzunehmen; es sollte auch möglichst schnell geschehen.

Druckverband zu anderen Zwecken. Ein Druckverband wird von einigen Autoren auch angewandt, um die richtige Form an den Lidern oder an den vorderen Teilen des Augapfels wieder herzustellen. Augenscheinlich ist schon in der älteren Zeit der Druckverband in ähnlicher Weise nützlich verwandt worden. Bei ARLT z. B. finden sich Hinweise auf die im 17. und 18. Jahrhundert häufiger geübte Kompression des chronisch entzündeten und dilatierten Tränensacks; es ist das aber ein Verfahren von rein historischer Bedeutung. Man findet bei ARLT auch schon die Angabe, daß die Kompression bei Hornhautstaphylomen versucht werden könne; diese Art der Staphylombehandlung hat heute noch eine gewisse Bedeutung. FUCHS z. B. empfiehlt zur Verhütung des Staphyloms ausdrücklich diese Anwendung von Druckverbänden, und kürzlich erst hat auch

INOUE eine besondere Abänderung des Druckverbandes für die Staphylombehandlung vorgeschlagen, die brauchbar zu sein scheint. Die Behandlung der Ektasien hat natürlich nur Zweck, solange noch junges Bindegewebe in der ektatischen Stelle ist, das mitten in der Schrumpfung steht (FUCHS).

Mir selbst ist ein Fall aus der Kriegszeit in Erinnerung, bei dem ich eine stark ektatische, ziemlich große Descemetocoele unter strikter Bettruhe und mäßig stark drückendem Verband nach 2 Wochen schon vollkommen im Niveau der übrigen Hornhaut vernarben sah. Auch Irisprolapse, pannöse Erweichung der Hornhäute und beginnende Scleralstaphylome können nach FUCHS durch den andrückenden Verband hintangehalten werden. Sehr wichtig ist dabei — worauf ausdrücklich hingewiesen werden muß — daß mit der Anwendung des Verbandes dauernde Bettruhe, Vermeidung von allem Pressen, Husten, Niesen usw. einhergeht.

INOUE glaubt, daß bei Anwendung des einfachen Druckverbandes nur die Behandlung von Staphylomen an dem unteren und temporalen Teil der Hornhaut Erfolg verspreche; da während des Schlafes die als BELLSches Phänomen bekannte Blickwendung nach oben stattfindet, so müsse alsdann die Druckwirkung des gewöhnlichen Druckverbandes für alle Staphylome illusorisch werden, die am oberen Teil der Hornhaut oder den entsprechenden Teilen der Sclera liegen. In der Tat sind die Verhältnisse nicht nur so wie INOUE annimmt, sondern man kann wohl sagen, daß durch die Kompression des Auges bei einfachen Druck-

verband und die davon abhängige Erhöhung des Augeninnendruckes geradezu eine schädliche Wirkung auf das Staphylom ausgeübt werden muß, wenn der Verband nicht an der Stelle des Staphyloms selbst fest anliegt.

Um diesen Mangel zu beseitigen, hat INOUE aus Gummistöpseln von 6 cm Durchmesser Platten schleifen lassen, die an einer Seite hohl sind und sich der Form des Augapfels über den geschlossenen Lidern genau anpassen. Die Stelle des Staphyloms wird am geschlossenen Lid genau markiert und die Platte in jedem Fall so zugerichtet, daß gerade hier der stärkste Druck ausgeübt wird. Dabei liegt der Rand der Gummiplatte den Orbitalrändern und der Nasenwurzel auf. Zwischen Lid und Gummiplatte kommt eine einfache Schicht Leinwand. Die Binde darf nicht so fest angezogen werden, wie bei anderen Druckverbänden. Nach den Berichten INOUES sind die Erfolge vorzüglich: stark vorgebuckelte Keratocelen und frische Staphylome kamen damit zur Heilung (s. Abb. 13).

Gute Dienste leistete INOUE die Gummidruckform auch beim spastischen Entropion des Unterlids im Verlaufe des Trachoms und bei skrophulöser Erkrankung der Kinder. Hier wurde der Abschleiß der Platte so eingerichtet, daß der Druck sich besonders gegen das Unterlid in der Nähe des Orbitalrandes richtete. Durch stärkere Konkavität der Innenfläche wurde ein Druck gegen den Augapfel vermieden.

Weil der Druck kleiner Tumoren genügt, Astigmatismus hervorzurufen (aber nur einen vorübergehenden; Verfasser) und weil sich bei der Staphylombehandlung mit Gummidruckverbänden öfter eine Abflachung der Hornhaut zeigte, wurde INOUE bewogen, diesen Verband auch zur Behandlung von

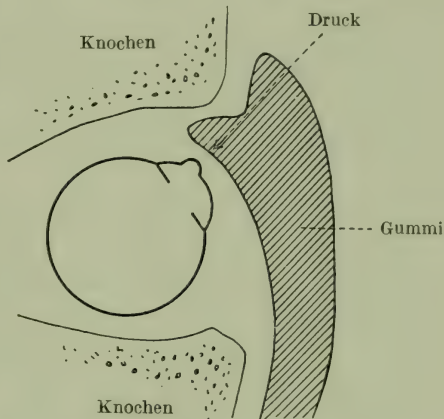


Abb. 13. Gummidruckverband nach INOUE (schematisch) bei Hornhautstaphylom.

Refraktionsfehlern zu verwenden. Es brauche nur eine Abflachung der Hornhaut um $\frac{1}{2}$ mm einzutreten, alsdann würde die Refraktion schon um 1 dptr vermindert. Eine entsprechende Behandlung wurde an 32 Augen vorgenommen; die Zahl der Behandlungstage betrug bei den einzelnen Patienten zwischen 9 und 380; der Verband wurde meistens nur stundenweise angelegt. Der Erfolg war aber keineswegs deutlich; er beschränkte sich nach Angabe INOUE auf eine mäßige Besserung des Visus und eine Änderung der Refraktion um 0,25 bis 0,75 dptr. Aber auch diese Resultate sind nicht einmal durch objektive Messungen sichergestellt; ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß dabei Täuschungen unterlaufen sind. Es scheint zwar sicher zu sein, daß ein frisches Staphylom sozusagen in statu nascendi, durch den Druckverband vorteilhaft beeinflußt wird, wenn aber bei alten Staphylomen keine Wirkung zu erwarten ist (FUCHS), so sollte man es auch für unwahrscheinlich halten, daß durch stundenweises Anlegen eines Druckverbandes die feste Form des Augapfels sich dauernd verändert. Man muß auch bedauern, daß INOUE nur eine subjektive Prüfung der Sehschärfe zur Beurteilung der Erfolge herangezogen und nicht vor und nach der Behandlung die Hornhautwölbung am Ophthalmometer ausgemessen hat.

IV. Ableitungs-, Stauungs- und Saugtherapie.

Über Anwendung der Ableitungstherapie am Auge in der älteren Heilkunde hat PERGENS eine Abhandlung geschrieben. Blutentziehungen, Abführmittel waren ebenso wie Schwitzkuren, Bäder und Räucherungen Allheilmittel der alten hippokratischen Schule und wurden auch bei allen möglichen Augenkrankungen angewandt. In Deutschland erwähnt BARTISCH schon den Gebrauch von Aderlässen am Auge; bis in die Mitte des vorigen Jahrhunderts spielten diese ebenso wie lokale Reizmittel eine führende Rolle in der Augenbehandlung. Selbst A. v. GRAEFE gebrauchte noch die Haarseiltherapie; er legte bei Keratoconus Fäden durch den Ciliarkörper, um eine Entzündung zum Zweck der Heilung hervorzurufen.

Aderlaß. Die Wirkung der Aderlässe ist bis in die neueste Zeit viel diskutiert worden. SCHNELLER glaubte nach der Venaesection temporalis an den Blutadern des Augenhintergrundes Kaliberänderungen wahrzunehmen und COPPEZ wollte einen weitgehenden Einfluß der Aderlässe auf die Erkrankungen der inneren Augenhäute festgestellt haben. Beruhigende und entspannende Wirkung lokaler Blutentziehungen auf das Auge wird auch heute noch von einigen Autoren angenommen. Kliniker von Ruf wie FUCHS und EVERSBUCH hatten bis in die neueste Zeit an der Anwendung des Aderlasses festgehalten. Wenn PERGENS glaubt, daß es sich bei dem Vertrauen zu dieser Therapie nur um verspätete Nachwirkung der hippokratischen Lehren handle, so ist das doch nicht ganz richtig; denn gerade die moderne Immunitätsforschung und die Serumtherapie hat erst bewiesen, daß auch geringgradige Umstellungen im Körper oft von wichtigen Änderungen gefolgt sein können. Bei den lokalen Aderlässen an der Schläfe wird man eine gewisse Wirkung auf den Blutkreislauf der Lider und eine Reflexwirkung auf die benachbarten Nerven anzunehmen haben. Man könnte schließlich auch dem ablenkenden und beruhigenden Einfluß für den Patienten eine Rolle zuschreiben.

In neuerer Zeit ist von GILBERT eine Arbeit über Anwendung von kleinen Aderlässen am Auge erschienen; er möchte sie zur ersten Behandlung des grünen Stars allgemeiner empfehlen. Eine interessante experimentelle Studie über den Einfluß lokaler Blutentziehung am Auge stammt von LEPLAT. Er rief bei Hunden durch subkonjunktivale Injektionen am Auge eine Drucksteigerung hervor und beobachtete die Wirkung von Aderlässen in der Schläfengegend. Es zeigte sich,

daß der Druckanstieg und -abfall auf der Seite des Aderlasses schneller vonstatten ging, was als Fernwirkung an den Vasomotoren nach Art der Axonreflexe gedeutet wird. Der günstige Einfluß auf die Schmerzen und auch auf den Heilverlauf bei Bulbuserkrankungen sei nur durch die mit dem Aderlaß gleichzeitig geübte Eigenbluttherapie zu erklären.

Falls man die Blutentziehung für die Behandlung des Auges anwenden will, wird man am besten den sog. Heurteloup benutzen und den Apparat an der Schläfe ansetzen. Ältere Ophthalmologen haben geglaubt, daß auch eine Blutentziehung aus dem Warzenfortsatz durch Vermittlung des dort einmündenden Emissarium Santorini und der Sinus auf die Zirkulation der Vena ophthalmica günstig einwirken könne. Doch ist das heutzutage wohl nicht mehr zu akzeptieren.

Besser begründet erscheinen Versuche, bei hochgradiger Chemosis und starken Stauungszuständen in der Orbita durch lokale Incisionen einen Abfluß zu schaffen. Solche kleinen Einschnitte in die Bindehaut hatten, wie ich selbst beobachten konnte, bei hochgradiger Protrusion und starker Stauung infolge eines retrobulbären Lymphzellentumors einen deutlichen symptomatischen Erfolg: Die Chemosis geht zurück, die Augenlider können wieder geschlossen werden, und für eine gewisse Zeit wird damit eine wesentliche Erleichterung geschaffen.

Stauungs- und Saugbehandlung. Bei akuten Entzündungen und namentlich bei Eiterungen wurde zu Anfang des Jahrhunderts in der Chirurgie sehr häufig die von BIER und KLAPP angegebene Stauungs- und Saugbehandlung verwandt; es sollten mit dieser Therapie mehr Abwehrstoffe an den Krankheitsherd herangebracht werden, unter Vermittlung der dadurch bewirkten Hyperämie. Bei der Anwendung in der Chirurgie zeigte sich später, daß eindeutige Erfolge nur erzielt werden konnten, wenn der Sekretabfluß aus offenen Wundflächen gefördert wurde oder wenn es sich um relativ gutartige und lokal abgegrenzte Krankheitsherde handelte; bei hochinfektiösen Prozessen kam dagegen öfter eine gefährliche Ausbreitung von Keimen ins Nachbargewebe zur Beobachtung, so daß geradezu eine Verschlechterung eintrat (LEXER). Die Chirurgen sind infolgedessen vielfach von der Stauungsbehandlung ganz abgekommen und verwenden höchstens noch die KLAPPSche Saugglocke zur Absaugung von Wundsekret und Eiter an incidierten, gut abgegrenzten Abscessen sowie bei Furunkeln u. ä.

Am Auge wurde die Stauungsbehandlung von BIER selbst für Erkrankungen der Lider in Vorschlag gebracht. HOPPE, der die BIERsche Staubinde bei Bindehaut- und Hornhauterkrankungen versuchte und das an den Hals angelegte, 2 cm breite Gummiband täglich viermal 10 Min. anwandte, um später die Behandlung bis zu mehrstündigem oder dauerndem Tragen der Binde zu steigern, erwähnt als promptesten Erfolg die schmerzstillende Wirkung. Wenn aber HOPPE dabei gute Resultate gehabt haben will, so handelt es sich doch meist um leichtere Erkrankungen des vorderen Augapfelabschnittes, die bekanntlich auch ohne solche Behandlung in Heilung übergehen. Der Autor suchte dabei festzustellen, ob eine plethysmographisch nachweisbare Vermehrung des Orbitalinhalts während des Ansaugens mit einer Saugglocke bestand, konnte diese aber nicht finden.

Eine kritische experimentelle Arbeit über die Stauungstherapie hat WESSELY geliefert. Beim Kaninchen sah er trotz stärksten Ödems der Kopfhaut und der Lider nach Anlegen der Binde am Augapfel selbst überhaupt keine Veränderung. Er bestreitet gegenüber SCHIRMER und HALBEN, daß man bei korrekter Versuchsanordnung eine Druckerhöhung im Auge und eine Veränderung des Immunstoffwechsels bzw. einen vermehrten Übertritt von Eiweiß in das Kammerwasser

nachweisen könne. Auch ZUR NEDDEN konnte weder durch Kopfstauung noch durch Ansaugen des Augapfels mit dem Schröpfkopf Veränderungen im Kammerwasser zuwege bringen. Mehrere Ophthalmologen (AUGSTEIN, NIEDEN, HUMMELSHHEIM, bei WESSELY) sahen, ganz entsprechend diesem negativen Ausfall der experimentellen Ergebnisse, nur geringe oder gar keine praktischen Erfolge bei der Stauungstherapie.

Wie nach den Versuchen ZUR NEDDENs vorauszusehen war, konnte auch die KLAPPSche Saugbehandlung am Auge keine erwähnenswerten Resultate erzielen. Man hätte gewiß vielleicht zunächst vermuten können, daß bei den Liderkrankungen gewisse Chancen für die Anwendung der Saugglocke vorhanden wären. Der Versuch in der Praxis (HOPPE, HESSE) hat das jedoch nicht bestätigt. Bei chronischen Lidrandentzündungen und Hagelkörnern z. B. war die Behandlung erfolglos; das wird auch verständlich, wenn man sich vergegenwärtigt, daß die Lidranddrüsen in die harten unnachgiebigen Bindegewebsplatten der Tarsi eingebettet sind, bei denen eine Erweiterung der Gefäße und Lymphspalten durch Ansaugung nicht möglich ist. Nebenbei besteht die Gefahr, daß beim Anwenden der Saugglocke das sehr zarte Gewebe an weiter entfernten Stellen der Lider und der Orbita passiv stark gedehnt wird und Keime aus der Nachbarschaft dorthin gelangen. Auch die Versuche von HESSE beim Ulcus serpens können nicht als glücklich bezeichnet werden; in den wiedergegebenen Krankengeschichten findet man recht häufig Perforation verzeichnet; einmal trat sie während des Saugens ein.

Unser Urteil über die Stauungs- und Saugbehandlung des Auges und der Orbita muß leider dahin zusammengefaßt werden, daß diese Methoden wegen der eigentümlichen topographischen und physikalischen Verhältnisse am Auge fast niemals Anwendung verdienen.

B. Thermotherapie.

I. Allgemeines.

Angaben über Anwendung der Wärme und der Kälte reichen bis in die ägyptische und die vorexandrinische Zeit zurück, wo sie mit dem Gebrauch von Bädern, Brei- und Kräuterumschlägen und Räucherungen verknüpft war. Auch heutzutage ist die Thermotherapie vielfach noch in ähnlicher Form im Gebrauch. Es ist klar, daß es sich dabei stets um eine komplizierte, zunächst physikalisch wirkende Beeinflussung handelt, bei der die Wärme oder die Kälte meist nur einen kleineren oder größeren Bruchteil der Gesamtwirkung ausmacht.

Die Anschauungen über das Wesen der Krankheiten standen bis in die erste Hälfte des vergangenen Jahrhunderts stark unter dem Einfluß humoral-pathologischer Vorstellungen. Durch Anwendung von Kälte wollte man die Krankheiten verteilen und durch Anwendung von Wärme die Krankheitsstoffe nach bestimmten Stellen hinleiten. Der in seiner Zeit weit berühmte BEER hatte aus diesem Grunde vor der Anwendung starker Wärme am Auge geradezu eine gewisse Scheu und er empfiehlt sie nur zur Erweichung von Gerstenkörnern. Im übrigen aber möchte er nur eine äußerst mäßige, trockene Wärme angewandt haben. Stärkere Wärme galt ihm als eine Schädlichkeit, die ebenso wie „Verkühlung“ „arthritische“ Augenrezidive hervorrufen könne. (Übrigens scheint die Anwendung warmer und kalter Augenbäder beim Putlikum schon damals eine Art Sport gewesen zu sein, gegen den BEER sich mehrfach scharf wenden mußte.) Im allgemeinen waren die Anschauungen der Ärzte über die Thermotherapie in jener Zeit noch recht ungeklärt; eine unserer jetzigen entsprechende Auffassung von der Bedeutung der Wärme- und Kälteanwendung wurde im wesentlichen erst durch v. GRAEFE entwickelt.

Zum Verständnis der am Auge in Betracht kommenden Verhältnisse ist eine kurze allgemeinere Betrachtung über die Folgen der künstlichen Temperaturerhöhung und -erniedrigung im Körper am Platze. Im Inneren des Körpers

herrscht eine — abgesehen von den Tagesschwankungen — ziemlich konstante Temperatur. Durch die Wärmeabgabe kommt es an der Haut zu einer Temperaturniedrigung, die sich bis in eine gewisse Gewebstiefe meßbar nachweisen läßt. Als ausgleichender Faktor tritt die Wärmeleitung aus dem Innern und vor allem die Wärmezufuhr durch die Blutzirkulation in Tätigkeit. Mäßige Änderungen in der Wärmeabgabe werden durch eine automatische Regulierung der Zirkulation zum größten Teil wettgemacht. Bei stärkerer Abkühlung kommt es zu erhöhter Muskeltätigkeit und gesteigerter Verbrennung; bei stärkerer Temperaturerhöhung tritt durch Gefäßerweiterung eine stärkere Wärmeabgabe ein und ebenso durch Vermehrung der Verdunstung infolge gesteigerter Schweißproduktion. Die physiologischen regulatorischen Funktionen können zugleich therapeutisch sehr wertvoll werden, wenn der Regulationsmechanismus durch passende Anwendung von Wärme oder Kälte in geeigneter Weise in Tätigkeit gesetzt wird. Außer diesen primären Wirkungen der Thermotherapie kommt weiterhin in Betracht die Einwirkung auf die Nerven und die Schutzstoffverteilung.

Die durch Anwendung der Wärme zustande kommenden lokalen Veränderungen sind in der Hauptsache folgende:

1. Mit Erweiterung der Gefäße tritt eine Hyperämie auf; diese wird von BIER als ein sehr wichtiges, therapeutisches Agens angesehen. Neben der Erzielung der Hyperämie durch Stauung sucht die BIERsche Schule (KISCH) sie auch durch Erwärmung hervorzurufen, insbesondere durch die langwelligen Strahlen des Lichts, welche einen großen Energievorrat an Wärme mit sich führen. (Der zur Hyperämie führende vasodilatatorische Effekt entsteht übrigens durch einen lokalen Regulationsmechanismus und wird nicht durch das Zentralnervensystem vermittelt, wie schon vor geraumer Zeit [GOLTZ und ZONDEK] an Hunden mit verkürztem Rückenmark festgestellt wurde und wie sich auch aus der Persistenz der Gegenregulierung gegen Überhitzung nach Anwendung nervenlähmender Gifte [DIEHL] schließen läßt. Es handelt sich um Axonreflexe.)

2. Infolge der Hyperämie kommt es mit der gesteigerten Blutdurchströmung zu einer besseren Nährstoffversorgung und zu einem erhöhten Abtransport der Stoffwechselschlacken. Es setzt eine vermehrte Zelltätigkeit ein, die ganz allgemein den Heilungsprozeß begünstigt.

3. Es kann mit der besseren Durchströmung des Gewebes der entzündlichen Verschiebung des Ionengleichgewichtes nach der sauren Seite entgegengewirkt werden.

4. Mit der Erweiterung der Gefäße ändert sich auch die Durchlässigkeit der Gefäßwand und der Eiweißgehalt der austretenden Lymphe. Die Zahl der auswandernden Leukocyten ist vermehrt; durch gesteigerten Leukocytenzerfall und vielleicht auch durch den veränderten Eiweißgehalt der Gewebsflüssigkeit bekommen verschiedene Schutzstoffe Zutritt zu dem Krankheitsherd.

5. In dem erwärmten Muskel wird der Tonus verändert; in den Drüsen kommt es zu einer gesteigerten Funktion.

6. Bei schwächerer Erwärmung nimmt die Sensibilität der Nerven zu; bei stärkerer Erwärmung kommt es zu einer Schmerzstillung (einmal durch Abnahme der Sensibilität, auf sekundärem Wege durch Verbesserung des Stoffwechsels und durch Nachlassen der Spannung).

7. Bei stärkster Erwärmung resultiert schließlich eine Eiweißschädigung, welche die Vitalität bedrohen kann; der geringste Grad solcher Schädigung zeigt sich oft durch eine länger bestehenbleibende Gefäßparalyse an. Natürlich reagieren auch alle anderen Zellen und nicht nur die der Gefäße; nur wird die Reaktion dabei nicht so leicht sichtbar.

8. An einem abgeschlossenen Organ mit besonderen Druckverhältnissen und feinen Regulationsmechanismen, wie es das Auge darstellt, treten noch weitere Wirkungen hervor. Auf stärkere lokale Erhitzung am Limbus zeigt sich z. B. eine Druckherabsetzung. (Der Einfluß der Erwärmung des vorderen Teils durch abgestufte Intensitäten wurde von amerikanischen Autoren [SHAHAN] näher studiert.)

Wesentlich anders sind die Folgen bei der Anwendung der *Kälte*.

1. Bei kurzer Einwirkung schwacher Abkühlung kommt es an der Zelle, wie bei allen schwachen Reizen, zu einer geringgradigen Förderung des Wachstums (RISCHPLER, s. WESSELY), doch ist diese Reaktion therapeutisch kaum zu verwenden.

2. Bei stärkerer Kältewirkung an der Hornhaut kommt es zur Vakuolisierung des Epithels und zum Zerfall der Lamellen; allerdings setzen gleichzeitig regenerative Vorgänge ein.

3. Allgemeiner entsteht im Körper bei Abkühlung eine Art Selbstschutzreaktion; unter Verengerung der Gefäße zeigen sich Blässe der Haut und Runzelbildung, die durch Kontraktion der Hautmuskulatur bedingt sind.

4. Mit der Gefäßverengerung ist eine Zirkulationsherabsetzung verknüpft und eine Herabsetzung aller Funktionen, die auf die Heilung auch ungünstig wirken kann.

5. Mit der Herabsetzung des Stoffwechsels und der Abnahme der Temperatur ist meist ein Nachlassen der Sensibilität verbunden. Rückgang von Schmerzen kann jedoch auch durch das Nachlassen der Turgescenz in den erkrankten Gebieten bedingt sein.

Von besonderer Wichtigkeit ist der Grad der erzielten *Tiefenwirkung*. ZONDEK hat mit einem Tiefenthermometer, welches durch einen dünnen Troikart an die verschiedensten Stellen eingeführt werden konnte, die hierbei obwaltenden Verhältnisse untersucht. Wenn die Thermometerspitze 4 cm tief unter der Haut am Peritoneum lag, sank die Temperatur nach Auflegen eines Eisbeutels in den ersten 30 Min. um $1,3^{\circ}\text{C}$, in den zweiten 30 Min. um weitere $2,4^{\circ}$. An Stellen mit stärkerem Fettpolster war die Temperaturverminderung wesentlich geringer. Nach Fortnehmen des Eisbeutels kehrte die alte Temperatur allmählich zurück. Bedeutend stärker war die Temperaturerniedrigung in den oberflächlichen Schichten; an der Subcutis des Unterarms genügte schon eine Entblössung in einem Zimmer von 10° , um die Temperatur um $5,5^{\circ}$ herabzusetzen. Eine spätere reaktive Übererwärmung nach Fortlassen der Kälteanwendung konnte im allgemeinen nicht festgestellt werden; sie trat aber auf nach Anwendung intensiv starker Chloräthylvereisung. In diesem Fall entsprach sie wohl einer stärkeren Schädigung der Gefäße; die Haut fühlte sich dann sehr warm an, und die Temperatur im Unterhautgewebe war um $1,5^{\circ}$ höher als die Anfangstemperatur.

Bei Anwendung eines PRIESSNITZschen Umschlages von $17,5^{\circ}$ wurde die Unterhautschicht zunächst um $0,6^{\circ}$ abgekühlt; bei dem bald darauf beginnenden Anstieg aber schließlich um $0,7^{\circ}$ höher erwärmt als die Anfangstemperatur. Deckte man den Verband mit wasserdichtem Stoff ab, so betrug der Anstieg $1,4^{\circ}$. Ein in 3,5 cm Tiefe in die Nähe des Peritoneums geführtes Thermometer stieg unter dem wasserdicht abgeschlossenen Priessnitz um $0,6^{\circ}$ bis auf die Temperatur des Rectums.

Aus dem Verlauf der Versuche entnimmt man u. a., daß der Einfluß der erwärmenden und abkühlenden Mittel mit der Tiefe schnell geringer wird. Bei der Eisapplikation ist die Temperaturdifferenz zwischen dem therapeutischen Mittel und der Körpertemperatur höher und deshalb auch der Grad der erzielten

Temperaturänderung. Bei der Anwendung der stärksten noch zulässigen Erwärmung kommt es nur in der oberflächlichsten Schicht zu einem Anstieg über die Körpertemperatur hinaus; in allen etwas tieferen Schichten findet höchstens eine Aufwärmung auf die Bluttemperatur statt.

Analoge Einflüsse wie an den Extremitäten und am Rumpf müssen auch an der Augenhöhle zur Geltung gelangen; sie sind höchstens insofern modifiziert, als es sich um eine rings von Knochen abgeschlossene Höhle mit eigenartiger Gewebs- und Gefäßverteilung handelt. Die Wärmeleitung ist begünstigt durch den großen, gefäßlosen Binnenraum des Auges, der nach dem Bindehautsack zu durch die ebenfalls gefäßlose Hornhaut abgeschlossen ist.

Zur Beurteilung der Wärme- und Kältewirkung am Auge und der mit ihrer Anwendung zusammenhängenden experimentellen Messungen mußten zunächst genaue Feststellungen über die normalen, in seinen verschiedenen Teilen herrschenden Temperaturen vorgenommen werden. Als erster hat MICHEL solche Messungen angestellt, und zwar unter Verwendung von Thermoelementen, deren reagierende Lötstelle in einer Nadel enthalten war und durch die Einstichstelle in den Augapfel eingeführt werden konnte. Beim Kaninchen mit seiner Körpertemperatur von 38,5—38,9° fand sich in der Vorderkammer eine Temperatur von 31,9°, im Glaskörper eine solche von 36,1°. Die Vorderkammertemperatur stieg nach Lidschluß sofort um 2—3°, und sank nach Auflegen einer Eisblase um 13—15°. GIESE, welcher nach den fehlerhaften Messungen von SILEX die ersten genauen Messungen am Menschen vornahm, fand (ebenfalls mit Thermoelementen) im Bindehautsack eine Durchschnittstemperatur von 35,72°, fast genau das gleiche wie HERTEL, der mit dem Quecksilberthermometer 35,65° erhielt. Von GIESE wurde auch die Bindehauttemperatur bei einer Reihe von Augenerkrankungen festgestellt; sie betrug im Durchschnitt bei Blepharconjunctividen 36,07°, bei Schwellungskatarrhen 36,87°, bei Hornhautinfiltraten 36,49°, bei Trachomfällen ohne Pannus (frisches Trachom) 36,43°, in einem Falle frischer Iritis 36,74°, in 3 Fällen von Panophthalmie 36,56°.

Interessant sind nun die Temperaturänderungen, welche GIESE und HERTEL bei Verwendung von Umschlägen im Bindehautsack konstatiert haben. GIESE fand bei kalten Umschlägen nach 20 Min. maximal nur 1° Abnahme. Eine Eisblase wurde schon ziemlich unwirksam, wenn Guttaperchapapier untergelegt wurde; auch sonst zeigten die Eisblasen nicht den Erfolg, wie unmittelbar auf die Lidhaut gelegte kalte Kompressen. Die Temperaturherabsetzung, die HERTEL durch Eiswasserkompressen erhielt, betrug zwischen 2,2 und 4,7°; er betont, wie wichtig dabei ein häufiger Wechsel ist. Um das Maximum der Wirkung zu erzielen, müssen die Umschläge alle 30 Sek. erneuert werden. Bei warmen Umschlägen von 40° fand GIESE eine maximale Temperaturerhöhung von nur 1,07°; meist betrug sie nur 1/2 Grad oder etwas weniger. HERTEL, der 55° warme Kompressen alle 30 Sek. erneuern ließ, fand eine maximale Zunahme von 1,6° und erreichte auch im Falle der geringsten Wirkung wenigstens noch eine Steigerung von 0,9° C.

Das Maximum der Temperaturänderung im Bindehautsack wurde in allen diesen Versuchen schon in wenigen Minuten erreicht; nach Fortlassen der Umschläge ging die Wirkung ebenso schnell wieder zurück. Bei HERTEL blieben die Resultate auch unbeeinflußt, wenn die Zirkulation in der Bindehaut durch Cocaineinträufelung herabgesetzt wurde. Selbst die Kompression der Carotis mit der danach eintretenden Anämie konnte die Temperaturerniedrigung durch Eiswasserumschläge am Tierauge nicht verstärken. Deshalb neigt HERTEL der Ansicht zu, daß der thermoregulatorische Einfluß der Gefäße bei der Anwendung von warmen und kalten Umschlägen nur relativ gering sei. Er nahm auch weitere Messungen an einem tenotomierten Kaninchen vor, indem er das Thermometer

durch die Wunde bis hinter den Augapfel führte; alsdann erhielt er durch Eiswasserumschläge eine Herabsetzung bis zu $5,4^{\circ}$ und durch warme Umschläge von 55° eine Erhöhung bis maximal um $1,6^{\circ}$. Da diese Zahlen nicht viel anders sind als die beim Menschen im Bindehautsack gefundenen, möchte HERTEL annehmen, daß die Zirkulation keinen erheblichen regulierenden Einfluß auf die Tiefenwirkung der thermischen Methoden in der Orbita ausübe; die relativ starke Tiefenwirkung sei dadurch zu erklären, daß der voluminöse gefäßlose Augapfel als besonders guter Leiter funktioniere.

Bezüglich des Einflusses der Zirkulation scheint mir aber folgendes beachtenswert zu sein. Wenn man das Mittel aus allen Messungen der HERTELSchen Tabelle nimmt, so zeigt sich, daß die durch Umschläge erzielten Bindehauttemperaturen im Durchschnitt nur um $0,2^{\circ}$ C von der Körpertemperatur im Rectum differierten. Würde aber bei einer Umschlagtemperatur von 55° alle Wärme in einer von den Gefäßen *unabhängigen* Weise in das Gewebe weitergeleitet, so müßte auch die Temperatur im Bindehautsack bei längerer Anwendung der Umschläge doch wesentlich höher ansteigen und könnte nicht so nahe bei der Temperatur des Körperinnern liegen. Sollte sich aus diesem Grunde die Annahme als richtig erweisen, daß an der Bindehaut ebenso wie an den verschiedensten anderen Stellen des Körpers die Zirkulation in hohem Grade wärmeregulatorisch wirkt, so wird man diesen Einfluß für die tieferen Teile der Orbita erst recht nicht in Abrede stellen können.

Auch die Messungen, welche neuerdings HOWE bei einem Patienten mit einer Orbitalfistel in 2,7 cm Tiefe unter der Lidhaut vornehmen konnte, sprechen zugunsten dieses regulatorischen Einflusses. Am lebenden Menschen sank in der Augenhöhle nach Auflegen eines Eisstückes von 3×2 cm in 35 Min. die Temperatur um 3° C und zwar in einer Kurve, die einer Gleichung zweiten Grades entspricht. In einem Kontrollversuch an der Tierleiche war die Temperaturverminderung bedeutend stärker und wurde durch eine Kurve nach einer Gleichung ersten Grades bedingt. Das spricht doch in überzeugender Weise dafür, daß im *lebenden* Gewebe bei der Erwärmung außer der Wärmeleitung noch ein weiterer Faktor beteiligt ist. Bei Erwärmung der Augenhöhle des Kranken durch ein Heizkissen von 54° stieg die Temperatur in 18 Min. um etwa 1° auf annähernd 38° C. Aus dem Vergleich der Kälte- und Wärmewirkung ergab sich an Hand einer Berechnung, daß im lebenden Gewebe die Wärme nur halb so gut geleitet wurde, wie die Kälte; auch dieser Unterschied kann nur durch eine Verschiedenheit eines regulatorischen Effektes erklärt werden, deren Ursache mit Sicherheit in der Zirkulation zu suchen ist. Sie kommt dadurch zustande, daß die Gefäße bei der Wärmeapplikation durch die Hyperämie ein größeres Kaliber haben als bei der Einwirkung der Kälte.

II. Behandlung durch Gesamterwärmung des Körpers.

Die altbekannten Schwitzkuren können als eine solche Therapie bezeichnet werden, bei welcher eine Wärmewirkung am ganzen Körper für die Heilung irgendeines Krankheitsherdos ausgenutzt wird. Sie sind auch für manche Augenkrankheiten ein ganz ausgezeichnetes Mittel. Schwitzen galt schon in der älteren Medizin als nützlich, um Erkältungen zu beseitigen, Flüssigkeitsergüsse aufzusaugen, Krankheiten vorzubeugen und den Krankheitsverlauf abzukürzen.

Es gibt mehrere rationelle Methoden, um eine Wärmewirkung am ganzen Körper zu erzielen. Eine solche Wirkung ist auch schon vorhanden, wenn die natürliche Wärmeproduktion durch Verhinderung der Ausstrahlung und der Wärmeableitung dem Körper verbleibt, wenn es zu einer Wärmeaufstauung

kommt. Diese Wärmeaufstauung hilft bei allen Prozeduren mit. Sie kann allein schon einen starken Schweißausbruch herbeiführen.

Folgende Methoden kommen für die Praxis in Betracht:

a) Bäder.

1. Das einfache heiße Bad ($37\text{--}38^{\circ}\text{C}$) bedingt eine ziemlich erhebliche Wärmestauung.

2. Das Bad mit Temperaturanstieg (oder kurz „ansteigendes Bad“.) Bei den ansteigenden Bädern beginnt man mit etwa 37°C und steigert die Temperatur durch Nachgießen oder Zufließenlassen heißen Wassers bis auf 42°C . Natürlich muß alles gut eingeübt sein, damit keine Unfälle passieren.

Heiße Bäder galten bei den Japanern seit jeher als Volksheilmittel und wurden dort allgemein gebraucht zur Erzielung künstlichen Fiebers.

b) Packungen.

Man kann entweder für sich allein oder an Bäder anschließend (zur Steigerung der Wirkung) trockene warme Packungen oder feuchtwarme Packungen verordnen. Die feuchtwarmen Packungen sind in der Wirkung womöglich den trockenen Packungen noch überlegen, da sie die Abdunstung des Schweißes verhindern.

c) Glühlicht- und Heißluftbäder.

Am bequemsten ist die Anwendung von Glühlichtbädern. Es werden dazu Kästen benutzt, in denen reihenweise angeordnete Glühbirnen brennen. Umständlicher ist die Anwendung von Heißluftbädern. In der Wirkung dürften beide Arten der Körpererwärmung ziemlich gleichwertig sein. Früher waren sog. Schwitzkästen beliebt, die an das Bett herangeschoben und mit Spiritus beheizt wurden. Sie haben den Vorzug, daß auch bettlägerige Patienten mit ihnen leicht zum Schwitzen gebracht werden können. Für Augenkranke, die nicht bettlägerig sind, empfiehlt sich besonders die Anwendung der Glühlichtbäder.

Falls man sehr energisch vorgehen will, kann man ähnlich verfahren wie HALLAY, welcher neuerdings seine Erfahrungen an 240 Patienten veröffentlicht hat, die an den verschiedenartigsten entzündlichen Erkrankungen litten und mit *ansteigenden Bädern in Verbindung mit anschließenden Trockenpackungen* von 2 Stunden Dauer behandelt wurden.

Bei dieser energischen Therapie konnte jedesmal im Laufe eines halben oder eines ganzen Tages ein vollständiger Schwund der subjektiven und objektiven Symptome und im Falle von Temperatur auch eine Entfieberung erzielt werden. Erklärt wird die Wirkung dieser Prozeduren:

1. durch einen mit dem starken Schweißausbruch erfolgenden Säureverlust,
2. durch die mit der Zirkulationssteigerung einhergehende vermehrte lokale Sauerstoffzufuhr am Entzündungsherd und eine dadurch bedingte alkalotische Wirkung, die der anormalen Säuerung des entzündeten Gewebes entgegenwirkt,
3. muß man nach meiner Überzeugung auch die starke Zirkulationsbeschleunigung an sich als einen sehr günstigen Heilungsfaktor ansehen, weil ein stärkerer mechanischer Antransport von Schutz- und Ernährungsstoffen und ein stärkerer Abtransport von Stoffwechselschlacken die Folge ist. Dabei wirkt nicht nur die größere Strömungsgeschwindigkeit, sondern auch die größere Durchgängigkeit der erweiterten Gefäßwand günstig.

4. Schließlich kommt eine günstige Wirkung der starken Wasserentziehung in Betracht, welche zur Entquellung des entzündlich veränderten Gewebes beitragen kann.

Auf Grund von Versuchen, welche zur Zeit an der Berliner Klinik unternommen werden (GÄDERTZ), läßt sich mit Sicherheit sagen, daß die Behandlung mancher Augenkrankheiten durch die Erwärmung des ganzen Körpers, also durch eine Art Gesamtwärmetherapie, wesentlich erleichtert und entscheidend gefördert wird.

Als Krankheiten, welche hauptsächlich für eine solche Behandlung in Betracht kommen, seien genannt:

1. Die tiefen Hornhautentzündungen, insbesondere auch die Keratitis parenchymatosa.
2. Erkrankungen der Lederhaut.
3. Hartnäckige Gefäßhauterkrankungen.
4. Manche Fälle von Netzhautablösung, insbesondere Netzhautablösungen ohne Reißbildung.
5. Chronische Erkrankungen, bei denen eine „Umstimmung“ durch andere Mittel nicht erreicht werden konnte. (Hier ist jedenfalls ein Versuch gerechtfertigt.)

III. Ältere Verfahren der Wärmeanwendung am Auge.

Man kann entweder vorgewärmte Wärmeträger an die erkrankten Stellen heranbringen oder die Wärme dort unmittelbar erzeugen, so daß sie direkt von der Erzeugungsstelle durch Leitung oder Strahlung auf das Gewebe einwirkt.

Bei Anwendung vorgewärmter Träger läßt sich die Wärmezufuhr rationeller gestalten, wenn man dazu Stoffe nimmt, die eine hohe spezifische Wärme besitzen und ein genügendes Energiequantum in sich aufspeichern lassen. Die Intensität der Wirkung steigt außerdem, wenn nicht während der Anwendung ein unnötiger Wärmeverlust (wie etwa durch Verdunstungskälte) zustande kommt, und ebenso, wenn alle Unterbrechungen, wie Wechsel von Verbänden und Umschlägen, vermieden werden.

Die einfachste und volkstümlichste Anwendung der Wärme besteht im Auflegen entsprechend *gewärmter Umschläge* oder Kataplasmen. Damit sie eine stärkere Wärmewirkung entfalten können, muß mehreres beachtet werden. Die Umschlagsflüssigkeit soll auf die höchstzulässige Temperatur (nach HERTEL 55° C) erwärmt sein; es ist auch erforderlich, daß die Kompressenschicht die genügende Dicke hat, damit die Abkühlung nicht zu schnell eintritt; es wird schließlich unerlässlich sein, daß auch trotzdem noch ein genügend häufiger Wechsel vorgenommen wird. Über den letzten Punkt hat HERTEL Versuche angestellt; es fand im Innern seiner aus 12facher Kambrikschicht bestehenden Kompressen schon nach 30 Sek. eine Temperaturabnahme von 4,5° C, nach 5 Min. gar eine solche von 19,5° C. Auch wenn alle 30 Sek. gewechselt wurde, betrug die Temperaturzunahme im Bindehautsack durchschnittlich nicht mehr als 0,8° C. Um diese Wirkung annähernd zu erhalten, muß alle halben Minuten oder mindestens alle Minuten einma die Komresse ausgewechselt werden; es sollte dazu auch ein größeres Gefäß mit heißer Umschlagsflüssigkeit bereitstehen, in welchem jedesmal eine Komresse neu gewärmt werden kann, während die andere aufgelegt ist.

Es dürfte übrigens die gute Wirkung der warmen Umschläge durchaus nicht ausschließlich auf die Temperaturerhöhung im Bindehautsack zurückzuführen sein. Auch wenn die Temperatur hier nicht merklich gesteigert wird, kommt es an der Haut durch die Wärme in Verbindung mit der Feuchtigkeit zu einem

ziemlich starken Nervenreiz und zu einer reflektorisch bedingten kräftigen Durchblutung des ganzen vorderen Orbitalgewebes. Von wesentlichem Nutzen ist bei vielen äußeren Erkrankungen des Auges auch die gleichzeitig mit der Anwendung der Umschläge verbundene Reinigung der Lidränder und bei Verwendung desinfizierender Flüssigkeiten der antiseptische Einfluß. Es handelt sich also um eine Verbindung von Erwärmung mit thermischer Reizung und Reinigungsprozedur.

Bei den Umschlägen geht ein Teil der Wärme auf dem Wege der Verdunstung an der Oberfläche des Umschlagkissens verloren, ein weiterer Teil durch Abkühlung der Haut während des Umschlagwechsels. Beides läßt sich vermeiden, wenn man das Umschlagkissen direkt vor dem Auflegen mit wasserdichtem Stoff überspannt. Die Verdunstung an der Umschlagsoberfläche allein läßt sich schon ausschalten, wenn man nach dem Auflegen der feuchten Kompresse ein Stück wasserdichten Stoffs darüberbringt.

Besser im Hinblick auf die Wärmespeicherung sind die altbekannten *Kataplasmen*. Leinsamenumschläge wurden schon von CELSUS (vgl. HIRSCHBERG) erwähnt. Als Volksmittel bei der Behandlung von Gerstenkörnern und anderen Erkrankungen der Lidranddrüsen erfreuen sie sich auch jetzt noch einer großen Beliebtheit. Sie haben den Nachteil, daß ihre Herstellung etwas umständlicher ist als die eines kleinen Bausches, wie er für die Umschläge benötigt wird; sie werden auch leicht unsauber und sind deshalb im Gebrauch wesentlich unhygienischer. Ein Vorteil ist dagegen die beträchtliche Wärmespeicherung, die so groß ist, daß ein etwas dickerer Breiumschlag die Wärme gut 10 Min. in genügendem Grade behält.

Noch günstiger ist die Wärmespeicherung in den *Thermophoren*, in denen sich eine übersättigte Salzlösung befindet, die bekanntlich während der Verflüssigung der Krystalle eine große Wärmemenge in sich aufbewahrt. Ist ein solcher Thermophor durch Kochen gut angewärmt, so hält die Temperatur eine erhebliche Zeit vor, bleibt allerdings nicht ganz gleichmäßig.

Im praktischen Gebrauch bewährt haben sich die kleinen japanischen *Wärmedosen*, die von CHISOLM (vgl. HIRSCHBERG) in die Augentherapie eingeführt wurden. Es sind kleine Metallkästchen, in welche ein präpariertes Kohlestückchen hineingeschoben wird, das nach dem Anzünden ein bis zwei Stunden lang weiter glimmt und gerade soviel Wärme abgibt, wie zur Durchwärmung der Nachbarschaft genügt. Wird ein solches Wärmekästchen mit einer passenden Unterlage auf das Auge aufgebunden, so läßt sich damit überall in bequemer Weise eine rationelle und auch genügend intensive Erwärmung durchführen (Abb. 14). Durch passende Anordnungen kann man auch feuchte Verbände mit dem Kästchen erwärmen. Neuerdings hat KREBS auf RÖMERS Veranlassung diese Wärmedose durch einen Schieber regulierbar gemacht. (Der Apparat ist unter der Bezeichnung Fornax bei WURACH in Berlin zu kaufen.)

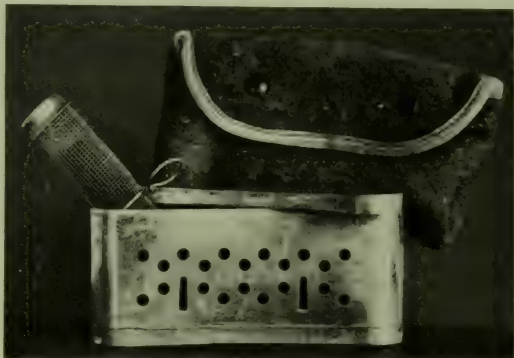


Abb. 14. Japanische Wärmedose. Der kleine Drahtbehälter wird mit Kohle gefüllt und diese angezündet. Die Metallkapsel, in der sich der Behälter befindet, wird mit einer Tasche umkleidet und kann mit Schlaufen vor das Auge gebunden werden. Der Grad der Wärmewirkung wird durch zwischengelegte Gazeschichten oder -tücher abgestuft.

Eleganter sind *elektrische Thermophore*, aber leider durchaus nicht immer angenehmer im Gebrauch. Bei den elektrischen Heizkissen wird in bekannter Weise das Prinzip der Leitungswärme ausgenutzt, die in Drähten mit hohem Widerstand entsteht; der gut isolierte Draht ist um eine kleine Asbestplatte gewickelt, mit einem kleinen, Wärme verteilenden Kissen armiert und mit wasserdichtem Stoff bezogen (SCHLÖSSER, SCHEFFELS). Bei Benutzung von Stadtstrom muß ein besonderer Widerstand eingeschaltet werden. Am einfachsten, aber andererseits ohne die Möglichkeit einer weiteren Regulierung, ist eine Glühlampe (SCHLÖSSER), besser, aber kostspieliger der Gebrauch eines Rheostaten, bei dem sich die Temperaturen genau einstellen lassen. Recht bequem ist



Abb. 15. Elektrischer Augenwärmer mit Schnurrheostat.
(Nach PASSOW.)

auch der PASSOWsche Schnurrheostat (s. Abb. 15). Um das elektrische Heizkissen gegen Feuchtigkeit zu schützen, hat EMANUEL es in eine Aluminiumkapsel einschließen lassen, was wohl beträchtlich zur Erhöhung der Haltbarkeit beitragen dürfte. Trotzdem bestehen bei Anwendung der elektrischen Heizkissen mehrere Nachteile: Der Patient ist an seinen Platz im Zimmer gefesselt; bei häufigem Gebrauch werden meist viele Reparaturen notwendig; bei Unachtsamkeit kommt es auch gelegentlich zu Verbrennungen. Es gibt viele Kliniken, welche wohl die Einrichtung zur Anwendung elek-

trischer Heizkissen besitzen, aber den Gebrauch anderer Apparate vorziehen.

In der Zeit, als noch nicht alle Krankenhäuser über elektrischen Strom verfügten, hatte man eine andere, ziemlich rationelle Erwärmungsmethode, die häufiger angewandt wurde und hier wenigstens kurz angeführt werden soll, das war der Gebrauch der *LEITERSchen Röhren* (s. BECKER). Dünne Metallrohre sind in Spiralförmig gewunden, so daß eine etwa 6 cm Durchmesser haltende runde Fläche entsteht; die Enden dieses Metallrohrs werden an eine kleine Wasserleitung angeschlossen, die von einem Heizkesselchen ausgeht. In dem Heizapparat (dem sog. Hydrothermozirkulator) wird durch eine Spiritusflamme das Wasser erwärmt und selbsttätig mit Hilfe der Wärmeströmung in Zirkulation gebracht; es strömt dann durch die Leitung und durchfließt auch das kleine metallische Röhrenkissen, das dem Auge aufgelegt werden kann. Die Erwärmung des Auges ist wohl eine genügende, die Bedienung des Apparates ist aber ziemlich umständlich, so daß er jetzt nur an wenigen Stellen im Gebrauch ist.

Kurz zu erwähnen ist noch eine andere Art der Wärmeanwendung, nämlich der Gebrauch der *Dampf- und Heißluftduschen*.

Wenn man mit dem Dampf Medikamente zerstäuben und gegen das Auge blasen will, so kann man dazu Inhalationsapparate benutzen; allerdings sollte man sich von einem solchen Vorgehen nicht allzuviel versprechen, da die Dosierung recht ungenau ist. Die Applikation von differenten Arzneistoffen darf auf diese Weise keinesfalls vorgenommen werden.

Die eigentlichen Dampfduschen verdienen etwas mehr Beachtung wegen der Möglichkeit, gleichzeitig eine ziemlich intensive Wärme- und eine mäßige Reizwirkung auszuüben. Man kann solche Dampfduschen z. B. mit dem älteren

LAURENCOSchen Vaporisator geben, der ein Dampfkesselchen, ähnlich dem der gebräuchlichen Inhalationsapparate, besitzt, von welchem der Dampf in zwei um Augenabstand voneinander befindliche Rohre geschickt wird. Damit der Patient sich nicht verbrüht und die richtige Entfernung einhält, ist eine Stirnstütze angebracht. Um Verbrennungen zu vermeiden, hat man auch versucht, den Dampf in den Rohren durch Zuführung eines Gebläseluftstroms zu kühlen. PERLMANN hat einen Apparat angegeben (s. Abb. 16), bei dem er die Geschwindigkeit des Dampfstroms dadurch herabzusetzen sucht, daß die Dampfrohre ein trichterförmig erweitertes Ende haben. Bei diesem Apparat beträgt die Temperatur in 10 cm Abstand von der Mündung etwa 60°, in 13 cm etwa 50°. Der Patient soll den Dampf in solcher Entfernung auf das Auge wirken lassen, daß er die Hitze gerade noch gut vertragen kann (etwa 50°). Die Anwendung geschieht 3—4mal täglich für je 10—15 Min.; nachher werden die Augen lau abgewaschen und gut getrocknet. Nach dem Gebrauch des Dampfes ist die Haut der Lider gerötet und aufgelockert. Wurde das Auge geöffnet gehalten, so zeigte sich Injektion und succulente Beschaffenheit der Bindehaut. Niemals waren jedoch fluorescinfärbare Erosionen an der Hornhaut vorhanden; dagegen zeigte sich eine gewisse Anästhesie der Bindehaut des behandelten Auges gegen Adstringenzen im Vergleich zum unbehandelten Auge. PERLMANN unterscheidet: 1. die hitzende, 2. die anästhesierende, schmerzstillende, 3. die safttreibende und gewebslockernde Wirkung. Er gebraucht den Dampf zur Beförderung der Absonderung bei Entzündungen der Lider, des Tränensacks u. ä. an Stelle heißer Umschläge — bei rheumatischen Erkrankungen ebenfalls an Stelle der sonstigen Wärmebehandlung, zugleich aber auch wegen der anästhesierenden Wirkung — schließlich bei alten, schwer zu behandelnden Bindehautkatarren, zur Auflockerung und zur Verbesserung der Wirksamkeit im Anschluß daran angewandter Adstringenzen mit ähnlicher Wirkung wie das Dionin.

Wenn PERLMANN allerdings glaubt, er könne auch auf den inneren Stoffwechsel des Auges in solchem Maße einwirken, daß z. B. eine langsam quellende traumatische Katarakt zu schnellerem Fortschreiten gebracht werde, so kann man doch dieser Ansicht kaum beipflichten, es sei denn, daß exakte Beweise dafür beigebracht würden. Das gleiche gilt für die von ihm vorgeschlagene Methode der Starreifung mittels Heißluft.

Die KUTZNITZKYSche Heißluftdusche mit elektrischem Ventilator und Gasheizung, welche WOLFBURG zur Heißluftbehandlung des Auges benutzt hat, ist ein viel zu umständlicher und kostspieliger Apparat. Eher dürfte die von HERTEL empfohlene elektrische Heißluftdusche der Firma Reiniger, Gebbert und Schall zu verwenden sein oder einer der vielen im Handel erhältlichen anderen Apparate (Föhn usw.). Vorteile gegenüber anderen Verfahren zur Erwärmung sind aber bei der Heißluftbehandlung kaum zu erwarten; man soll auch nicht hoffen, daß man am Auge dieselben hohen Heißlufttemperaturen zur Anwendung bringen kann wie an der Haut, wo 100° C und darüber noch vertragen werden.

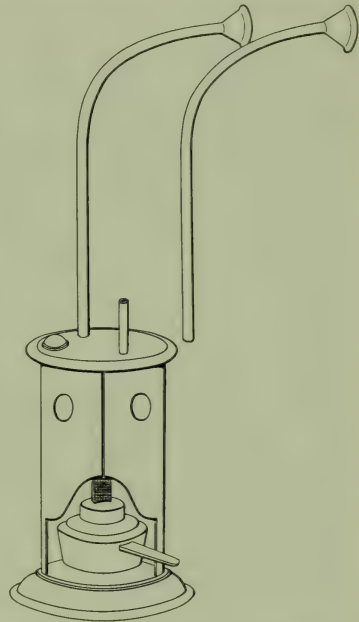


Abb. 16. PERLMANN'S Dampfdusche. Ein kleiner Kessel ähnlich den Kesseln der Inhalationsapparate mit besonderen Ansätzen, durch welche der Dampf in geeigneter Entfernung auf das Auge zur Einwirkung gebracht wird.

Bei der Haut sorgt die Zirkulation und die lebhaftige Verdunstung des Schweißsekrets für genügende Wärmeableitung; an der Hornhaut müßte schon bei viel geringerer Wärmezuführung eine Verbrennung die Folge sein, wenn der Patient sich nicht selbst durch häufigen Lidschlag schützen und damit allerdings auch die Wärmewirkung reduzieren würde.

In neuerer Zeit hat man besonders die *strahlende Wärme* vielfach zur Behandlung von Augenkrankheiten benutzt. Vorzüglich ist die Wirkung der von der Quarzlampengesellschaft in den Handel gebrachten *Sollux-Lampe* (Abb. 17), bei welcher die Strahlen eines langwelligen Lichtes und die benachbarten



Abb. 17. Sollux-Lampe der Quarzlampen-Gesellschaft Hanau. Enthält im Innern des Gehäuses eine hochkerzige Glühbirne, deren Licht durch geeignete Glasfilter abgeschirmt werden kann. Namentlich die durch das rote Filter durchgelassene Strahlung beschleunigt wegen ihrer hohen Penetrationsfähigkeit den Heilverlauf bei vielen Augenkrankheiten in merkbarer Weise.

dunklen Wärmestralen die Hauptrolle spielen. Durch farbige Filter läßt sich eine Änderung der Wellenlängen vornehmen.

ESSER, der die Sollux-Lampe zuerst ausprobiert hat, berichtete über günstige Erfolge bei skrofulösen Erkrankungen, bei Herpes, bei K. parenchymatosa, beim Ulcus serpens, bei Randgeschwüren, bei Iritis, bei Trachom und chronischen Bindehautkatarrhen. Er gebrauchte das Rotfilter und nahm täglich ein- bis zweimal Bestrahlungen in 10—20 cm Abstand vor, wobei die Dauer allmählich von 20 Min. auf 60 Min. gesteigert werden konnte. Man kann ihm nur beipflichten, daß es sich um ein Gerät handelt, welches im Gebrauch äußerst angenehm ist und auch bei hochgradiger Lichtscheu keine Beschwerden verursacht.

GEIS benutzt zur Wärmebehandlung des Kopfes und des Auges einen Kopfkastkasten mit elektrischen Heizwiderständen, die nur soweit erhitzt sind, daß sie nicht glühen. Er behandelte auch Patienten mit offen gehaltenen Augen. Besser lassen sich dunkle Wärmestralen mit der kleinen Wärmelampe zur Anwendung bringen, die ZABEL angegeben hat. Der kürzestwellige Teil der Strahlung liegt zwischen Grau- und Rotglut; eine Schädigung des Auges soll deshalb nicht in Betracht kommen. (Der Apparat wird von F. und M. Lautenschläger in München fabriziert.)

Nach den Erfahrungen des Verfassers ist die Anwendung der strahlenden Wärme für die meisten Zwecke die bequemste und beste Methode. Dies dürfte sich auch in der Praxis in Zukunft noch deutlicher erweisen. Die Kliniken und die Ärzte in der Sprechstunde werden mehr und mehr dazu übergehen, die bequeme Sollux-Lampe oder den ZABELSchen Strahler zu gebrauchen. Beide Apparate haben den Vorzug, daß der Kranke nicht mit dem Gerät in Berührung kommt, wie etwa bei den Wärmekompressen usw. Die Behandlung ist deshalb viel hygienischer und wird auch vom Kranken aus diesem Grunde als sehr angenehm empfunden. Dabei ist der therapeutische Effekt recht gut und leicht dosierbar.

Es soll zum Schluß noch eine spezielle eigenartige Anwendung der Strahlenhitze erwähnt werden, welche DUFOUR angegeben hat. DUFOUR läßt einen zum Glühen gebrachten Platindraht aus der Nähe auf Hornhauterosionen und Hornhautgeschwüre einwirken und sah nach dieser Art der Reizwirkung außerordentlich guten Heilungsverlauf.

IV. Diathermie.

Die Diathermie ist ein besonderes Verfahren zur *elektrischen* Durchwärmung des lebenden Körpers. Es gelangt dabei die Wärme zur Verwendung, die der elektrische Strom im Gewebe infolge des Leitungswiderstandes erzeugt. Man kann die Temperaturen in der Tiefe weiter steigern als mit jeder anderen Art der Wärmezufuhr. Wenn nicht allgemeine und örtliche Schwierigkeiten bestünden, die gewünschte Temperatur an allen Stellen genau einzuhalten, so wäre die Diathermie ein geradezu ideales Verfahren. Soweit aber Erwärmung bei der Diathermie nicht die durch Eintritt von Zellschädigungen gezogenen Grenzen überschreitet, sind ihre Wirkungen nur quantitativ anders als bei den übrigen Methoden. Es findet sich als direkte Wirkung nur eine starke und längerdauernde Hyperämisierung, niemals aber eine Zuwanderung von Rundzellen oder Bindegewebszellen ins Gewebe (KOLMER und LIEBESNY). Die Diathermie ist als eine gute Methode auch für eine Lokalisationstherapie im Sinne LÖWENSTEINS anzusehen. LÖWENSTEIN will durch die Hyperämie die Wirksamkeit der Medikamente an den kranken Körperstellen steigern.

Nach der NERNSTSchen Theorie würde durch den elektrischen Strom eine Zellreizung zustande kommen, wenn mit der Ionenwanderung im Gewebe auch eine Konzentrationsverschiebung in den Kolloiden der Zelle eingeleitet wird. Diese Konzentrationsveränderung findet aber ein gewisses Hindernis an der Zellmembran; es muß jedenfalls ein gewisser Minimalreiz überschritten werden, bis sie sich an der Zelle durchsetzen kann. Bei kurzen Einwirkungszeiten bleibt der Reiz deshalb biologisch unwirksam. Die Schädigung der Zelle läßt sich ganz sicher umgehen, wenn man schnell oszillierende Wechselströme benutzt, bei denen vor dem Überschreiten der Reizschwelle die Ionenwanderung durch Stromwechsel wieder rückgängig gemacht wird. Mit solchen Strömen kann man große Energiemengen durch den Körper schicken, ohne daß die Zelle merkbar chemisch reagiert. Infolge der Stärke des hin und her pulsierenden Stroms wird dabei in dem relativ schlecht leitenden Gewebe eine beträchtliche Menge Wärme frei (sog. *JOULEsche Wärme*), und eben diese benutzt man bei der Diathermie.

Die Verträglichkeit starker hochgespannter Wechselströme für den lebenden Körper und die Möglichkeit dieser Art von Erwärmung wurde zuerst von TESLA festgestellt; wegen einer hypothetischen besonderen Heilwirkung wurden solche Ströme zunächst bei der sog. Arsonvalisation angewandt; ZEYNECK und v. BERNDT sowie NAGELSCHMIDT benutzten sie unabhängig voneinander ziemlich gleichzeitig als erste auch zur therapeutischen Wärmezufuhr für das lebende Gewebe.

Die Wechsel des Stromes müssen zur Vermeidung von Gefahren genügend frequent (über 30000 pro Sek.) und unbedingt gleichmäßig sein. Alle mechanischen Hilfsmittel zur Erzielung einer hohen Periodenzahl stehen an praktischer Bedeutung ganz zurück hinter der Anwendung eines sog. elektrischen Schwingungskreises. Der Schwingungskreis besteht aus einer geschlossenen Leitung, in die eine Funkenstrecke, ein Kondensator und eine selbstinduzierende Spule eingeschaltet sind (s. Abb. 18). Der Kondensator speichert nach dem Prinzip der Leydener Flasche eine gewisse Kapazität elektrischer Kraft, welche durch Zuleitungsdrähte aus dem Stadtnetz oder einem anderen Stromkreis zugeführt wird. Nach einer gewissen Aufladung wird die Spannung erreicht, die zum Durchschlagen der Funkenstrecke nötig ist; während des Überspringens entstehen in der selbstinduzierenden Spule entgegengerichtete Ströme, welche die Oszillationen jedes einzelnen Funkens steigern. Die Zahl der Funken wird durch eine Löschfunkenstrecke (WIEN) wesentlich erhöht, die aus zwei dicken, versilberten, nahe aneinander gerückten, parallel ausgerichteten Metallplatten besteht. Die Kühlung des Metalls löscht den überspringenden Funken

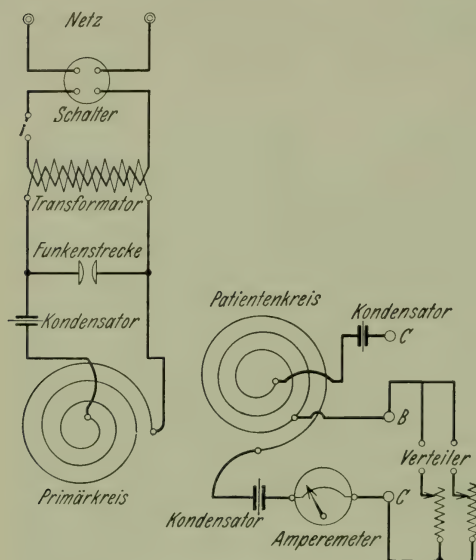


Abb. 18. Schema des Diathermieapparates. Auf der linken Abbildung sieht man in einfacher schematischer Darstellung den Schwingungskreis mit der Funkenstrecke und dem Kondensator. Der Schwingungskreis liefert durch Selbstinduktion bei jeder Entladung des Kondensators schon eine große Zahl von oszillierenden Stromstößen. Der rechts dargestellte sekundäre Stromkreis besteht aus einer ungedämpften Induktionsleitung, deren wesentlich schnellere Oszillationen in modernen Apparaten mehr als eine Million pro Sekunde erreichen. Im Gewebe des eingeschalteten Patienten erzeugen die sehr schnell oszillierenden Ströme eine gut dosierbare Erwärmung ohne die Möglichkeit elektro-chemischer Schädigung.

jedesmal sofort aus, die Spannung erreicht schnell wieder die Höhe zur Erzeugung eines neuen Funkens und es entsteht dadurch ein Funkenstrom bis zu 3000 Entladungen pro Sek. Eine zugeschaltete abgestimmte ungedämpfte Induktionsleitung, der sog. Resonator mit einem sekundären Stromkreis (dem sog. Patientenkreis) schwingt dann bei jedem Funken un-

gehemmt in schnellen Oszillationen, die bei der hohen Funkenzahl nie aussetzen. In den modernen, gänzlich reizlos arbeitenden Apparaten ist die Zahl der Oszillationen auf mehr als eine Million pro Sekunde gesteigert; der Stromdurchgang wird daher im Körper nur an der Erwärmung merkbar. Um schließlich jede Möglichkeit einer Schädigung auszuschließen, gebraucht man auch ziemlich niedrige Spannungen. Die im sekundären Patientenkreis benutzte Stromstärke kann jederzeit mit einem Hitzdraht-Amperemeter unmittelbar abgelesen werden.

Leitung und Stromverteilung im Gewebe. Während bei Leitern erster Klasse (Metalle) der durch Elektronen erfolgende Elektrizitätstransport hauptsächlich an der Oberfläche entlang geht, wandert der Strom in einem Elektrolyten mit den als Elektrizitätsträgern dienenden H- und OH-Ionen gleichmäßig durch alle Teile eines gleichleitenden Querschnittes. Aus diesem Grunde sucht sich der elektrische Strom im tierischen Körper den kürzesten gut leitenden Weg mitten durch das Gewebe. Die Leitfähigkeit der Körpergewebe ist verschieden. Nach NAGELSCHMIDT leitet am besten die Nervensubstanz, dann folgten Fettgewebe,

Muskulatur, Knochen und als schlechtester Leiter die Haut. Im allgemeinen sind die flüssigkeitshaltigen Gewebe im Körper relativ gut leitend; die Leitfähigkeit wechselt mit dem Salzgehalt und dem Grad der Durchblutung. Kommt es während der Durchströmung infolge der Temperatursteigerung zur Hyperämie, so wird die Leitfähigkeit sofort verändert.

Es handelt sich aber bei der elektrischen Durchwärmung von Körperstellen meist um etwas komplizierte Vorgänge, sowohl im Hinblick auf die verschiedene Stromverteilung (infolge des verschiedenen Gewebswiderstandes) als auch wegen der dauernden Wärmeableitung, die im wesentlichen von dem wechselnden Verhalten der Blutzirkulation abhängig ist. Trotzdem läßt sich an vielen Körperteilen der Grad der Erwärmung genügend genau vorherbestimmen; *am Auge allerdings ist das besonders schwierig* und die Festlegung der nötigen Stromstärke bedarf hier in erhöhtem Maße der Stütze durch das Experiment.

Die Stromverteilung und damit auch die Erwärmung ist z. B. ganz verschieden, je nachdem parallel oder quergeschaltete Gewebe in der Strombahn liegen. Bei parallel geschalteten Gewebsteilen (Abb. 19a) verhalten sich nach einem bekannten elektrischen Gesetz die Stromstärken dem Widerstand umgekehrt proportional. Es ist also $i_a : i_b : i_c = 1/W_a : 1/w_b : 1/w_c$. Die in den Gewebsteilen *a*, *b*, *c* entwickelten Stromwärmen verhalten sich aber proportional dem Widerstand und dem Quadrat der Stromstärken. Also ist: $t_a : t_b : t_c = w_a \cdot (i_a)^2 : w_b (i_b)^2 : w_c (i_c)^2$. Durch Substitution erhält man $t_a : t_b : t_c = 1/w_a : 1/w_b : 1/w_c$; d. h. in parallel geschalteten Geweben ist die Wärmeentwicklung umgekehrt proportional dem Widerstand oder direkt proportional der Leitfähigkeit der einzelnen Gewebe.

Verhalten sich die Widerstände in parallel geschalteten Gewebszügen z. B. wie 1 : 2 : 4 : 8, dann verhalten sich die Stromwärmen umgekehrt wie 8 : 4 : 2 : 1.

Anders bei quer durch die Strombahn geschalteten Gewebsteilen (Reihenschaltung Abb. 19b); hier hat der Strom keine Wahl und durchsetzt alle Schichten ohne Rücksicht auf den Widerstand mit ziemlich gleichmäßiger Stärke. Da die Erwärmung nach dem JOULEschen Gesetz überall proportional mit dem Widerstand zunimmt, so ist sie in diesem Falle also an allen Stellen des Gewebes annähernd umgekehrt proportional der Leitfähigkeit.

Eine besondere Art der Stromwanderung kann zudem eintreten (auch am Auge), wenn sich im Gewebe Hohlräume mit relativ schlecht leitenden Wänden befinden. Da diese Wände wie nicht leitende Kondensatorschichten wirken, kommt es alsdann zu Aufladungen innerhalb und außerhalb des Hohlraumes, und es entstehen örtliche Oszillationen, die eine lokale stärkere Aufwärmung bedingen.

In der Orbitalgegend sind die Verhältnisse leider besonders unübersichtlich. Von der vorderen Orbitalfläche zur Spitze der Orbitalpyramide hin sind die hauptsächlichsten parallel geschalteten Gewebzüge die Augenmuskeln, die Fascien, die von vorn nach hinten reichenden Fettschichten, die dazwischen liegenden Flüssigkeitsspalten und außerdem die vielen Nerven und Gefäße.

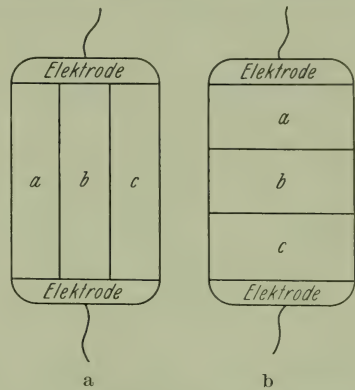


Abb. 19. Stromverteilung und Erwärmung im Gewebe bei Parallelschaltung (a) und bei Querschaltung (Reihenschaltung) (b). Bei Parallelschaltung geht der Strom durch die besser leitenden Schichten. Dort findet alsdann die stärkere Erwärmung statt (vgl. Text). Bei Querschaltung werden alle Schichten ziemlich gleichmäßig durchsetzt, und die stärkste Wärmeentwicklung findet an den Stellen des stärksten Widerstandes statt, also in den schlechtleitenden Schichten. (Näheres vgl. Text.)

Die wichtigsten quergelagerten Schichten sind Haut, Lidmuskulatur, Bindehaut, Hornhaut, Regenbogenhaut und Linse.

Gute Leiter sind alle gut durchfeuchteten Teile, besonders Muskulatur, Schleimhäute, Glaskörper und Gefäßlumina; außer diesen auch das Fettgewebe und die Nerven. Relativ schlechte Leiter sind Haut und Scleralkapsel.

Die Durchströmung ist auch abhängig von der Größe der Elektroden. Bei kleinen, nur dem Augapfel angepreßten Elektroden (KRÜCKMANN und TELEMANN) kommt es zu einer Art Polwirkung an der Hornhaut, die um so intensiver auftritt, weil diese ein schlechter Leiter ist. Bei den Lidelektroden geht der Strom zunächst durch die schlechtleitende Haut und wird diese erhitzt. Bei

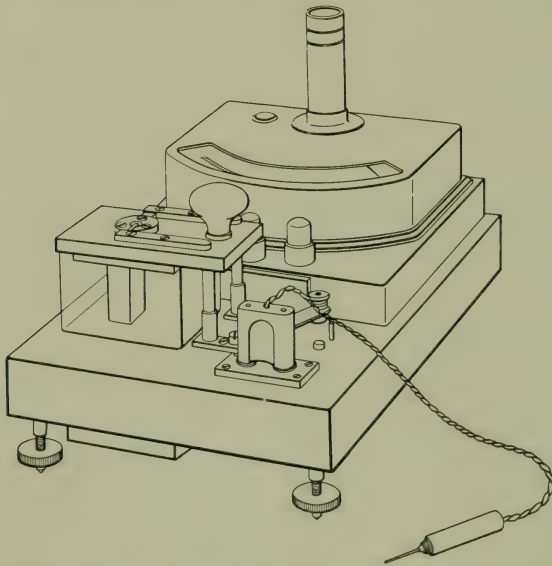


Abb. 20. Thermonadel. Ein von Siemens & Halske gebautes Instrument zur Messung der Erwärmung im Gewebe mit Hilfe von Thermoelementen.

diesen Elektroden, in höherem Maße noch bei den großen Kammerelektroden, die vor die Orbita gesetzt werden und eine Lidöffnung ermöglichen, geht natürlich auch ein bedeutender Anteil des Stroms durch die Bindehaut. — Ein großer Teil geht dann nicht durch die Hornhaut, sondern dringt seitlich durch die Sclera, durch Gefäßlumina und Nerven in den Augapfel und wird von dem Augeninnern aus durch den Opticus und die Gefäße nach hinten weiter geleitet. An der schlechtleitenden Scleralkapsel ist wahrscheinlich eine Kondensatorwirkung vorhanden. Aus der Orbita wird der Strom durch die Fissuren mit den darinliegenden Nerven, Arterien und Venen weiter nach rückwärts geleitet. Trotz der

großen Zahl von gutleitenden Elementen an den hinteren Austrittsstellen des Augapfels und der Orbita ist der Gesamtquerschnitt hier recht gering und es wäre denkbar, daß an den Knochenkanälen des Schädels eine unerwünschte Erhitzung entstehen könnte. Eine experimentelle Überprüfung dieser Verhältnisse steht noch aus.

Experimentelle Untersuchungen über Stromverlauf und Erwärmung in der Orbita. Wegen der Schwierigkeit direkter Messung des Stroms hat man sich geholfen, indem man den Grad der Erwärmung als mittelbares Maß für den Grad der Durchströmung angesehen hat. Die Resultate sind natürlich ungenau wegen der verschiedenen Wärmeableitung durch den Blutstrom u. a., haben aber trotzdem große praktische Bedeutung für den Therapeuten. An der Haut und im Bindehautsack kann man den Grad der Erwärmung mit kleinen Quecksilberthermometern bestimmen. HERTEL, WALDMANN und QURIN haben dazu passende Instrumente angegeben. ZAHN hat auch ein Thermometer in den Glaskörper eingeführt; man legt dazu die Wunde in der Sclera, wegen der durch den Wundkanal bedingten Stromlinienänderung, erst nach der diathermischen Erwärmung an (HERTEL). Besser sind Versuche mit Thermonadeln, kleinen thermoelektrischen Elementen, deren Vergleichslötstelle man zur Erzielung konstanter Temperaturen in eine flüssigkeitsgefüllte, geeignet temperierte

Thermosflasche eintauchen kann (TELEMANN); ein ähnlicher Apparat wird geliefert von Siemens & Halske (vgl. Abb. 20).

Die ersten genauen Temperaturmessungen von Hornhaut und Glaskörper nach diathermischer Erwärmung am Leichenaugen und am Tier wurden von KRÜCKMANN und TELEMANN vorgenommen. Sie gebrauchten das Thermoelement und empfahlen zur Ablesung der Hornhauttemperatur mittels Thermometer in der Glaskammerelektrode eine Salzlösung zu verwenden, die den gleichen Leitungswiderstand hat wie die Hornhaut (12,5 NaCl auf 100 H²O). Die Konzentration ist für jede Elektrode mit anderem Querschnitt wieder erneut zu bestimmen; auch die geringste Konzentrationsänderung hat starken Einfluß auf Leitfähigkeit und Erwärmung.

Bei Verwendung von Elektroden, die den Lidern anliegen, sind die gleichzeitige Erwärmung der Haut und der Bindehaut und die eventuell auftretende Schmerzempfindung ein guter Indicator für die Überschreitung der zuträglichen Grenze; Temperaturen über 43° sollen nach QURIN nicht mehr gut vertragen werden; Schädigungen der Hornhaut sollen aber bei dieser Temperatur noch nicht vorkommen. Nach KRÜCKMANN und TELEMANN darf die Temperatur der Hornhaut bis nahe an 45° erhöht werden, bevor Dauerschädigungen auftreten. Bei der praktischen Anwendung der Diathermie ist jedenfalls eine Schädigung noch nie beobachtet.

Wenig bekannt ist noch über die sehr wichtige Temperaturbeeinflussung des Augeninnern und der Orbita. Daß in dem vorderen Teil des Augapfels eine erhebliche Temperatursteigerung erzielt werden kann, ist so gut wie sicher, weil sich die Pupille verengt und der Eiweißgehalt des Kammerwassers beträchtlich zunimmt. Eine halbe Stunde nach viertelstündiger Erwärmung durch Diathermie wurde im Kammerwasser des Kaninchens ein Eiweißgehalt von 1% festgestellt (C. H. SATTLER), also bedeutend mehr als WESSELY nach Applikation heißer Überschlüge auf die rasierten Lider des Kaninchens (Temperatur der Überschlüge 55° C; Eiweißgehalt des Kammerwassers $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{2}$ %) gefunden hatte. Temperaturmessungen am Glaskörperraum des lebenden Menschen liegen noch nicht vor. Beim Kaninchen fand ZAHN in den ersten 6 Min. ein Zurückbleiben gegenüber der Bindehaut um 1°; späterhin rückte die Temperatur aber auf. Der Grund für das Aufrücken liegt wahrscheinlich in der Wärmespeicherung des gefäßlosen Gewebes. Mit Hilfe dieser Wärmespeicherung wären auch die hohen Glaskörpertemperaturen zu erklären, die von KRÜCKMANN und TELEMANN am Tierauge schon durch Einwirkung schwacher Ströme nach längerer Applikation erzielt wurden. *Das Ergebnis dieser Messungen sollte eine Mahnung zur Vorsicht sein.*

Ebenso wie die Verhältnisse an den inneren Teilen des Augapfels müßten auch die Temperaturen in der hinteren Orbita nachgeprüft werden. Die Ansicht, daß der Strom unter der Haut um den Kopf herum verlaufe und wahrscheinlich größtenteils nicht in die Orbita eindringe (SCHIECK), ist durch Messungen QURINS widerlegt. Er stellte die Orbitaltemperaturen an der Höhle frisch enukleierter Augen fest, nachdem er vor der Diathermisierung ein auf Körpertemperatur erwärmtes Leichenaugen hineingelegt hatte. Stieg die Temperatur im Bindehautsack auf etwas über 40°, dann kam hinter dem Augapfel eine Steigerung bis auf 41,7° zustande, wohl durch Einengung der Stromlinien an der Spitze der Orbita. Damit ist jedenfalls gezeigt, daß die elektrische Erwärmung der hinteren Orbitalteile im Bereich des Möglichen liegt. Ein therapeutischer Gebrauch zur Erwärmung der tiefen Orbitalteile sollte allerdings vorläufig wegen der Ungenauigkeit der Dosierung nur mit größter Vorsicht gemacht werden.

Anwendung der Diathermie am menschlichen Auge. Nicht jeder Apparat ist für die Diathermie am Auge zu gebrauchen; eine genügend feine Abstufung der Stromstärken zwischen 100 und 500 mA und ebenso eine genaue Ablesungsmöglichkeit mit dem Milliampèremeter muß auf alle Fälle vorhanden sein. Apparate, welche die relativ geringen Stromstärken mit genügender Genauigkeit abgeben, werden z. B. von Siemens & Halske (Abb. 21) hergestellt.

Wichtig ist die Art der Elektroden und ihre Anlegung. Die große indifferente Elektrode legt man am besten an die Haargrenze des Nackens an. Eine 10×10 cm große biegsame Bleiplatte oder etwas kleinere rechteckige Platten, die mit einigen Bindentouren angedrückt werden, sind dazu sehr brauchbar.



Abb. 21. Kompendiöser kleiner Diathermieapparat der Firma Siemens & Halske. Für die Diathermie des menschlichen Auges geeignet.

Das dauernde, gut gesicherte Anliegen dieser Elektrode ist unbedingt wichtig. Man kann auch für die Applikation einen Halter wählen, welcher gleichzeitig Nacken- und Augenelektrode trägt, etwa in der Art, wie er von QURIN und COPPEZ angegeben wurde. Es handelt sich um einen federnden Stahldrahtbügel, welcher vom Nacken zur Stirn zieht, am Hinterhaupt mit einer genügenden Isolierschicht die Bleielektrode andrückt und vorne eine Art „Brillen“ansatz für die Augenelektroden trägt (vgl. auch Abb. 30, S. 725). Die Augenelektroden selbst sind nach verschiedenen Prinzipien konstruiert; es handelt sich um:

1. Die kleine Glaskammerelektrode (KRÜCKMANN und TELEMANN, s. Abb. 22). Diese wurde bisher nur im Tierexperiment benutzt; sie sollte hauptsächlich zur Erwärmung der Hornhaut dienen, entfaltet aber eine gefährliche Polwirkung und könnte eine praktische Bedeutung höchstens zur Behandlung von Hornhautleiden gewinnen.

2. Die sog. Lidelektroden. Entweder bringt man auf die Orbitalöffnung bei geschlossenen Lidern eine feuchte, in konzentrierte Kochsalzlösung getauchte Gaze-Watteschicht und darauf eine etwas kleinere Bleiplatte, die mit einer Bindentour befestigt wird (KOWARSCHICK, WALDMANN), oder man verbessert diese Methode, indem man den oben erwähnten Bügel mit Haltern für Nacken- und Augen-Elektrode um Stirn und Hinterkopf legt, der auch einen Ansatz für temporale Elektroden und einen Halter für ein Thermometer haben kann (QURIN).

3. Die große Glaskammerelektrode (BUCKY, s. Abb. 23). Diese wird auf die Lider aufgesetzt und mit Kochsalzlösung gefüllt. Die Lider werden dabei geöffnet gehalten. Der Stromverlauf ist relativ günstig, da die schlecht leitende Lidhaut umgangen wird. Die Flüssigkeit wirkt kühlend auf Haut und Hornhaut, also unter Umständen auch stark wärmeableitend.

Der Energiebedarf für die Durchwärmung des Auges ist gering; am geringsten bei der von KRÜCKMANN und TELEMANN angegebenen Elektrode. Diese Autoren sahen dementsprechend auch schon bei Verwendung von 200 mA nach längerer Einwirkung im Tierversuch irreparable Verbrennungen der Hornhaut. Bei Anwendung der empfehlenswerteren Lidelektroden oder der großen BUCKYSchen Kammerelektrode ist die notwendige Stromstärke größer, immerhin scheint die Anwendung von 200 mA in den meisten Fällen zu genügen. Auch KÖPPE hat diese Stromstärke in den ersten Tagen der Behandlung nicht überschritten und erst später 200—300 mA, in besonderen Fällen 350 mA während 6—8 Min. verwendet, NAGELSCHMIDT 200—300 mA, KOWARSCHICK 200—500 mA.

Die ersten Versuche am lebenden menschlichen Auge wurden von ZAHN angestellt. Er benutzte Lidelektroden und hörte mit der Erwärmung auf, sobald der Patient über unangenehme Empfindungen klagte. Temperaturen von 39° im Bindehautsack wurden noch durchweg als angenehm empfunden; über eine Temperatur von $42,1^{\circ}$ kam der Autor niemals hinaus. Über Anwendung bei Kranken hat er nichts Näheres berichtet. Später wurde von CLAUSNITZER im Anschluß an die ZAHNSchen Versuche mitgeteilt, daß sich in einzelnen Fällen nach der Sitzung der Augendruck vorübergehend gesteigert hatte (bei einer Tuberkulose-Uveitis maximal auf 33 mm Hg); doch war die Drucksteigerung stets vorübergehender Natur und deshalb unbedenklich.

Behandlung von *Bindehautleiden* mit Hilfe der Diathermie ist nur selten versucht worden, da hier die einfachen Wärmeapplikationen genügen. KRÜCKMANN hatte auf die Möglichkeit hingewiesen, die thermolabilen Gonokokken durch starke Erwärmung abzutöten; KRAFT und TEN DOESCHATE haben das im Jahre 1917 anscheinend mit Erfolg durchgeführt. Bei zwei Fällen wurde durch

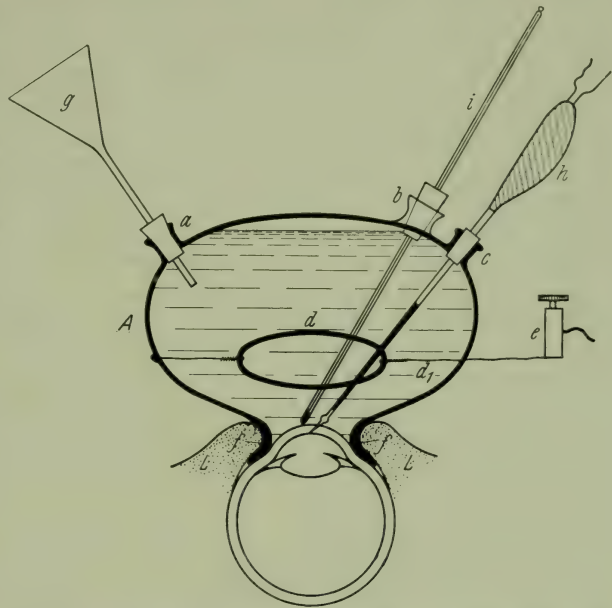


Abb. 22. Von KRÜCKMANN und TELEMANN angegebene Glaskammerelektrode zur elektrischen Erwärmung des vorderen Augapfelabschnittes. Es war die erste Augenelektrode für Diathermie. Sie hat den Nachteil einer relativ starken Einengung der Strombahn in der Gegend der Hornhaut und einer dadurch bedingten Gefährdung.

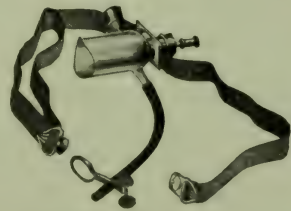


Abb. 23. Glaskammerelektrode nach BUCKY. Wird bei geöffneten Lidern auf das Lid aufgesetzt. Es fällt die Einengung der Strombahn fort, die bei der KRÜCKMANNsehen Elektrode stören kann.

15 Min. anhaltende Diathermisierung eine Dauerheilung erzielt; in einem dritten Falle konnte wegen starker Lidmaceration eine genügende Temperatur an dem empfindlichen Auge nicht erreicht werden.

Von den *Erkrankungen der Hornhaut* kommen solche in Betracht, welche auch sonst durch Wärme gut beeinflußt werden, also z. B. sklerosierende Keratitiden und torpide Randgeschwüre, bei denen der mangelhafte Stoffwechsel der Hauptgrund für den meist langsamen Verlauf der Heilung ist. Die nachhaltige Verbesserung der Zirkulation durch die Diathermie kann hier stimmend wirken. Ähnliches gilt für den Herpes und die verwandten Erkrankungen. Eine Kontraindikation besteht bei frischen infektiösen Prozessen mit Neigung zum Fortschreiten und starker Einschmelzungstendenz, bei septisch eitrigen Erkrankungen (KÖPPE), und besonders beim Ulcus serpens. Randgeschwüre scheinen günstig zu reagieren (QURIN).

Bei *Scleritiden* auf rheumatischer und gichtischer Basis hat man nach Diathermie vorzügliche Erfolge gesehen. Auch unter den *Erkrankungen der Regenbogenhaut* versprechen die rheumatischen und gichtischen Prozesse das beste Resultat (QURIN, WALDMANN, KÖPPE und ferner auch BEST). Bei tuberkulösen undluetischen Erkrankungen der Gefäßhaut sah KÖPPE keinen wesentlichen Einfluß. Gonorrhäische Iritis, die rein klinisch der rheumatischen gleicht, soll günstig reagieren. MORGAN, O. GAYER und HOWITT behandelten 15 Fälle von Iridocyclitis mit Diathermie; sie stellten stets eine prompte Wirkung auf die Schmerzen fest und hatten auch durchgehend ein gutes Heilungsergebnis.

Von den übrigen Anwendungen der Diathermie am vorderen Augenabschnitt wären nur der Vollständigkeit halber Versuche QURINs mit Aufhellung der kataraktösen Linse zu erwähnen; das Resultat war negativ.

Eine *Diathermiebehandlung des Glaskörpers und der hinteren Augenhäute* sollte erst unternommen werden, wenn Resultate über genaue experimentelle Untersuchungen am lebenden menschlichen Auge vorliegen. Man könnte vor der ENUCLEATION ziemlich leicht Versuche anstellen. Die Resultate ZAHNS bei seinen Kaninchenexperimenten lassen sich nicht ohne weiteres übertragen. Bei der praktischen Anwendung der Diathermie an den hinteren Teilen des Augapfels wäre man vorläufig noch gezwungen, mit Dosen zu operieren, die sicher unter der Schädlichkeitsgrenze liegen, und weiß dann nicht, ob man überhaupt eine wirksame Temperaturerhöhung im Glaskörperraum und den angrenzenden Augenhäuten erzielt hat. Dazu kommt die schon erwähnte Gefahr der Wärmestauung im gefäßlosen Augeninnern.

KÖPPE allerdings glaubte, daß sich gerade Glaskörpertrübungen zur Behandlung eignen, mit Ausnahme der Fälle, bei denen frische Hintergrundsblutungen bestehen. Trat in 4 Wochen unter der Behandlung keine Besserung ein, so wurde auf weitere Anwendung der Diathermie verzichtet. Selbst die Behandlung von Glaskörpertrübungen infolge Periphlebitis retinalis wurde von diesem Autor gewagt, wenn die klinische Beobachtung ergeben hatte, daß die letzte Blutung mehrere Wochen zurücklag; allerdings geschah die Anwendung der Diathermie in diesen Fällen nur unter vorsichtigster Dosierung (150 mA; BUCKYSche Elektrode; 3—4 Min.; tägl. oder alle zwei Tage, vorsichtige weitere Steigerung). Wieweit bei Anwendung dieser schwachen Dosen die Besserung der gleichzeitig angewandten übrigen Behandlung und vor allem der Tuberkulinkur zuzuschreiben sei, muß KÖPPE selbst unentschieden lassen. Geradezu eine Domäne der Augendiathermie sollen nach demselben Autor alte Glaskörperblutungen und Trübungen im Anschluß an Verletzungen sein. Hier wurde von 100—200 mA für 5 Min. tägl. auf 300 mA für 7—10 Min. tägl. gesteigert und die Behandlung bis über 4 Wochen fortgesetzt. Auch uns würde schließlich

ein Versuch möglich erscheinen, aber erst nach experimenteller Erforschung der Temperaturverhältnisse.

Bei den *Erkrankungen der Netzhaut, der Aderhaut, des Sehnerven und der retrobulbären Teile* ist die Diathermiebehandlung so gut wie gänzlich unversucht. Es ist anzunehmen, daß die hinteren Augenhäute durch Wärmeleitung auf gleiche Temperatur eingestellt werden wie die Rindenschichten des Glaskörpers. Über Diathermie des Sehnerven liegt eine vereinzelte Angabe vor von QURIN, der bei einer doppelseitigen Atrophie infolge Myelitis 4 Wochen lang täglich das Verfahren anwandte und das Sehvermögen von Fingerzählen in 5 Metern auf $\frac{6}{24}$ verbessert haben will. Der Einwand, es sei wahrscheinlich eine retrobulbäre Neuritis gewesen, bei der auch ohne Mittel eine weitgehende Besserung eintreten kann (SCHIECK), ist leider allzu berechtigt. Ob sogar Versuche bei tabischer Atrophie Aussicht haben (BEST), dürfte auch recht zweifelhaft sein.

Die Behandlung von *Erkrankungen des übrigen Körpers* mit der elektrischen Durchwärmung kann für den Augenarzt Bedeutung gewinnen, wenn damit die Augensymptome günstig beeinflusst werden. WASTERLEIN behandelte die BASEDOWsche Krankheit, indem er eine Elektrode auf die Schilddrüse setzte, mit Strömen von 1000—2000 mA. Die Sitzungen wurden bis zu einer halben Stunde ausgedehnt. Ziemlich bald bildete sich der Exophthalmus zurück; nach Jahresfrist war der Kropf fast ganz verschwunden, unter gleichzeitigem Zurückgehen fast aller Symptome.

Eine den Ophthalmologen interessierende gelegentliche Anwendung der Diathermie ist in der Behandlung der Trigeminus-Neuralgien gegeben (QURIN). Man kann dabei eine Lidplattenelektrode auf die Nervenaustrittsstelle im Gesicht aufsetzen und sich wohl darauf verlassen, daß der Patient bei zu starker Erwärmung sofort Schmerzen empfindet. Man muß aber vorher geprüft haben, ob die Sensibilität nicht herabgesetzt ist, und anderenfalls sehr vorsichtig dosieren (QURIN).

Zahlreiche Versuche bei Augenkrankheiten selbst und auf den Grenzgebieten haben nach und nach ergeben, daß die Diathermie ein sehr beachtenswertes Verfahren ist. Leider stört bei der Behandlung des Auges die starke Gefährdung, die jede Überschreitung der Grenztemperaturen für die durchsichtigen Medien bedeutet. Es fehlt noch eine gründliche experimentelle Bearbeitung dieses Gebietes. Diese Gefahren dürften auch die Franzosen und Belgier nicht verkennen, die in den letzten Jahren verschiedentlich zu der Diathermiebehandlung des Auges übergegangen sind; so heißt es z. B. bei COPPEZ „Die Diathermie ist ein mächtiges Mittel, aber man muß sie auch als solches gebrauchen. In zu schwachen Dosen ist sie wirkungslos, bei unvorsichtiger Anwendung zu starker Dosen läuft man Gefahr“.

Über die Anwendung der Diathermie zur Gewebskoagulation vgl. den Abschnitt „Gewebszerstörung“.

V. Verfahren der Kälteanwendung.

Seit alter Zeit sind kalte Augenbäder von Gesunden und Kranken häufig und gern gebraucht worden — von den Gesunden zunächst wegen der allen Menschen bekannten erfrischenden und belebenden Wirkung auf die Nerven — von den Erkrankten in der instinktiven Annahme, daß ein sehr brauchbares Erfrischungsmittel auch bei Krankheiten seine Wirkung nicht versagen werde. Jeder Praktiker begegnet dieser Anschauung sehr häufig bei seinen Patienten, ja man findet sogar heute noch in Laienkreisen den Glauben weit verbreitet, daß die Sehkraft durch Anwendung kalter Augenbäder verbessert werden könne.

Fragen wir uns aber mit strengerer Kritik nach der objektiven Wirkung der Kälte auf den Krankheitsprozeß, so müssen wir uns als Ärzte gestehen, daß diese nur selten günstig ist. Mit der Herabsetzung der Lebenstätigkeit im Gewebe, die eine unmittelbare Folge der Abkühlung ist, wird dem Heilungsprozeß meistens geradezu schlecht gedient. Alle, die in der Unterstützung der natürlichen Heilfunktionen des Körpers eine der wichtigsten ärztlichen Aufgaben erblicken, werden also in der allgemeineren Anwendung der Kälte bei Entzündungsprozessen keine günstige therapeutische Maßnahme sehen können.

Eine Ausnahme hiervon besteht, wenn es gilt, bedrohliche oder schmerzhaftes Schwellungen schneller zum Rückgang zu bringen oder wenn es erlaubt ist, den lindernden Einfluß der Kälte wirken zu lassen, ohne daß ein Schaden zu fürchten ist. Die Erwägung, ob der geringe erzielte Nutzen von Bedeutung ist, sollte aber niemals fehlen und in keinem Falle sollte man bei wirklich ernsthaften Erkrankungen der Augen kalte Bäder und Umschläge verordnen, nur weil es dem Patienten angenehm ist oder nur weil er sich etwas davon verspricht.

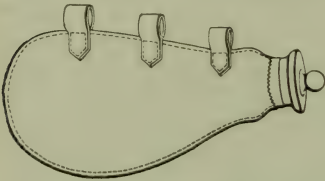


Abb. 24. Augeneisbeutel nach ESMARCH. Ein kleiner Beutel, welcher infolge seines geringen Gewichtes weniger leicht eine Gefährdung des abgekühlten Gewebes durch Drucknekrose bedingen kann als die gewöhnlichen großen und schweren Eisbeutel.

Betrachtet man im einzelnen die Mittel zur Kälteanwendung im Hinblick auf die hierdurch stark eingeschränkten Indikationen, so wäre kurz Folgendes zu sagen: Zur Schmerzlinderung läßt sich genügende Abkühlung schon mit sehr einfachen Mitteln erzielen. Sowohl kalte Augenbäder

wie Umschläge sind hierzu durchaus dienlich; denn die hohe spezifische Wärme des Wassers und die dadurch bedingte Wärmeentziehung ist dabei recht beträchtlich. Der Grad der Abkühlung an den Lidern und im Bindehautsack läßt sich in einfachster Weise durch Änderung der Flüssigkeitstemperaturen variieren. Bei der Anwendung kalter Bäder kann man die schon vorher beschriebenen Augenbadewannen verwenden. Beim Gebrauch von Umschlägen muß dafür gesorgt werden, daß mehrere Kompressen zum öfteren Wechseln vorhanden sind und daß dieser Wechsel auch genügend häufig vorgenommen wird.

Bei akuten Entzündungen mit stärkerer Schwellung war lange Zeit der Gebrauch von *Eisbeuteln* recht beliebt; es wurde dabei entweder ein größerer, nur teilweise gefüllter Eisbeutel oder der kleine von ESMARCH (Abb. 24) angegebene Augeneisbeutel verwendet. Systematische Eisanwendung bei akuten Augenkrankheiten gehört aber jetzt bei uns wohl nur noch in wenigen Kliniken zu streng beobachteten Gepflogenheiten. Einmal haben die Befunde HERRENSCHWANDS und WESSELYS gezeigt, daß eine ernsthafte Beschädigung des Augapfels durch Kälteeinwirkung sehr wohl möglich ist. Ferner ist gerade in der deutschen Literatur ein abschreckendes Beispiel dafür enthalten, daß am Auge durch therapeutische Kälteanwendung in Verbindung mit dem durch eine Eisblase hervorgerufenen Druck eine schwere Nekrose der Lider auftreten kann (PLAUT).

Häufig gebraucht wird die Eisblase trotz aller Bedenken noch im Stadium der Schwellung bei der Blennorrhöe. Es ist aber fraglich, ob die Kälte selbst im Stadium der Schwellung irgendeinen objektiven Erfolg im Sinne eines günstigen Verlaufs bedingt. Wenn man schon den Eisbeutel gebraucht, so sollte man sich jedenfalls sorgfältig überzeugen, daß keine größeren Eisstücke darin enthalten sind, die einen Druck auf das Auge ausüben können; man sollte auch keine allzu große Blase verwenden, den Eisbeutel nur teilweise füllen und ihn an einem federnden Reifen derart befestigen, daß das Gewicht zum großen Teil von diesem Reifen getragen wird. Auch sollte man den Eisbeutel nicht dauernd

aufliegen lassen, sondern ihn nur in Abständen von etwa einer Stunde für etwa 15 Min. gebrauchen. Neuerdings mehren sich die Stimmen, die dafür sind, daß man von seiner Anwendung ganz absehen sollte. BERNHEIMER sowohl wie SIEGRIST sind entschiedene Gegner der Eisanwendung; BERNHEIMER, weil er Entzündungen der Iris und einen ungünstigen Einfluß auf das Hornhautepithel befürchtet, SIEGRIST, weil er auch in den ersten Stadien die Hyperämie nicht stören will, die den Geweben Schutzmittel aus dem Blut zuführen soll. Nach unserer Erfahrung empfiehlt sich höchstens, falls die subjektiven Beschwerden sehr groß sind, Kälte in Form von Berieselungen mit kühler Flüssigkeit in mäßigem Grade einwirken zu lassen, wie das schon EVERSBUSCH empfohlen hat. Man leitet damit gleich in den ersten Tagen zu der Methode der Bindehautspülungen über, die auch zur Behandlung während des weiteren Krankheitsverlaufs das Beste ist.

C. Elektrotherapie.

I. Allgemeines.

Unter Elektrotherapie wollen wir die therapeutische Anwendung des elektrischen Stromes in seiner unmittelbaren Wirkung auf den Körper verstehen. Es gibt außerdem therapeutische Verfahren, welche indirekte Wirkungen des Stromes benutzen, wie z. B. die Heizwirkung, die zur Erwärmung und zur Galvanokaustik verwandt wird; diese Verfahren zählen aber nicht zu den elektrotherapeutischen im strengeren Sinne. Ein echt elektrotherapeutisches Verfahren hingegen ist die Anwendung der Elektrolyse zur Gewebszerstörung; doch wird diese in Befolgung des einleitend erwähnten Einteilungsprinzips gesondert am Schluß des Abschnittes „Physikalische Therapie“ behandelt.

Vielleicht wurde es durch die ungeklärten Vorstellungen über das Wesen des elektrischen Stromes bedingt, vielleicht waren es auch nur die mangelhaften Kenntnisse über die Wirkung der Elektrizität im tierischen Gewebe, welche viele Jahrzehnte lang, ja noch bis in unsere Zeit hinein die Elektrotherapie mit einem Nimbus umgeben haben. Erst seitdem die Gesetze der elektrolitischen Dissoziation und die von NERNST gefundenen Gesetzmäßigkeiten der Ausbreitung von Strömen im kolloidalen Gewebe des tierischen Körpers bekannt sind, hatte man die Grundlage zu einer klareren Auffassung über die Heilwirkung der elektrotherapeutischen Methoden.

Letzten Endes ist jede Elektrizitätswirkung von einem Ionentransport im elektrolitisch dissoziierten, gelösten Anteil der Körpersalze abhängig. FRANKENHÄUSER in Deutschland und LEDUC in Frankreich haben sich in verdienstvoller Weise um die weitere Verbreitung dieser Erkenntnis bemüht. Bei jeder Durchströmung des Gewebes setzt eine Anionenwanderung zum positiven, eine Kationenwanderung zum negativen Pol ein. Dieser Wanderungsprozeß der Ionen betrifft alle Gewebe und Zellen, die in die Strombahn eingeschaltet sind, allerdings in verschiedener Stärke, je nach ihrer Leitfähigkeit. Der dabei entstehende biologische Effekt ist außerordentlich verschieden, je nach dem Grade der entstehenden Veränderungen, nach der Wichtigkeit der Reaktionen für das Leben der Zelle, der Stärke und der Art der dabei auftretenden Reize und schließlich auch nach der Art und dem Grad der dadurch eingeleiteten sekundären Veränderungen. Unter den Sekundärwirkungen nehmen die durch Nervenreizung zustande kommenden Erregungen der Sinnesorgane und die reflektorisch ausgelösten Muskelkontraktionen eine besondere Stellung ein, insofern durch diese Wirkungen auch bei geringer Intensität des Stromes ein bedeutender biologischer Effekt vermittelt werden kann.

Obgleich zu Anfang des jetzigen Jahrhunderts die Erklärungen über das Wesen der Stromwirkung im Gewebe schon ziemlich präzise formuliert waren, hatte damals noch die alte elektrotherapeutische Schule, die eine Analyse der Stromwirkungen ablehnte, das Übergewicht. So ist z. B. noch MANN im Jahre 1901 nicht geneigt, die elektrochemischen Einwirkungen als ein wesentliches Moment der elektrotherapeutischen Erfolge zu betrachten. Er kommt zu diesem Schluß (und bei den meisten Elektrotherapeuten dürfte der Standpunkt damals der gleiche gewesen sein), weil der faradische Strom mit seinen „minimalen elektrolitischen Wirkungen“ vielfach ebenso wirksam sei wie der objektiv stärkere galvanische. Doch bald danach begannen die Therapeuten sich durchzusetzen, welche mehr auf dem Boden der elektrochemischen Theorien standen. Von ihnen wurden stärkere galvanische Ströme empfohlen, z. B. von FRANKENHÄUSER, der dabei den Vorschlag machte, an der Anode eine Sodalösung und an der Kathode eine Salzsäurelösung zu verwenden, um durch Kohlensäurebildung an der Anode und durch Wasserstoffbildung an der Kathode eine stärkere Reizwirkung an der Haut zu umgehen. Damals wurde der Boden für die jetzt bedeutungsvoll gewordene Iontophorese vorbereitet.

Gegenüber der bewußten elektrochemischen Anwendung des Stromes gingen die älteren therapeutischen Maßnahmen größtenteils von der vorher erwähnten, rein empirisch festgestellten Wirkung auf das Nervensystem aus. Man kannte ja die eigenartigen DUBOISSCHEN Gesetze und glaubte fest an Wunderdinge, die sich durch die Wirkung des elektrischen Reizes vollziehen könnten. So sollte ein hypästhetisches Nervengebiet auch ohne Mitwirkung sensibler Reize eine stärkere Reaktionsfähigkeit für spätere Reize gewinnen; die Erregbarkeit sollte sich ändern, wobei eine besondere „Neuronenschwelle“ in Frage kam. Da an der Kathode eine gesteigerte, an der Anode eine verringerte Zellttätigkeit wenigstens bei gewisser Reizstärke beobachtet war, wurde schlechthin zur Reaktivierung von Nerven und Muskeln die Kathode angewandt, zur Schmerzstillung dagegen die Anode benutzt. Der Gebrauch der Anode zur Linderung der Schmerzen war häufig recht wirksam; die einfachen Erklärungen waren aber weniger gut mit dem Umstand zu vereinbaren, daß bei etwas höherer Stromstärke oft geradezu eine entgegengesetzte Wirkung beobachtet wurde. Das gab den Anlaß, nur schwache Ströme zu gebrauchen und von der Anwendung galvanischer Ströme lieber ganz abzusehen, indem man die faradischen Ströme zu Hilfe nahm. Auch bei der Anwendung faradischer Ströme waren gewisse Wirkungen festzustellen; bei kräftiger faradischer Reizung beobachtete man eine Heraufsetzung der Erregbarkeit, bei langanhaltender stärkerer Faradisation das Gegenteil. Eine genaue Erklärung konnte allerdings hierfür nicht gegeben werden.

Was nun die Wirkung des elektrischen Stromes am Auge anbetrifft, so zeigte sich, daß der motorische Apparat hier weniger beeinflußt werden konnte als an anderen Körperteilen (BENEDIKT). Das liegt daran, daß die Stromlinien nach Aufsetzen eines Pols an dem vorderen Teil der Orbita sich ziemlich weit verzweigen und so verstreut verlaufen, daß mit der Anwendung von Strömen gewöhnlicher Stärke eine Reaktion an den Muskeln des Augapfels nicht ausgelöst werden kann. Die elektrisch erregbaren Punkte, die Muskelendstellen der Nerven, die Nerven selbst und die Ganglien liegen zu weit in der Tiefe. Man hat sich in der älteren Zeit der Elektrotherapie etwas leichthin mit dem hypnotischen Gedanken getröstet, daß auch noch schwächere Ströme als die zur Überschreitung der motorischen Reizschwellen notwendigen eine günstige Wirkung bei Muskellähmung haben könnten. Die einzige gut sichtbare objektive Wirkung an den Muskeln des Augapfels dokumentiert sich aber nur in einer Erweiterung der Pupille nach Ansetzen der Elektrode in der Gegend des Ciliarkörpers (V. ZIEMSEN) und in einer galvanischen Lichtreaktion, d. h. Verengerung, nach

Reizung der Sehsubstanz und Aufsetzen an der Schläfe (BUMKE). Sehr deutlich ist dagegen die Wirkung des Stromes am M. orbicularis oculi und den benachbarten Muskeln der Gesichtshaut festzustellen. Hier läßt sich durch Aufsetzen des Pols an den entsprechenden Hautstellen eine Kontraktion auslösen; doch ist dies bei der Behandlung nicht immer sehr angenehm. Ferner kann man auch den Trigeminus in verschiedenen Gebieten leicht elektrisieren; man braucht die Elektrode nur auf die bekannten Druckpunkte an den Austrittsstellen der Nervenäste aufzusetzen. Der Augapfelanteil des Trigeminus wird von der Stromwirkung mitbetroffen, wenn man die REUSSsche Augenelektrode gebraucht.



Abb. 25. Netzumformer, für galvanischen und faradischen Strom eingerichtet. Arbeitet mit Glühkathodenröhren (Siemens & Halske).

Eine Sonderstellung erhält die Elektrisierung des Auges durch die dabei auftretenden Sensationen von seiten der spezifischen Sinneszellen; der absteigende Strom im Sehnerven verursacht anhaltende Verdunkelung des Eigenlichts (HELMHOLTZ); der aufsteigende Strom dagegen hellt das Dunkelgesichtsfeld auf. Stärker noch sind die Lichterscheinungen bei Stromschluß und Stromöffnung; man sieht dabei wegen der Stromstöße deutliche Lichtblitze. Die Art der Stromwirkung, die zur Erregung des Sinnesorganes führt, und die Stelle, wo diese Einwirkung zustande kommt, ist nicht näher bekannt. Es ist aber anzunehmen, daß die Netzhautelemente selbst erregt werden.

Wenn man den elektrischen Strom zur Therapie verwenden will, muß man eine Apparatur verwenden, aus der man sowohl galvanische wie induzierte Wechselströme in geeigneter Stärke abnehmen kann. Auch der Strom einer kleinen Batterie mit mehreren Elementen genügt wohl für das Auge durchaus; er kommt aber meist nicht in Frage, weil es bequemer ist, den fast überall vorhandenen Leitungsstrom entsprechend abzuschwächen oder umzuformen. Die dazugehörigen Apparate sind in großer Vervollkommenung käuflich zu haben und so eingerichtet, daß alle Techniken mit ihnen ausgeführt werden können (Abb. 25). Am einfachsten ist die Umformung beim Gleichstrom; hat das städtische

Stromnetz Wechsel- oder Drehstrom, so waren früher kostspielige Transformatoren nötig; neuerdings kann man Umformer verwenden, die den bekannten Radiogeräten ähnlich sind. Es wird angegeben, daß sie ausgezeichnet funktionieren. Ein Nachteil beim Stadtstrom sind die meist nicht unbedeutlichen Spannungsschwankungen, die man in Kauf nehmen muß.

Wie schon erwähnt, kann man alle Wirkungen des Stromes auf die Ionenwanderung beim Durchsetzen der Elektrolyten des Gewebes zurückführen; indes bestehen aber wesentliche Unterschiede in dem therapeutischen Erfolg, je nach der Art der Elektroden und ihrer Größe, nach der Art des durchströmten Gebietes, der Art der örtlichen Widerstände, der Zeit der Einwirkung, der Stärke und der Spannung des angewandten Stroms. Ordnet man die elektrotherapeutischen Methoden nach dem erzielten Effekt, so kann man folgende Arten der Stromanwendung unterscheiden:

- die elektrische Anregungstherapie mittels schwacher Ströme;
- die elektrolytische Ionentherapie im strengeren Sinne — die sog. Iontophorese;
- die elektrolytische Zerstörungstherapie — die sog. Elektrolyse (über diese vgl. den Abschnitt „Gewebszerstörung“ S. 803).

II. Elektrische Anregungstherapie mittels schwacher Ströme.

Wenn man von der elektrolytischen Zerstörung absieht, so kann man hierunter das meiste zusammenfassen, was aus der älteren Zeit der Elektrotherapie in zahlreichen Publikationen niedergelegt ist. Auch bei der Anwendung am Auge gab man sich — weder beim galvanischen, noch beim faradischen Strom — Rechenschaft von dem elektrochemischen Verhalten der Gewebe; man ging rein empirisch von den erzielbaren Wirkungen aus. Wenn man die Erfolge etwas kritischer betrachtet, so muß man auch bei dieser älteren Elektrotherapie mehrere Wirkungsmöglichkeiten unterscheiden.

Eine anregende Wirkung auf die Nervensubstanz ist sowohl von BENEDIKT als auch von vielen späteren Autoren konstatiert worden. BENEDIKT und später EULENBURG wußten, daß Zuckungen in den elektrisierten Augenmuskeln auch mit ziemlich kräftigen Strömen nicht ausgelöst werden konnten. Trotzdem glaubte aber BENEDIKT, daß durch Vermittlung des Trigeminus auf einer reflektorischen Bahn eine Heilwirkung zustande komme. Er sah bei Anwendung relativ schwacher Ströme nach Sitzungen von $\frac{1}{2}$ Min. Dauer bei Lähmungen eine sofort eintretende Besserung, die sich in Zunahme der Beweglichkeit und in Einengung des Doppelbilderbezirks anzeigte. Ähnliche Erfolge glaubte man auch später öfter zu sehen. Ob diese durch die Elektrisierung zustande kommende Erleichterung der Muskelaktion wirklich durch eine Verbesserung der Nervenimpulse verursacht wird, bleibe dahingestellt. Vielleicht sind solche Erfolge nur ein Musterbeispiel dafür, wie der Arzt zugleich mit dem Patienten durch Suggestion beeinflusst und betrogen werden kann.

Eine anregende Wirkung des Stromes auf die Muskulatur — soweit der Muskel bei der Elektrisierung in Aktion gesetzt wird —, ist unbestreitbar. Auf experimentellem Wege und auch bei klinischen Fällen von Lähmungen der großen Körpermuskeln ist zu beweisen, daß durch eine fortgesetzte Übungstherapie mit elektrisch ausgelösten Kontraktionen der Muskel vor Atrophie bewahrt wird, so daß er nach Regeneration des Nerven sofort wieder in Aktion treten kann. Am Auge sind aber leider wirksame Kontraktionen durch den Strom nur in dem Schließmuskel der Lider auszulösen.

Eine anregende Wirkung auf das Allgemeinbefinden des Patienten durch das suggestive Moment ist der dritte wichtige Punkt bei der Elektrisierung. Diese

Wirkung wird schon durch die mit der Elektrisierung verbundenen Sensationen begünstigt. Es kommt hinzu, daß die Elektrotherapie eine Behandlungsmethode ist, in deren Wirkungsweise selten der Patient volle Einsicht hat. Es werden sich dem Augenarzt immer wieder Gelegenheiten bieten, wo er kein Mittel unversucht lassen möchte und wo er hochofreut ist, daß er den elektrischen Strom anwenden kann, auch wenn die objektiven Wirkungen auf das Krankheitsbild nicht allzu deutlich sind. Schon die durch Doppelbilder infolge von Lähmungen hervorgerufenen Zustände können für den Patienten so quälend und für den Arzt so unerquicklich werden, daß man zufrieden sein muß, wenn man sich über die Zeit bis zur evtl. Rückbildung der Lähmung mit einer wesentlich suggestiven Methode hinweghelfen kann.

Die *Ausführung der galvanischen Elektrisierung am Auge* wird am besten so vorgenommen, daß man eine größere indifferente Elektrode mit einer Bindentour am Nacken befestigt und die zweite kleinere Elektrode (meistens die Kathode) mit der Hand an der zu elektrisierenden Stelle des Auges aufsetzt. Soll der Strom durch die Lider hindurch zur Einwirkung gebracht werden, so läßt man das Auge schließen, legt ein kleines feuchtes Wattestückchen auf die Lidhaut und setzt darauf eine Elektrode, die am besten die Form einer kleinen Hohlchale hat (v. REUSS) (Abb. 26); zur Not kann man auch andere Elektroden mit einem feuchten Wattebausch an die Haut andrücken. Bei länger dauernder Durchströmung die Elektrode anzubinden, empfiehlt sich nicht, da man sich alsdann nicht jederzeit orientieren kann, ob sie noch richtig liegt.

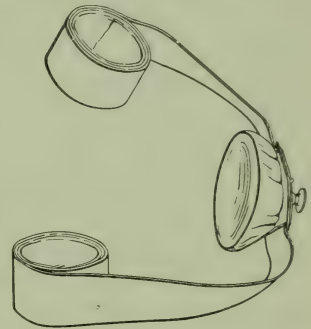


Abb. 26. Augenelektrode nach v. REUSS. Kleine Schale mit Elektrodenhalter, welche vor das Auge gebunden wird.

Die Stärke der galvanischen Ströme muß bei dieser Art der Elektrisierung geringer sein, wenn nur ein umschriebenes Gebiet am Augapfel oder an seinen Muskeln elektrisiert wird. Bei Elektrisierung der Muskelansätze oder der Sclera an umschriebener Stelle mit der EULENBURGschen Elektrode sollte man nicht mehr als 1 mA für 1 Min. einwirken lassen. Bei der großen Elektrode auf den Lidern sind 3—5 mA für 1 Min. nicht zuviel; in diesem Falle kann man Ströme von 1 mA sogar täglich bis zu einer halben Stunde verwenden (LEVY).

Anders ist die Strombemessung für die faradische Behandlung; der faradische Strom ist viel weniger schädlich, auch wenn die sensiblen Nerven schon in beträchtlichem Grade erregt werden. Man kann alle Intensitäten, die keinen starken Schmerz hervorrufen, ohne weiteres als zulässig bezeichnen: in der zeitlichen Begrenzung braucht man ebenfalls weniger ängstlich zu sein. Man kann faradische Ströme jeden Tag 15—30 Min. lang sogar in mehreren Sitzungen anwenden (v. REUSS).

Bei der *Faradisation* besteht ein sehr schonendes Verfahren darin, daß der Arzt sich selbst mit in den Stromkreis einschaltet, d. h. den angefeuchteten Pol mit der einen Hand ergreift und mit den angefeuchteten Fingern der anderen Hand die Stromkette schließt, indem er über die Lider oder diejenigen Stellen des Auges hinwegstreicht, welche er hauptsächlich elektrisieren will. Da man hierbei die Intensität des angewandten Stroms mit Hilfe der eignen Empfindung kontrolliert, so ist man sicher, daß eine allzu starke Einwirkung vermieden wird.

Im allgemeinen wird man faradischen Strom und Anwendung durch die Lider hindurch bevorzugen, wenn man nur einen schwachen Reiz ausüben will. Der galvanische Strom mit seiner stärkeren objektiven Wirkung sollte möglichst

stets näher an der zu beeinflussenden Stelle, also an der Sclera, in der Gegend des Ciliarkörpers oder an den Augenmuskelansätzen in das Gewebe geleitet werden.

Die *Anwendung des Stroms zu dieser Art Anregungstherapie* war im vergangenen Jahrhundert bei den Augenärzten sehr beliebt. Das bezeugt die große Zahl der Veröffentlichungen. Kein Zweifel, daß wir heute einen großen Teil der damals konstatierten günstigen Wirkungen recht skeptisch einschätzen müssen. Vieles, was man nicht erklären konnte, nahm man als Wirkung des Stromes hin und übersah, daß ein großer Teil der Erfolge durch die unverändert ablaufenden natürlichen Heilfunktionen bedingt war, ein anderer Teil durch günstige suggestive Wirkungen und nur ein kleiner Teil durch einen objektiven Effekt. Namentlich in den siebziger Jahren war die Entdeckung neuer Heilwirkungen des elektrischen Stromes anscheinend geradezu Modesache. Man gebrauchte ihn bei allen möglichen Erkrankungen, bei Bindehautkatarrhen, Hornhautgeschwüren, Erkrankungen des Glaskörpers, der inneren Häute des Auges, des Sehnerven und bei Lähmungen.

Bindehauterkrankungen sind später mit der einfachen Durchströmung wohl überhaupt nicht mehr behandelt worden; jedenfalls erwähnt einer der begeistertsten Elektrotherapeuten, nämlich v. REUSS, in einer Zusammenstellung über Elektrotherapie überhaupt nichts davon; ich habe auch sonst in der Literatur nichts darüber finden können. Die neuerdings wieder geübte elektrische Behandlung des Trachoms gehört in das Gebiet der Elektrolyse oder in das Gebiet der Iontophorese.

Auch die Elektrotherapie der Hornhauterkrankungen kann in der Form, wie sie geübt wird, nicht mehr zu der hier skizzierten Anregungstherapie gerechnet werden; v. REUSS, der mit einem kleinen Knopf die Geschwürränder zerstört, faßt seine Ulcusterapie selbst als Elektrolyse auf (vgl. darüber den Abschnitt „Gewebszerstörung“ S. 803). Eher noch in unser Gebiet gehören die wenigen Versuche, die gemacht worden sind, um mit der einfachen Durchströmung den Herpes und die Keratitis neuroparalytica günstig zu beeinflussen. Aber auch diese Methode ist neuerdings durch die medikamentöse Iontophorese (s. S. 720) verdrängt worden.

Wichtig ist die günstige Beeinflussung der Schmerzen, die bei der einfachen elektrischen Durchströmung zustande kommt und die mittelbar einen recht wirksamen Einfluß auf den weiteren Heilungsverlauf vieler Augenerkrankungen auszuüben vermag. Man kann sich das Zustandekommen dieser Wirkung vielleicht am ehesten durch tonisierende Einflüsse auf das Nervensystem erklären. Handelt es sich um Trigeminusneuralgien, so kann man mit SILEX galvanische Durchströmung mit Anlegen der Anode an den Druckschmerzpunkten vornehmen. SILEX sah sogar bei ausschließlicher Anwendung dieser Therapie die besten Erfolge. Auf die günstige Wirkung bezüglich der Schmerzen bei den Augenerkrankungen hat vor allem v. REUSS hingewiesen. Zur Erzielung der Schmerzstillung eignet sich sowohl die Galvanisation (1,0—1,5 mA für 1—1,5 Min.), als auch die Faradisierung in der vorher beschriebenen Weise. Lichtscheu und Blepharospasmus skrofulöser Kinder sollen in eklatanter Weise verschwinden; bei Hornhautentzündungen, bei Iritis und Iridocyclitis soll das Verfahren nicht minder gute Dienste leisten; v. REUSS glaubt, daß ein günstiger objektiver Einfluß namentlich bei den Entzündungen der Uvea nicht zu verkennen sei. Er benutzt das Verfahren auch bei den Schmerzattacken erblindeter Augen, mit dem Erfolg, daß diese häufig wieder zur Ruhe kommen und erhalten bleiben. Ob allerdings die dabei vorliegenden Veränderungen, d. h. Entzündungen der tieferen Teile, Glaskörper- und Netzhautblutungen u. a. dabei wesentlich schneller zur Resorption kommen, möchte er dahingestellt sein lassen.

Für ein sehr wichtiges und dankbares Gebiet dieser elektrotherapeutischen Behandlung hält v. REUSS die Scleritiden, einmal wegen der auch für den objektiven Verlauf nicht unwichtigen glänzenden Schmerzstillung, die häufig schon durch die Faradisation zustande komme, zum anderen, weil sich gerade bei diesen Erkrankungen ein direkt heilungsfördernder Einfluß der Elektrisierung nicht verkennen lasse. Zur Verbesserung der objektiven Wirkung benutzt v. REUSS dabei gern den galvanischen Strom; er nimmt die kleine EULENBURGSche Elektrode, setzt die Anode an dem Scleralbuckel auf und läßt einen Strom von 1—1,5 mA für 1—1½ Min. einwirken. Er weist ausdrücklich darauf hin, daß es sich dabei nicht um eine Kauterisation oder um eine Elektrolyse handelt, sondern nur um eine Reizwirkung. „Ich will nur eine Hyperämie erzeugen, die bald verschwindet, und es ist diese Methode nicht schmerzhaft, es genügen Cocaineinträufelungen; es bedarf keiner Injektionen.“ In der Regel elektrisiert v. REUSS jeden zweiten Tag und gewöhnlich sieht er schon beim zweiten Male ein Nachlassen der Schmerzen. Das Auge wird blasser, und bis zur zwölften Sitzung ist die Heilung meist eingetreten. Sind mehrere Buckel vorhanden, so daß nicht jeder Buckel einzeln gut galvanisiert werden kann, oder ist die Erkrankung nur leicht, so soll auch die Faradisation gute Dienste leisten. Besonders günstig wirke die Elektrisierung auch bei der Subconjunctivitis, der Episcleritis periodica fugax nach FUCHS, einer Erkrankung, die v. REUSS mit vasomotorischen Störungen zusammenbringt — also augenscheinlich nach seiner Ansicht durch Tonisierung der Gefäße. In der Klinik von AXENFELD wurde auch ein Fall von traumatischer Scleritis mit dem galvanischen Strom recht günstig beeinflußt (LEVY).

Verschiedentlich hat man in neuerer Zeit wieder den Versuch gemacht, auf die Krankheiten der inneren Augenabschnitte mit der einfachen Durchströmung einzuwirken und zwar nicht nur bei Nervenerkrankungen, die auch nach unserer Vorstellung doch noch irgendwie auf schwache Reize reagieren könnten, sondern auch auf alle möglichen anderen Veränderungen. Gegen die Versuche, den grauen Star mit dem elektrischen Strom zu heilen, hat sich schon HIRSCHBERG energisch gewandt; man hat den Strom sodann bei allen möglichen Erkrankungen im hinteren Augenabschnitt (z. B. Glaskörperblutungen, Aderhaut-, Netzhaut-Erkrankungen) empfohlen. Dagegen haben auch ausgesprochene Anhänger der Elektrotherapie, wie z. B. v. REUSS Verwahrung eingelegt. Wir möchten uns der Ansicht HERTELS anschließen, daß zwar durch den Einfluß der Elektrotherapie auf die Zirkulation eine anregende Wirkung für die Resorption zustande kommen könnte, daß aber diese bei den hinteren Teilen nur so geringfügig zu sein vermag, daß sie als ernsthafte Therapie nicht in Frage kommt.

Die Elektrisierung bei Lähmungen der Augenmuskulatur ist früher gerade in Deutschland besonders beliebt gewesen. In der nichtophthalmologischen Medizin, hat die Elektrisierung gelähmter Muskeln den Effekt, daß sie vor Atrophie bewahrt werden. Dieser Erfolg ist aber am Auge, wie schon erwähnt, nur im Bereich der M. orbicularis zu erzielen, weil die tiefen Muskeln nicht vom Strom in genügender Stärke erreicht werden, aus diesem Grunde hat sich vieler Therapeuten mit Recht eine gewisse Skepsis bemächtigt, um so mehr, als auch auf den übrigen Gebieten, wie die Lehrbücher der Neurologie uns zeigen, die Bedeutung der Elektrotherapie bei Lähmungen jetzt wesentlich geringer veranschlagt wird. Nach den Angaben in der augenärztlichen Literatur (BENEDIKT, v. REUSS, HERTEL, EVERSBUCH) soll man die Haut über der Sehne des gelähmten Muskels mit der Kathode bestreichen, während die Anode auf den Nacken aufgesetzt ist. Wenn auch keine Zuckungen zustande kommen, so ist natürlich die Annahme einer Wirkung auf die Gefäße und den Stoffwechsel

des Muskels nicht ganz von der Hand zu weisen. Die Stromstärke soll etwa $1\frac{1}{2}$ —3 mA betragen, die Dauer der Anwendung etwa 2—5 Min.; die anfangs täglichen Sitzungen sollen später seltener wiederholt werden; der Strom soll nicht stärker sein, als daß ein leichtes Brennen hervorgerufen wird. Zeigt sich in 6—8 Wochen kein Erfolg, so ist die Fortsetzung zwecklos. Bei Anwendung der EULENBURGschen Elektrode kann man auch die Muskellansatzstelle an der Sclera direkt bestreichen (1 mA für 1 Min.), doch ist der Effekt dabei nach v. REUSS nicht besser als beim Elektrisieren durch die Lider.

Natürlich kann man auch die Faradisation versuchen; wegen der stärkeren objektiven Wirkung sollte man aber im allgemeinen die Galvanisation bevorzugen. Wird die Faradisation gebraucht, so kann der Kranke die Behandlung selbst ausführen und die betreffende Stelle durch das Lid hindurch mit der Elektrode bestreichen; das kann täglich 10 Min., eine halbe Stunde und länger geschehen, ganz wie es dem Kranken am angenehmsten ist.

Auch die Behandlung des Schielens, der Insuffizienz beim Konvergieren, des Nystagmus, der Pupillen- und Akkommodationslähmung ist nicht unversucht geblieben; die Aussichten auf einen Erfolg sind aber hier noch geringer. Ebenso ist es bei den durch cerebrale Herde bedingten Lähmungen, für die man sogar eine Durchströmung des Gehirns empfohlen hat; alle hierfür geopferten Versuche wollen uns zwecklos erscheinen und es wird deshalb nicht weiter darauf eingegangen.

Ausdrücklich erwähnt werden muß nur noch ein Gebiet, auf dem wegen des starken Interesses an evtl. Erfolgen immer wieder neue Versuche angestellt wurden, daß ist das Gebiet der Opticusatrophie. Auch bekannte Autoren sind hier mit Resultaten an die Öffentlichkeit getreten, die den Anschein erwecken konnten, als sei wirklich der Sehnervenschwund durch Elektrisierung zu bessern. Man hat Erfolge erzielen wollen, indem man entweder die Pole an den beiden Schläfen anlegte oder in der üblichen Weise (indifferente Elektrode am Nacken und die kleinere Elektrode vor der Orbita), den Strom über den Sehnerven hinwegleitete und 3—5 mA für 3—5 Min. täglich unter öfterem Stromwechsel einwirken ließ. MANN z. B. hatte eine ähnliche Therapie befürwortet und glaubte damals, daß er bei 12 Fällen von Sehnervenleiden und Amblyopien nur zweimal keine sichere Besserung erzielte! In den übrigen Fällen fand er einen Anstieg des peripheren und zentralen Sehvermögens und eine Verbesserung des Farbensichtsfeldes. Auch sollte die Schwellenerregbarkeit für galvanisierte Lichtempfindung bei der Durchströmung auf das Doppelte zugenommen haben. Wir registrieren diese Resultate hier nur, ohne von solchen Wirkungen überzeugt zu sein. Nach den neueren Anschauungen entsteht die tabische Atrophie durch Spirochätenherde — MANN dürfte selbst kaum geglaubt haben, daß er solche Herde durch sein Verfahren beeinflussen konnte.

III. Iontophorese.

Allgemeines. Die Iontophorese (FRANKENHÄUSER) auch wohl einfach als Ionentherapie bezeichnet (LEDUC), gebraucht den elektrischen Strom, um therapeutisch verwertbare Ionen in dem als Elektrolyt funktionierenden Gewebe an einen bestimmten Wirkungsort zu bringen. Versuche, den Strom zur medikamentösen Einverleibung bestimmter Arzneimittel zu gebrauchen, sind in der Augenheilkunde schon vorher gemacht worden. Nachdem ALBRAND und SCHÖLER dahingehende Experimente angestellt hatten, war KRÜCKMANN der Erste, der eine „kataphoretische“ Behandlung des menschlichen Auges versuchte. Er benutzte sein Verfahren beiluetischen Erkrankungen, um Quecksilber ins Auge zu bringen und hatte bemerkenswerte Erfolge zu verzeichnen. Die in den

nächsten Jahren erscheinenden Arbeiten von FRANKENHÄUSER und LEDUC verstärkten das hierdurch erwachte Interesse und bereiteten weiter den Boden für die von WIRTZ ausgebaute Augeniontophorese. Als WIRTZ an die Öffentlichkeit trat, hatte er die neue Therapie schon zu einem auch technisch gut durchdachten Verfahren entwickelt und eine größere Zahl von Kranken damit behandelt. Den verdienstvollen Arbeiten dieses Autors ist eine große Zahl von anderen gefolgt, unter denen die wegen ihrer experimentellen Studien wichtige von ZAHN und die umfassende SCHNYDERS besonders genannt werden mögen.

Im Grunde handelt es sich, wie schon vorher erwähnt, bei jeder elektrischen Durchströmung des Gewebes um eine elektrolytische Beeinflussung des Zellstoffwechsels. *Die Iontophorese zeichnet sich aber vor der älteren Elektrotherapie dadurch aus, daß mit der Einführung bestimmter Ionen ihre Wirkungen genauer auf ein bestimmtes Ziel eingestellt werden und durch wohlabgewogene Veränderung der Durchströmungsbedingungen in mannigfaltiger Weise variiert werden können.*

Im normalen und pathologischen Stoffwechsel besteht ein fortdauernder Austausch von gelösten und gebundenen Stoffen. Gelöste Bestandteile aus den Elektrolyten wandern zu den Kolloiden und von den Kolloiden gehen beständig Teile in Lösung zurück. Die normale Organisation der kolloiden Substanzen und namentlich ihre Wasserbindung, d. h. ihr Quellungszustand, ist in bestimmter Weise von der elektrischen Ladung abhängig. Unter pathologischen Bedingungen ändert sich mit dem Auftreten neuer chemischer Kräfte meist auch der kolloidale Zustand des Gewebes. Es ist ein großer und fruchtbarer Gedanke, die kolloidchemische Struktur an Ort und Stelle durch künstlichen Ionentransport zu beeinflussen.

Zum besseren Verständnis muß an einige Tatsachen aus der Kolloidchemie erinnert werden. Die bei Iontophorese in Betracht kommenden Kolloide sind dadurch charakterisiert, daß sie bei einem bestimmten Minimum elektrischer Ladung, welches dem sog. isoelektrischen Punkt entspricht, auch ein Minimum von Wasserbindung aufweisen und dann große Neigung zeigen, auszufallen, während sie bei Zuwachs von elektrischer Ladung eine bestimmte Quellung erfahren. Bringt man mit Kolloiden, die sich in einem mittleren Quellungs- zustand befinden, positive oder negative Elektrizitätsträger (d. h. Ionen) zur chemischen Vereinigung, so wird man entweder Quellung und Löslichkeitserhöhung oder Entquellung, Schrumpfung und Ausfällung erzielen können. Die Art der Reaktion ist abhängig von der vorhandenen Ladung und dem vorher- bestehenden Quellungs- zustand des Kolloids, von dem Quantum der zugeführten Elektrizität, wie von der Art der zugeführten Ionen (einwertige oder zweiwertige). Bei der komplizierten Struktur der Eiweißmoleküle besteht auch die Möglichkeit, durch bestimmte Ionen mit besonderen Affinitäten eine spezifische Wirkung auszuüben. Durch diese verschiedenen Änderungen sind zugleich die Prinzipien der Iontophorese gegeben. Sie bezweckt stets:

1. Entquellung, Verdichtung, Ausfällung oder
2. Quellung, Löslichkeitserhöhung, Auflösung oder schließlich
3. spezifische Beeinflussung empfindlicher Moleküle durch Ionen oder organische Gruppen.

Eine Grundlage für die Kenntnis der natürlichen und künstlichen Bedingungen, unter denen Löslichkeitserhöhung oder Fällung der Eiweißstoffe zu erwarten ist, fand HOFMEISTER (vgl. HÖBER, JOEL), indem er die Einwirkung verschiedener Kationen und Anionen auf den Quellungs- zustand von Leimplatten prüfte und dabei feststellte, daß die zustande kommenden Reaktionen für die verschiedenen Ionen zwar verschiedenartig, aber meist in bestimmter Stärke ab- laufen. Nach ihrer Fällungskraft lassen sich die einzelnen Elemente oder Gruppen

in Reihen ordnen (die sog. HOFMEISTERSchen Reihen). Das Fällungsvermögen der zweiwertigen Kationen nimmt ab in der Reihe $\text{Hg} > \text{Pb} > \text{Cu} > \text{Cd} > \text{Ni} > \text{Co} > \text{Ba} > \text{Mg}$, die Lösungstendenz der Metalle in der Reihe $\text{Au} > \text{Pt} > \text{Ag} > \text{Hg} > \text{Cu} > \text{S} > \text{H} > \text{Pb} > \text{Ni} > \text{Co} > \text{Fe} > \text{Cd} > \text{Zn} > \text{Al} > \text{Mg}$; das Fällungsvermögen der Anionen (—) in der Reihe: $\text{Cit.} > \text{Tartr.} > \text{SO}_4 > \text{CH}_3\text{CO}_2 > \text{Cl} > \text{Br} > \text{NO}_3 > \text{ClO}_3 > \text{J}$ und SCN . (Wichtig ist, daß Na, Ka, Li einerseits, Cl, J, Br andererseits anstandslos vom Gewebe vertragen werden. Säureradikale, Calcium und Magnesium wirken kräftiger, Wasserstoff und Hydroxylion sowie die Schwermetalle wirken stärker reizend.) *Die letzten Glieder der hier wiedergegebenen Anionenreihe haben aber bei dem alkalisch reagierenden Eiweiß des lebenden Körpers schon eine löslichkeitserhöhende Wirkung; diese ist am stärksten bei J und SCN, macht sich jedoch auch noch bei Cl bemerkbar.* Daß die Art des Eiweißstoffes nicht ganz gleichgültig ist, hat SPIRO gefunden, und auf die Bedeutung der Reaktion hat HÖBER hingewiesen. Die Kationen müssen natürlich mit der Anode (+ Pol), die Anionen mit der Kathode (— Pol) in den Körper geschickt werden.

Im allgemeinen hat die fällungspositive schrumpfende, adstringierende Wirkung der Ionen bis jetzt für die Therapie vielleicht eine etwas größere Bedeutung als die auflockernde, verflüssigende. Für den ersten Typus läßt sich das Calcium als paradigmatisch anführen, welches Entzündungen an serösen und mukösen Häuten, z. B. auch an der Conjunctiva, deutlich hemmt. Es ist dabei wichtig, sich gegenwärtig zu halten, daß diejenigen Substanzen, die in großen Dosen direkt fällend wirken, in kleineren die Wasserabgabe der gequollenen Gewebe begünstigen und dadurch eine Abschwellung, also ebenfalls eine Entzündungshemmung, herbeiführen. In diesem Sinne wurden die Metallsalze, wie Zinksulfat, Bleiacetat u. a. ja schon lange Zeit medikamentös verwandt. Für die umgekehrte Wirkung, d. h. die Verflüssigung und Erhöhung des Quellungsstandes, ist ein markantes Beispiel die verflüssigende Wirkung verschiedener Ionen auf zähe Sekrete. Auch hat man versucht eine Auflösung narbigen Gewebes durch Chlor- und Jodionen herbeizuführen.

Die Kationen wirken im Körper zumeist, indem sie in Beziehung zu den negativ geladenen Chlorionen treten, die Anionen in analoger Weise in Verbindung mit dem positiv geladenen Natrium. So kommt es, daß man bei der Iontophorese nahezu dieselbe Wirkung erhält, als wenn man in dem einen Falle das Chlorid des Kations, in dem anderen das Natrium Salz des Anions in Lösung an die Zellen herangebracht hätte. Die Stärke der Reaktion, die bei der Einführung der Ionen in die Gewebe auftritt, ist nicht ohne weiteres durch die allgemeine chemische Reaktionsfähigkeit dieser Ionen charakterisiert; sie ist auch zum großen Teil von der Stoffwechseländerung abhängig, welche durch die Iontophorese eingeleitet wird, und weiter von der Schädigung, die mit der Einführung fremder Elemente oder durch Umänderungen in den organischen Molekülgruppen Hand in Hand gehen kann. Ionen, die sonst in den tierischen Elektrolyten nicht vorkommen, geben meist eine viel stärkere Reaktion als zum Beispiel das Chlor und das Natrium.

Wichtig ist, daß nicht nur einfache Kationen, wie H, Cu, Zk, Hg u. a. oder Anionen, wie OH, J, Cl, u. a. sich durch den Strom zur Wanderung bringen lassen, sondern auch komplizierte organische Gruppen. Zu diesen gehören die wirksamen Teile der Alkaloide, die wie Kationen wandern, und die Radikale der organischen Säuren, die sich als Anionen bewegen. Auch viele Kolloide besitzen elektrische Ladung und dementsprechend eine deutliche, wenn auch manchmal nicht sehr starke Tendenz zur Wanderung im elektrischen Stromgebiet; diese Wanderung von ultramikroskopischen Partikelchen, die als Kataphorese zu bezeichnen ist, hat vorläufig für die Therapie nur geringe Bedeutung erlangt.

Technik der Augen-Iontophorese. Es handelt sich in der Augentherapie meist um die Anwendung von wenigen Milliampère (1–3) bei einer Einwirkungszeit von 1–2 Min., maximal bis zu 5 Min. Natürlich kann nur Gleichstrom gebraucht werden, weil zur Durchdringung des Gewebes die dauernde Beibehaltung einer Stromrichtung erforderlich ist. Sehr gebräuchlich war es, den Strom der städtischen Leitungen zu benutzen; nach der Grundformel:

$\text{Ampère} = \text{Volt} / \text{Ohm}$ läßt sich die Ampèrezahl beliebig durch Einschaltung von Widerständen verringern. Will man jegliche Stromschwankung vermeiden, muß man entweder eine kleine Batterie von Tauchelementen anwenden, oder aber man gebraucht einen einfachen Elektronenröhren-Gleichrichter, wie er jetzt von vielen Firmen in handlichster Form hergestellt wird. Weil dieses Gerät einen sehr hohen inneren Widerstand hat, so kann man schon vor dem Gebrauch nach Vereinigung beider Elektroden die Milliampèrezahl ganz genau einstellen. Sie wird nachher durch die Einschaltung des menschlichen Körpers in den Stromkreis nicht mehr meßbar verändert. Das benutzte Milliampèremeter muß recht genau funktionieren; wenn möglich sollen die Zehntel-Milliampère, auf alle Fälle aber die Viertel-Milliampère abzulesen sein. Öftere Kontrolle des Instrumentes mit einem Normalinstrument ist wünschenswert; Fehler von $\frac{1}{2}$ Milliampère können schon eine hochgradige Gefährdung der Hornhaut bedeuten!

Als Elektroden sind nur solche zu benutzen, die eine Reizwirkung durch in Lösung gehende Stoffe ausschließen. Liegt eine Zinkelektrode in der Nähe der Hornhaut, so würde durch das zum positiven Pol wandernde Chlorion dort Chlorzink gebildet werden, welches in Lösung geht und die Hornhaut schädigen kann. Bei den praktisch brauchbaren Elektroden muß jede Möglichkeit solcher Ätzwirkung vermieden sein.

Für die Anschaffung kommen in Betracht:

1. Die WIRTZschen Elektroden (Abb. 27). Sie sind verschieden geformt, je nach ihrer Bestimmung als Hornhaut-, Lidrand- oder Bindehaut-Elektrode. Zur Hornhautbehandlung mit Chlor(—)anion wird ein Celluloidbecher auf den Augapfel aufgesetzt, in welchem zwischen einem Zinkpol und der Hornhaut

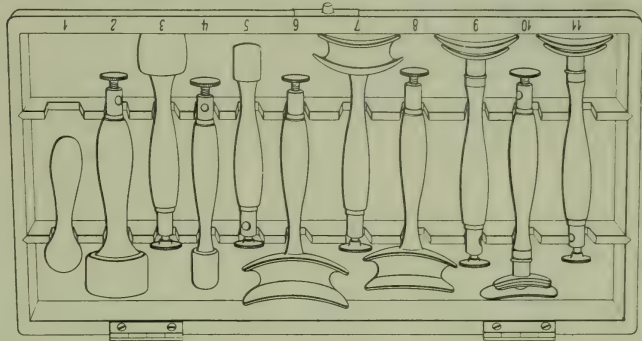


Abb. 27. Elektroden von WIRTZ. Der Kasten enthält Hornhaut-, Lidrand- und Bindehautelektroden. Zwischen dem Zinkpol und der Hornhaut wird flüssigkeitsgetränkte Watte eingeschaltet, welche die Zinkionen auffängt. Sie muß jedesmal erneuert werden. Diese von WIRTZ angegebenen Augenelektroden sind neuerdings von STREBEL verbessert worden. Er ließ das Zink durch inaktives Graphit ersetzen (vgl. Text).



Abb. 28. BIRKHÄUSERSche Elektrode. Flüssigkeitsgefüllte Glasröhre, in welche der wattermamierte Pol des Stromkreises eingetaucht wird.

etwas flüssigkeitsgetränkte Watte eingeschaltet ist. Die Watte muß bei jeder Benutzung erneuert werden; denn in ihr fangen sich schädliche Chlorzinkionen. Da die Watteschicht der Hornhaut direkt aufliegt, muß ihr durch Aufpressen einer Kugel die richtige Konkavität gegeben werden. Bei der Bindehautelektrode ist eine Schutzplatte für die Hornhaut und eine Schutzschale für den Lidrand vorgesehen; zum Gebrauch wird etwas Arzneilösung tragende Gaze über die Elektrode gespannt. Nach Einlegen in den Bindehautsack stehen Conjunctiva

tarsalis und Übergangsfalte in Kontakt mit der Gaze-schicht. Die Lidrandelektrode hat ebenfalls eine Augapfelschutzschale, welche gleichzeitig das Lid von innen umfaßt und eine zweite Schale, die den Lidrand außen überragt. Dazwischen, also den Lidrändern gegenüber, liegt eine Zinkleiste, die mit einer in das Medikament getauchten Gazeschicht überspannt wird. Weil die modernen Elektronenröhren-Gleichrichter jeden Widerstand spielend überwinden, konnte STREBEL die Zinkteile der WIRTZschen Elektrode durch Graphitelektroden ersetzen lassen, bei denen eine Reizwirkung durch abwandernde Metallionen ganz unmöglich ist. (Zu beziehen durch Ingenieur FETZ in Luzern.)

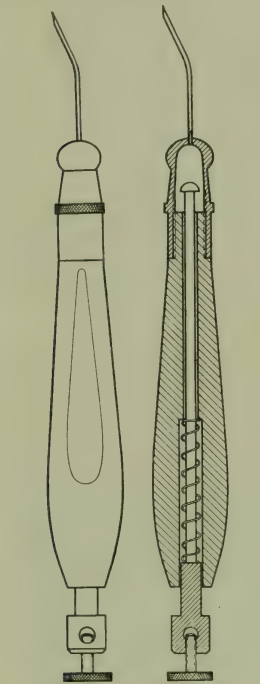


Abb. 29. Sogenannte LUBOWSKY - Nadel. Kanülenähnliche Hohl-nadel zur isolierten Behandlung unterminierter Geschwürsstellen.

2. Die Röhrenelektroden von BIRKHÄUSER (Abb. 28). Weil es bei der WIRTZschen Elektrode trotz aller Vorsicht oft zu einer Druckschädigung der Hornhaut durch die Watteschicht kommt, hat BIRKHÄUSER für die gleichzeitige Durchströmung der ganzen Hornhaut diese Elektroden durch flüssigkeitsgefüllte Glasröhren ersetzt. Der Augapfelteil ist leicht nach außen umgebogen, damit er sich dem Limbus gut anschließt. Nach Aufsetzen des Rohrs wird mindestens 2 cm hoch Flüssigkeit eingefüllt; alsdann bringt man einen an den Stromkreis angeschlossenen, jedesmal frisch mit Watte zu umwickelnden kleinen Zink- oder Kupferstab soweit in das obere Ende des Röhrchens, daß er gerade gut in die Flüssigkeit eintaucht. Jede Berührung der Hornhaut mit Watte oder Gaze wird vermieden, und die Epithelschädigung fällt deshalb nur gering aus oder fehlt überhaupt. Um auch jede Möglichkeit einer Ätz-

wirkung durch das Elektrodenmetall auszuschließen, soll nach SCHNYDERS Vorschlag für die Zinkiontophorese ein Zinkstab, für die Chlor-Jod-Iontophorese ein Kohlestab verwendet werden.

3. Die Tuben-Elektroden CANTONNETS. Diese werden bei geschlossenem Auge auf die Lider aufgesetzt. Der Strom soll dann den Bulbus durch die Lidspalte erreichen. Es ist nicht nötig, zu cocainisieren; bei Überdosierung tritt eine Schmerzreaktion auf. Es werden Stromstärken zwischen 0,5 und 2,5 mA, max. 4 mA gebraucht und Einwirkungszeiten zwischen 15 und 30 Min. gewählt. Die Notwendigkeit einer größeren Gesamtdosis ist durch die größere Elektrodenoberfläche bedingt. Die Vorteile der CANTONNETSchen Methode bestehen in der ziemlich sicheren Vermeidung von Überdosierungen sowie in der Möglichkeit, auch den ganzen seitlichen Bindehautsack und die seitlichen Teile des Bulbus etwas gleichmäßiger mit dem Strom zu erreichen. Starke Nachteile ergeben sich aus der Unmöglichkeit, irgendwie genau zu dosieren, und aus den unberechenbaren Verhältnissen des Stromverlaufs bei einem so breiten und in so zahlreichen Geweben liegenden Querschnitt der Strombahn.

4. Die LUBOWSKY-Nadel (Abb. 29). Es handelt sich um eine kanülenähnliche Hohnadel, die an eine mit metallischem Stempel versehene Spritze angeschlossen ist; sie wird mit $\text{Zincum sulfuricum } \frac{1}{4} - \frac{1}{2} \%$ gefüllt und dient als Pol. Man soll die Nadelspitze an die unterminierten Stellen der Geschwürsränder bringen, um dort die Intensität der iontophoretischen Einwirkung zu steigern. Einfacher ist der SCHNYDERSche Kanülenansatz. Es ist aber möglich, daß bei dieser Art

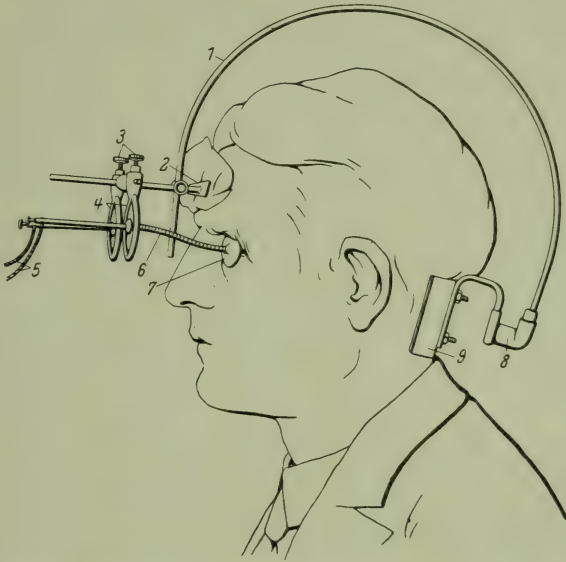


Abb. 30. Elektrodenhalter nach COPPEZ für Diathermie und Iontophorese (vgl. S. 708). Die aktive Elektrode (7) sitzt vor dem geschlossenen Lide. Der zuführende Draht ist bei 6 und bei 4 isoliert. Der Halter wird federnd bei 2 und bei 9 an den Kopf angestützt. Bei 9 die indifferente Elektrode, welche bei 8 durch Hartgummi isoliert ist.

der Behandlung eine Elektrodenwirkung des Kanülenmetalls mitspielt; jede Metallsalzbildung an der Nadelspitze muß natürlich eine lokale Ätzwirkung bedingen.

5. HAMBURGERS Kohlenelektrode, ein zugespitzter Kohlestift (in Halter), der mit Watte umwickelt bei der Glaukomiontophorese gebraucht werden soll (Abb. 31).



Abb. 31. HAMBURGERS Kohlenelektrode. In einem als Zuleitung dienenden Halter ist ein zugespitzter Kohlestift angebracht, der mit Watte umwickelt und beim Glaukom gebraucht wird, um Histamin und Eserin zur Pupillenverengerung iontophoretisch in den Augapfel einzuführen (vgl. S. 733).

Vor der Anwendung der Iontophorese ist das Auge zu anästhesieren. Man braucht aber nicht, wie WIRTZ empfohlen hat, statt des Cocains Alypin zu verwenden; in der Praxis hat sich beim Cocain keine stärkere Reizwirkung gezeigt (vgl. auch z. B. SCHNYDER). Eine iontophoretische Wanderung des Cocains ins Gewebe wird bei der Benutzung des positiven Pols in Frage kommen, d. h. bei der Iontophorese der Schwermetalle. Irgendeine Schädigung ist mir nicht bekannt geworden; auf alle Fälle kann man aber vor dem Aufsetzen der Elektrode noch eine Spülung des Bindehautsacks mit der Undine vornehmen, falls man vorher stark cocainisiert hat. Neuerdings wird absichtlich der Zinklösung etwas Cocain zugesetzt (ERLANGER).

Zur Behandlung legt sich der Patient hin. Die große „neutrale“ Elektrode kann am Nacken appliziert werden oder man gibt dem Patienten eine an den Strom angeschlossene, mit Gaze umwickelte, gut durchgefeuchtete Metallplatte in die Hand; es genügt auch, wenn die Hand in ein kleines Becken eintaucht, das mit der Batterie in Verbindung steht. Mit der WIRTZschen Elektrode kann man die Behandlung evtl. am sitzenden Kranken vornehmen, nur muß der Kopf durch eine Stütze fixiert sein. Bei unruhigen Patienten empfiehlt sich, eine Lampe oder eine andere gut sichtbare Marke mit dem nicht behandelten Auge fixieren zu lassen, um Blickwendungen zu verhindern, da bei ihnen sehr leicht die Hornhaut verletzt wird.

Bei gleichbleibender Ampèrezahl verändert sich die Intensität der Einwirkung mit dem Querschnitt der Elektrode und ist diesem Querschnitt umgekehrt proportional. Die WIRTZsche Elektrode Nr. 2 mit 50 qmm Querschnitt leitet den Strom durch eine viel größere Fläche als die Elektrode Nr. 4, welche nur 7 qmm Querschnitt hat. Bei Anwendung der Bindehaut- und Lidrand-Elektroden ist der Querschnitt und der dadurch bedingte Unterschied in der Wirkung natürlich noch größer.

Wirkung der Iontophorese am Auge. Für die Augenbehandlung interessiert sowohl die fällende Kraft gewisser Kationen, wie die löslichkeitserhöhende mancher Anionen. (Bei Applikation der Kationen + Pol, bei Anionen — Pol ans Auge!)

A. Die ausfällende Wirkung der Kationen kann sich 1. gegen pathologisch gequollene Gewebe, 2. gegen Bakterien richten.

Die *koagulierende und adstringierende Wirkung auf das Gewebe* wäre auch bei schlaffen Granulationen günstig. Sie kann über die Wirkung mechanisch applizierter Adstringenzen hinausgehen, da größere Tiefen erreichbar sind. Eine systematische Anwendung der Iontophorese zu diesem Zweck ist meines Wissens noch nicht versucht worden.

Die *Wirkung gegen Bakterien* spricht sich deutlich aus bei der Behandlung mit Cu + und Zk +. Schon LEDUC hatte das Zink zur Wundbehandlung empfohlen und nach 15—20 Min. bei 2 mA pro Quadratcentimeter eine vollständige Desinfektion und anschließend rasche Narbenbildung erzielt. Diese Versuche wurden von WIRTZ wieder aufgegriffen; er untersuchte zunächst die Wirkung des Zinks an Bakterienkulturen, die mit einer semipermeablen tierischen Membran bedeckt waren. Dabei ergab sich, daß ein Strom von 1 mA für 1 Min. durch eine 0,04—0,08 mm dicke Membran hindurch auf der Agarplatte Staphylokokken abtötet, durch eine doppelt so dicke Membran ihr Wachstum hemmt. Ferner zeigte sich, daß mit 2 mA für 2 Min. der Staphylococcus durch eine Membran von 0,2 mm abgetötet und durch eine solche von 0,25 mm beträchtlich in der Entwicklung gehemmt wird. Alsdann prüfte LEDUC die Wirkung auf experimentell erzeugte infektiöse Keratitiden beim Kaninchen. Es zeigte sich, daß mit 2 mA für 2 Min. bei Benutzung einer Elektrode von 7 qmm Querschnitt in einem frischen infektiösen Hornhautgeschwür die Keime entweder völlig abgetötet oder so geschwächt wurden, daß Heilung eintrat.

Weitere wichtige Tierexperimente über die Iontophorese verdanken wir ZAHN, der am Kaninchen die Wirkung von Zink, Jod und Chlor mit der WIRTZschen Elektrode Nr. 4 geprüft hat. Es zeigte sich eine größere Empfindlichkeit des Gewebes für Zink als für Jod oder gar für Chlor. Bei Zink (positiver Pol) trat eine scharf umschriebene Verätzung des Epithels und eine Austrocknung der Hornhaut entsprechend dem Elektrodengebiet ein; die Austrocknung ging während der folgenden Tage in Quellung über. Die Aufhellung der Trübungen erfolgte äußerst langsam im Laufe mehrerer Wochen; sie wurde noch vollständig bei Strömen von 2 mA und 2 Min. Einwirkung; stärkere Ströme ließen

dauernde Veränderungen zurück; 2 mA für 5 Min. oder 5 mA für 2 Min. ergaben keratoconusartige Vorwölbung und später dichte Narben; 5 mA für 5 Min. Nekrose und Perforation.

Bei Jod- und Chloranwendung (negativer Pol) blieb das Gewebe stets feuchtglänzend. Bei Jod und maximal 2 mA für 2 Min. erfolgte noch gänzliche Restitution im Laufe mehrerer Wochen. Bei 2 mA und 5 Min. blieben nach Monaten noch feine Trübungen zu erkennen. Die geringste Reizwirkung hatte Chlor; direkt nach der Applikation sah man feine Epitheltrübungen; aber schon nach 24 Stunden war selbst bei Anwendung von 3 mA für 5 Min. die Trübung nur noch hauchartig, um nach einigen Tagen ganz zu verschwinden. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich an Augäpfeln, die sofort oder 24 Stunden nach der Behandlung enukleiert waren, als Folge starker Jod- und Chlorapplikationen (3—5 mA, 5 Min.) eine Verminderung der Kernfärbbarkeit, Strukturlosigkeit des Endothels und Fibrinerguß an der Hornhauthinterfläche.

Für die gute Wirkung der Iontophorese ist es in vielen Fällen unerlässlich, daß die Ionen genügend in die Tiefe gelangen. Zwar sind die Verhältnisse an der Cornea für die Wirkung fremder Ionen besonders günstig, insofern die Blutzirkulation fehlt und der Lymphstrom relativ langsam ist, welcher die Ionen sonst leicht fortschwemmen könnte. Es entstehen jedoch Bedenken, ob nicht die Eiweißbindung der + Ionen (Zink usw.) eine so starke Ausfällung in den oberflächlichen Schichten zur Folge hat (ähnlich wie bei der Säureätzung), daß dadurch jede energische Tiefenwirkung unmöglich wird.

Die Verhältnisse scheinen in Wirklichkeit günstiger zu liegen, als man auf Grund chemischer Erwägungen zunächst annehmen könnte. Die von SCHNYDER erwähnte Tatsache, daß nach der Zinkiontophorese des Endometriums das Metall in entfernten Organen aufgefunden werden kann, ist allerdings kein strikter Beweis für die iontophoretische Tiefenwirkung, da der Zinktransport auch durch Leukozyten erfolgt sein könnte. Von großer Bedeutung sind dagegen die Versuche GOLDSCHMIDTS, der die Durchwanderung von Optochin und Zink durch herausgeschnittene Ochsenhornhäute geprüft hat. Er spannte die Hornhaut zwischen die Schnittfläche eines Glasrohrs ein, das zugleich als Flüssigkeitsbehälter für die Lösungen diente und stellte die Zeit fest, die sowohl für die Diffusion wie für die iontophoretische Wanderung gebraucht wurde. Das Glasrohr hatte einen Querschnitt von 3,14 qmm und die Stromstärke betrug 2 mA. Die Ochsenhornhaut ist dicker als die Hornhaut des Menschen; dafür waren aber die Verhältnisse in anderer Beziehung wesentlich günstiger gestaltet als am lebenden Auge, insofern der natürliche, die Ionen ablenkende Saftstrom des Gewebes in Fortfall kam und ferner die Hornhaut von dem schlecht zu durchdringenden Endothel und Epithel befreit wurde. GOLDSCHMIDT fand, daß das Optochin, welches zur Diffusion mehrere Stunden gebrauchte, bei der Einschaltung eines Stromes von 2 mA schon in $\frac{1}{4}$ Min. die Hornhaut in genügender Menge durchwanderte, um in der dahinter eingeschalteten Flüssigkeit Pneumokokken abzutöten. Bei halbprozentigem Zincum sulfuricum, einem typischen Kation, dauerte die Diffusion bis zum Durchtritt nachweisbarer Mengen 28—44 Min.; trotzdem gebrauchte das Zink unter der Wirkung des Stromes von 2 mA auch noch 14—22 Min. Es ergab sich bei dem Zinkion, daß dieses selbst eine vom Epithel und Endothel befreite Hornhaut erst mit Hilfe wesentlich stärkerer Elektrizitätsmengen durchsetzen kann als denen der WIRTZschen Ulcus-Dosierung. Bildet man nämlich das Produkt Zeit \times Ampère pro Quadratcentimeter für die GOLDSCHMIDTSchen Versuche (12,2/0,03) und für die Zinkiontophorese nach WIRTZ (2,2/0,07), so zeigt sich, daß bei den GOLDSCHMIDTSchen Versuchen pro Flächeneinheit ein 13fach stärkerer Elektrizitätstransport stattfindet. Nimmt man an, daß bei der WIRTZschen Zinkdosierung vielleicht noch $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{7}$ der

Hornhautdicke von den Ionen durchsetzt wird, so ist auch das noch ein wichtiges Ergebnis. In vielen Fällen kann es durchaus genügen, um im Sinne der WIRTZschen Annahme den natürlichen Heilungstendenzen zum Siege zu verhelfen. Immerhin muß man sich darüber klar sein, daß hier die therapeutischen Möglichkeiten begrenzt sind.

SCHWARZKOPF, der die Optochinversuche im Jahre 1922 nachprüfte, wollte auch schon bei einer Applikation von einem Milliampère in einer Minute am Kaninchen eine Kammerwasserveränderung konstatieren, welche eine deutliche Wachstumshemmung an Pneumokokken hervorrief. Durch eine Arbeit KAUFMANNs wurde jedoch nachgewiesen, daß die Optochin-Iontophorese an lebenden Kaninchenaugen mit künstlich erzeugten Hornhautgeschwüren keineswegs derart günstige Erfolge hat und die Hornhaut in vivo offenbar gar nicht so schnell durchsetzt werden kann. KAUFMANN erzielte erst Erfolge, als er bis dicht an die Schädigungsgrenze des Hornhautgewebes heranging, wobei schon leichte Trübungen auftraten.

Wesentlich günstiger liegen die Verhältnisse für die mit dem negativen Pol einverleibten Anionen. Da verschiedene Anionen geradezu eine Löslichkeitserhöhung in den basischen Gewebeskolloiden bedingen, so kann sich kein Wall von ausgefälltem Eiweiß bilden, und die Ionen werden das Gewebe auch auf größere Strecken leicht durchsetzen. Da Jod und Chlor bei den ZAHNSchen Experimenten keine derart starken Schädigungen ergeben haben, wie das Zink, so braucht man die Einwirkung zeitlich nicht übermäßig streng zu begrenzen, und man wird solche Ionen leicht bis in die hintersten Schichten der Hornhaut und ins Kammerwasser führen können, wie schon von BIRKHÄUSER bei einem Strom von 2 mA nach 3 Min. Einwirkungszeit am Kaninchen nachgewiesen wurde. Auch bestände die Möglichkeit, durch die Sklera die inneren Häute des hinteren Auges und den Glaskörper zu erreichen.

Anders steht es mit der viel erörterten Frage, ob mit diesen Ionen wirklich eine *Auflösung alten Narbengewebes* zu erzielen ist. Es ist keineswegs sicher, daß selbst in nichtleukomatösen Narben ein wesentlicher Teil der Trübungen auf reversible Kolloidfällungen beruht. Man könnte deshalb geneigt sein, die Erfolge nicht auf die direkte chemische Verbesserung der Resorbierbarkeit, sondern auf die resorptionserhöhende Verbesserung des Stoffwechsels (Zirkulation, Lymphdurchströmung) zurückzuführen. Das wäre ungefähr das gleiche, was man mit gelber Salbe und Wärme erreicht. Es darf aber nicht unerwähnt bleiben, daß auch Autoren, die sich besonders eingehend mit der Iontophorese beschäftigt haben, einen „sklerolytischen“ Effekt des Chlors und des Jods als tatsächlich vorhanden annehmen (SCHNYDER, WIRTZ). Nach ihrer Ansicht läßt sich zwar nicht sagen, aus welchem Grunde die lytische Wirkung gerade auf das Narbengewebe gerichtet ist; indes sind sie der Meinung, daß wegen der Deutlichkeit des von ihnen gesehenen Erfolges ein Zweifel an dieser Tatsache nicht möglich sei. Ihre Ansicht wird aber durchaus nicht von allen Seiten geteilt, und es ist häufig gesagt worden, daß man bei *allen alten, reizlosen Hornhautflecken keine Aussicht* auf eine objektive Verbesserung habe.

Wichtig bei der Anwendung der Iontophorese ist die Kenntnis von dem Auftreten einer ziemlich intensiven Reizwirkung nach der Sitzung. Sie beginnt mit einer starken Schmerzreaktion kurz nach der Iontophorese, die meist 5—10 Stunden anhält. Wenn die Schmerzen sehr lebhaft sind, muß man die Patienten im Krankenhaus behalten und mit Umschlägen und Analgetica (Gelonidae antineuralg., Cocain, evtl. Morphinum) Linderung schaffen. Nach Ablauf der Schmerzattacke ist das Befinden aber stets wieder völlig gut. Trotzdem empfiehlt sich in Rücksicht auf die individuell wechselnde Empfindlichkeit, in der ersten Sitzung niemals starke Ströme anzuwenden.

Klinische Erfahrungen mit der Iontophorese. Die ersten und grundlegenden klinischen Arbeiten stammen auch von WIRTZ. Die umfassendste Darstellung findet sich bei SCHNYDER. Viele neuere Arbeiten können nur kurz erwähnt werden.

Bei *Bindehautleiden* hat man die Iontophorese nicht sehr häufig benutzt, WIRTZ, HAGEMANN und SCHNYDER haben über einige Fälle berichtet. Eine ausführliche Arbeit über Bindehaut-Iontophorese, speziell Trachombehandlung, findet sich bei RUATA. Die beiden erstgenannten Autoren gebrauchten mit Vorteil Cu-Ionen bei verschiedenen chronischen und hartnäckigen Erkrankungen. Schon SCHNYDER will einen Fall von Trachom durch zweimalige, einen weiteren durch dreimalige Cu-Iontophorese zur Heilung gebracht haben. Eine Serie von Trachomfällen hat RUATA behandelt: Bei den 48 Trachom-Patienten erzielte er in 50% Heilung, in 20% keinen Erfolg, in den übrigen Fällen wurde die Behandlung vorzeitig abgebrochen. Dauererfolge bei Trachom dürften doch etwas zweifelhaft sein, wenn nicht mindestens gleichzeitig eine lokale mechanische Behandlung der am stärksten erkrankten Stellen stattfindet. SCHNYDER berichtet weiter von einer Heilung bei PARINAUDScher Conjunctivitis durch zweimalige Iontophorese mit $\frac{1}{2}\%$ iger Kupfersulfatlösung. Auch die Sykosis parasitaria der Cilien, ebenso wie verschiedene andere Blepharitiden sollen nach seinen Erfahrungen sehr gut auf die Iontophorese reagieren. CANTONNET will bei Hautnarben und Narben der Lider gute Erfolge gehabt haben, was mir bei den Dosierungsschwierigkeiten seines Verfahrens etwas fraglich erscheint.

Das Hauptinteresse bezüglich der Behandlung frischer Erkrankungen hatte sich seit den Arbeiten von WIRTZ zunächst auf die Therapie des *Ulcus serpens* konzentriert. Der Autor hatte über 11 Fälle berichtet; er war häufig mit einmaliger Anwendung von Zinkionen (2 mA für 1 Min.; Zincum sulfuricum, + Pol) ausgekommen und hatte nie mehr als 2 Sitzungen benötigt. Stets gebrauchte er die kleinste Elektrode, um die Nachbarschaft zu schonen. War das Geschwür sehr groß, so setzte er sie hintereinander an allen Stellen des Geschwürs auf, bis es ganz „abgetastet“ war. ZAHN behandelte 63 Fälle von *Ulcus serpens* und konnte die meisten allein durch Zinkiontophorese zur Heilung bringen (1 mA für 1 Min. bis 2 mA für 2 Min.); in einigen Fällen mußte nachträglich kauterisiert werden. SCHNYDERS Bericht umfaßt 151 Fälle, davon nur 4 mit späterem Verlust des Auges. Unter den ersten 26 Fällen war in einer zweijährigen Serie überhaupt kein Verlust zu beklagen (ausgewählte Fälle?); in 34,6% der Gesamtzahl wurde ein Visus von $\frac{5}{10}$ — $\frac{5}{5}$ erzielt. Über weitere günstige Erfahrungen liegt eine Reihe von Arbeiten vor, die hier nur erwähnt werden können (ASMUS, SABOWSKY, STOCKER, DE SPEYR, ERLANGER, ALBRICH). Demgegenüber sind die abweisenden Urteile nur vereinzelt (z. B. von OHM). Nach den Ergebnissen GOLDSCHMIDTS hat man an einen besonders günstigen Einfluß der Optochin-Iontophorese beim *Ulcus serpens* gedacht. Aber selbst der optimistisch eingestellte SCHWARZKOPF sah nur an den Geschwürsrändern eine gute Wirkung, nicht dagegen in der Tiefe; er spricht auch davon, daß man Schmerzen und starke Reizwirkung als unangenehme Zugabe in den Kauf zu nehmen habe. Er wählte zur Ergänzung der iontophoretischen Behandlung auch noch Bestrahlungen. KAUFMANN hat dagegen heroische Dosen angewandt, bei denen der gute Effekt durch das Auftreten von Hornhauttrübungen erkauft wird (4,5 mA 2 Min.). Wer selbst öfter eine iontophoretische Behandlung ausgeübt hat, weiß, wie unangenehm die Nebenwirkungen schon bei der halben Dosis sein können; deshalb muß man bezweifeln, ob eine derartig starke Stromeinwirkung praktische Bedeutung erlangen kann. Das Haupthindernis bei der Optochin-Iontophorese scheint in der Ausfällung zu liegen, die das Mittel in der erkrankten Hornhaut auf dem Wege durch das Gewebe erfährt.

Besser ist die klinische Wirkung der einfachen Zink-Iontophorese bei beginnenden Hornhautgeschwüren. Schon WIRTZ hatte 5 Fälle einfacher Hornhautulcera mit gutem Resultat behandelt. Diplobacillengeschwüre und Ulcera ohne Bakterienbefund konnte auch ZAHN durch Zinkbehandlung heilen. Günstige Wirkung bei *Ulcus rodens* sah u. a. SIEGRIST; 1×2 mA für 2 Min. führte schon Heilung herbei. Ich selbst habe die Behandlung von *Ulcus rodens* mit Iontophorese bei drei Fällen gesehen; nur in einem Falle stellte sich eine schnelle Heilung ein, ein Fall blieb ganz unbeeinflusst.

Eine besonders große Zahl verschiedenartiger Hornhauterkrankungen umfaßt der Bericht von ALBRICH, der in 99% mit der Iontophorese die Krankheit zum günstigen Abschluß bringen konnte.

Ziemlich selten sind anscheinend Versuche bei der Keratoconjunctivitis eezematosa gemacht worden. Näheres erwähnt nur SCHNYDER, der das Gefäßbändchen durch Zink sofort zum Stillstand bringen konnte. Auch bei ekzematösen Geschwüren und tiefen Infiltraten genügte meist eine Sitzung mit 2 mA für 1—2 Min.

Gerühmt werden die Erfolge der Iontophorese bei der Behandlung gewüriger Prozesse im Anschluß an *Herpes*, bei torpiden trophoneurotischen Ulcera und rezidivierenden Erosionen. Nach SCHNYDER soll das gute Resultat dem Umstande zuzuschreiben sein, daß durch schwache Zinkiontophorese die Vitalität des Gewebes gehoben wird. Ähnlich dürfte die Wirkung auch bei den tiefen, häufig fast reaktionslosen Trübungen der *Keratitis disciformis* zustande kommen, welche SCHNYDER ebenfalls mit Zink behandelt hat. Über besonders viele günstig verlaufende Fälle von trophoneurotischer Entzündung hat ALBRICH berichtet; von seinen 588 Hornhauterkrankungen waren 154 Fälle trophoneurotischen Charakters. WIRTZ hatte gute Erfolge bei der rezidivierenden Erosion; 5 Fälle wurden durch Anwendung von Zink ($\frac{1}{2}$ mA für $\frac{1}{2}$ —1 Min., Elektrode 4) sofort in Heilung übergeführt. ZAHN konnte bei *Keratitis dendritica* durch ein- bis zweimalige Zinkbehandlung (1 mA für 1 Min.) Stillstand des progressiven Prozesses und rasche Heilung mit dünner Narbe erzielen. Ähnliche Erfolge sind noch mehrfach gemeldet, unter anderem von CANTONNET.

Im allgemeinen scheint die Einwirkung auf die Hornhaut weniger gute Resultate zu zeigen, wenn es sich um tiefere Prozesse handelt. Bei stärkerer Einwirkung resultiert auch nicht selten ein heftiger Reizzustand mit starken Schmerzen; nicht alle Patienten verhalten sich gleich, und leider ist diese individuelle Reaktion nicht vorauszusehen. Warnen muß man vor einer Iontophorese bei Hornhäuten mit beträchtlichem Pannus und chronischer tiefer Infiltration. In diesem Punkte sind die Erfahrungen RUATAS augenscheinlich ähnlich gewesen, wenn er auch speziell nur Trachom behandelt hat, welches von mir niemals einer iontophoretischen Behandlung unterzogen wurde.

Ein sehr wichtiges und interessantes Gebiet ist das der *Aufhellung von Hornhautnarben* (Kochsalz, — Pol). WIRTZ berichtete schon über 26 Fälle; er konnte den Visus 16mal merklich, 6mal nur wenig bessern; in 4 Fällen blieb er unverändert. Auch später hat WIRTZ die Aufhellung von Hornhautnarben erwähnt. Entgegen diesen Resultaten hatte ZAHN in keinem Falle eine Änderung an den Narben konstatieren können; Chlorion (1 mA für 2 Min., große Elektrode) wandte er allerdings nur 5—7mal an. BIRKHÄUSER, welcher seine Röhrenelektrode gebrauchte, konnte bei diffusen unscharf begrenzten Trübungen nichtleukomatösen Charakters den Visus erheblich bessern und glaubt, daß doch objektive Veränderungen an den Narben zu erzielen sind. Die bemerkenswertesten Erfolge sah SCHNYDER, der übrigens eine weitgehende spezifische Auflösung der Albuminate für möglich hält. Die beste Wirkung erzielte er indes auch nur bei frischeren Narben und nach einer relativ langen Behandlungszeit. (Es

muß darauf hingewiesen werden, daß weitgehende spontane Aufhellungen der Narben bis zu 2 Jahren nach ihrer Entstehung vorkommen.) Für wichtig hält SCHNYDER, daß die Behandlung längere Zeit hindurch mit Geduld und Aufmerksamkeit fortgesetzt werde. Zunächst seien die Veränderungen fast unmerklich und der Visus bleibe in dieser Zeit auch schlecht. Aber nach einer Periode der Umstimmung komme es später doch schließlich vom Hornhautrande her meist zur Aufhellung und zur Resorption; dabei werde die Narbe fingerförmig aufgefasert. Diese Art der Resorption würde am ehesten einem Wegtransport durch die Randgefäße und die Lymphspalten entsprechen.

Die 3 Fälle, bei welchen SCHNYDER durch Abbildungen den Fortschritt der Heilung demonstriert, sind vielleicht auch keine alten, typischen Leukome gewesen, sondern, nach den Abbildungen zu schließen, frischere Veränderungen im Anschluß an Herpes oder Keratitis disciformis. Die Erfolge wären alsdann nicht beweisend für die Leistungsfähigkeit der Iontophorese bei alten Maculae. Nach eigenen Erfahrungen an der Berliner Klinik muß ich, ebenso wie es früher ZAHN und neuerdings SIEGRIST, WIRTZ und STEINDORFF getan haben, die Eignung der Iontophorese zur Aufhellung *alter absolut reaktionsloser* Narben stark in Zweifel ziehen. In der Berliner Klinik wurden mehrfach alte Maculae ohne Erfolg behandelt; z. B. wurde im Jahre 1920 eine Patientin mit *alten* auf beiden Augen gleich starken Maculae an einer Seite viele Wochen iontophoresiert, ohne daß sich der geringste Unterschied zwischen beiden Hornhäuten gezeigt hätte. Die Besserung des Sehvermögens amblyopischer Patienten unter gleichzeitiger Behandlung mit der Iontophorese entspricht oft nur zu sehr ihren Wünschen oder beruht auf einer suggestiven Aufmerksamkeitserhöhung bei der Prüfung. In anderen Fällen wurde die Sehprobentafel schließlich auswendig gelernt.

Die Frage, ob *Kalktrübungen* der Hornhaut mit der Iontophorese aufgehellt werden können, hat durch BRAUN und HAUROWITZ eine interessante Bearbeitung gefunden. Die Autoren, welche nachwiesen, daß die Maculae aus ausgefallten Mucoiden bestehen, konnten in Tierexperimenten mit Hilfe von Ammoniak-Iontophorese (Amm. tart. oder lact. 10%ig, BIRKHÄUSERSche Elektrode, positiver Pol, die ersten 3 Tage zweimal täglich 2 mA für 5 Min., ferner 1mal täglich für weitere 6 Wochen) eine ziemlich weitgehende Aufhellung erzielen. Bei Versuchen, diese Methode am menschlichen Auge anzuwenden, sollte man aber mit größter Vorsicht zu Werke gehen. Es handelt sich jedenfalls um eine Auflösung der ausgefallten Mucoide und die Gefahr einer Schädigung des gesunden Nachbargewebes dürfte dabei nicht unbedeutend sein.

Neuerdings ist wieder mehr die schon von KRÜCKMANN ursprünglich in Betracht gezogene Frage behandelt worden, wie man Medikamente mit Hilfe der Iontophorese *in das Innere des Augapfels* einführen könne. Die Frage der Tiefenwirkung an der Hornhaut wurde schon oben erörtert; es wurde auch dabei erwähnt, daß die Einführbarkeit vieler Medikamente besonders der Kationen, an der Neigung zu Ausfällungen scheitert. Es entstehen den Säurealbuminaten ähnliche Verbindungen, die sich nicht wieder auflösen und das Medikament gefangen halten, so daß erst ein starker Überschuß in die Tiefe dringen kann. In diesem Punkte unterscheiden sich also die Kationen grundsätzlich von den Anionen, welche auch sonst frei bis in große Tiefen diffundieren und natürlich mit der Iontophorese leicht bis in das Kammerwasser und in den Glaskörper gebracht werden können.

Es müssen hier nun verschiedene Medikamente betrachtet werden, mit denen man jetzt Versuche angestellt und auch wichtige praktische Ergebnisse erzielt hat. Als die wichtigsten Mittel sind zu nennen:

1. Mydriatica bei der Behandlung der Iridocyclitis.
2. Alkaloide.
3. Das Salvarsan, das für eine Hornhaut-Tiefentherapie und für eine Therapie des Augeninnern bei der Lues gebraucht werden könnte.
4. Salicylate, die als Antirheumatica bei Iritis u. ä. Affektionen Bedeutung haben.
5. Das Calcium, das eine druckherabsetzende Wirkung beim Glaukom besitzt.
6. Das Jod als lösendes Mittel bei tiefen Trübungen, als Prophylaktikum und Therapeutikum bei Cataract.

7. Das Histamin, evtl. mit Eserin gemischt, als starkes Mioticum.

Zu 1. Atropinum sulfuricum 1 : 1000 brachte in kurzer Zeit maximale Pupillenerweiterung, wenn Einträufelungen jeder Stärke versagt hatten (ROCHAT). ROCHAT gebrauchte die Iontophorese der Mydriatica bei der Behandlung von Iritis und Iridocyclitis.

Zu 2. Nach ERLANGER genügen einige Tropfen Zusatz zu der Lösung, welche man bei der Iontophorese gebraucht, um eine spezifische Wirkung zu erzielen.

Zu 3. *Salvarsan*. Über entsprechende Versuche ist von ABRAMOVICZ und GROSSMANN berichtet worden. 1%iges Neosalvarsan mit BIRKHÄUSER-Elektroden und einem Strom von 2 mA 20 Min. zur Einwirkung gebracht, war im Kammerwasser des Kaninchens nachweisbar. Setzten die Autoren die Iontophorese noch etwas weiter fort, so trat schon ein Hornhautödem auf; die brauchbare Dosis liegt also auch hier hart an der Grenze der Toleranz. Bei Versuchen am menschlichen Auge würde man jedenfalls geringere Elektrizitätsmengen anwenden müssen.

Nach ABRAMOVICZ und GROSSMANN sollte die Iontophorese mit Salvarsan für Keratitis parenchymatosa in Betracht kommen. Für die Behandlungluetischer Prozesse an der Gefäßhaut ist diese Anwendung des Mittels nach den vorliegenden Mitteilungen wohl kaum brauchbar.

Zu 4. *Salicylate als Antirheumatikum* ins Kammerwasser zu bringen (Natrium salicylicum $\frac{1}{4}\%$) hat CANTONNET versucht. Bei der ungenauen Dosierung mit seiner Elektrode kann man aber nicht überzeugt sein, daß das Mittel bei den Applikationen auch eine genügende Konzentration erreicht hat. Für Salicylpräparate ist wohl die einfache Anwendung per os im allgemeinen genügend.

Zu 5. *Calcium zur Abdichtung der Gefäße* ist in der neueren Therapie im Anschluß an die Versuche von CHIARI und JANUSCHKE (1911) mehrfach benutzt worden. WEEKERS hatte Kalksalze per os gegeben, KLEIBER hatte Chlorcalcium in Vorderkammer und Glaskörper eingespritzt. Vielleicht in Kenntnis dieser Versuche hat CANTONNET Chlorcalcium $\frac{1}{4}\%$ bei Glaukom zur Iontophorese benutzt; bei Anwendung der großen CANTONNETSchen Elektrode und einer Durchströmung von 1—2,5 mA für 20—30 Min. 3—4mal täglich soll die Tension von 70 mm auf 40—45 mm Hg herunter gegangen sein. Mit diesem Mittel setzte CANTONNET den Augendruck vor den Operationen herab; er gebrauchte es auch gelegentlich bei operationsscheuen Menschen, um den Druck niedrig zu halten. Bei chronischen Glaukomen verwendete er das Chlorcalcium nur, wenn der Druck erhöht war, sonst nahm er Jod-Natrium.

Zu 6. *Die Jodtherapie* des Augeninnern hat wohl das stärkste Aufsehen unter allen iontotherapeutischen Versuchen erregt, weil verschiedentlich die Behauptung aufgestellt wurde, man könne mit Jod die Linse therapeutisch beeinflussen und mit der Jodiontophorese dem grauen Star vorbeugen oder ihn gar heilen. Versuche der Jodtherapie bei grauem Star sind alt. Schon ARLT hatte Jodsalben benutzt. MEYER-STEINER hatte die Jodtherapie der Cataract neuerdings propagiert, indem er Einträufelungen und subkonjunktivale Einspritzungen kombinierte. Auch sein Linseneiweißpräparat Phakolysin ist jodhaltig.

Auf dem so vorbereiteten Boden setzten die Versuche mit der Jodiontophorese ein.

Es gibt mehrere Autoren, welche an einer Einwirkungsmöglichkeit auf die Linse festhalten, z. B. ANGELUCCI und ERLANGER. Dagegen sahen SIMON, KIRBY und CATTANEO aber bei einer mehr oder weniger großen Zahl von Patienten keine Erfolge mit dieser Therapie. Höchstens lösten sich einige subkapsuläre Vakuolen einmal auf; die Trübungen nahmen nicht ab (KIRBY: 80 Fälle!). *Als Methode der therapeutischen Einwirkung auf die Linse muß die Iontophorese auf Grund solcher klinischen Ergebnisse vorläufig noch ganz bestimmt abgelehnt werden.*

Mehrere Autoren haben allerdings beobachtet, was auch theoretisch anzunehmen ist, daß tatsächlich das Jodion durch die Iontophorese in den Augapfel leicht eingeführt werden kann. ERLANGER konnte ferner bei kleinen Tieren (Meerschweinchen) mit Barium Cataract hervorrufen; es ist also wohl anzunehmen, daß unter besonderen experimentellen Bedingungen irgendwie eine Einwirkung auf die Linse erzielt werden kann. CATTANEO und STEINDORFF haben aber fast gleichzeitig durch sehr sorgfältige Versuche nachgewiesen, daß gerade durch die iontophoretische Einführung niemals eine so langdauernde Jodanreicherung im Augeninnern erzielt werden kann, daß das Jod meßbar in die Linse selbst übergeht. Nach $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden ist das Kammerwasser wieder fast jodfrei; nur nach subkonjunktivalen Injektionen des Jodpräparates Allival konnte STEINDORFF Jod in der Linse nachweisen. Die Versuche wurden an menschlichen Augen vor der Cataract-Extraktion gemacht. Es muß zum Schluß darauf hingewiesen werden, daß selbst im Falle einer medikamentösen Jodeinführung die günstige Wirkung in der Linse noch mehr als problematisch sein müßte, ja eher zu erwarten sein würde, daß eine vorhandene Trübung durch Eindringen von Jod noch weiter zunimmt. Für diejenigen Therapeuten, welche die Iontophorese bei beginnender Cataract versucht haben, war es anscheinend noch ein großes Glück, daß man in dieser Weise auf die menschliche Linse gar nicht einwirken kann.

Zu 7. Histamin, das stärkste Mioticum, wird von HAMBURGER mit Hilfe eines zugespitzten und mit Watte umwickelten, als Pol benutzten Kohlestiftes iontophoretisch durch die seitliche Hornhaut oder durch die freigelegte Sclera ins Augeninnere gebracht. Histaminlösung 1 : 500, evtl. aa mit Eserin $\frac{1}{4}\%$ ig, braucht bei $1\frac{1}{2}$ Milliampère nur 10—30 Sekunden einzuwirken, um nach einigen Minuten starke Miosis zu erzeugen. (Längere Einwirkungszeiten sind wegen der Gefahr der Nekrose zu vermeiden!) Mit dem Verfahren werden auch Glaukosanpupillen schnell wieder eng gemacht.

D. Strahlentherapie.

Unter der Bezeichnung „Strahlentherapie“ lassen sich alle Verfahren zusammenfassen, bei denen therapeutisch die Energie elektromagnetischer Schwingungen verwandt wird. Die hierbei benutzten Wellenlängen reichen von dem langwelligen Spektralgebiet der Temperaturstrahler, z. B. der Sonne, bis zu den außerordentlich kurzwelligen Strahlen des Röntgenspektrums.

Der menschliche Körper mit seinen heterogenen Elementen und seinen komplizierten Geweben ist ein Auffangschirm, an dem die strahlende Energie bei der dort stattfindenden Absorption je nach der Wellenlänge und je nach den örtlichen Verhältnissen qualitativ und quantitativ die verschiedensten Wirkungen entfalten kann. Stellt man das Energiespektrum schematisch dar (Abb. 32), so kann man zwei Gruppen von Strahlen besonders abgrenzen, nämlich einerseits die Strahlen des Sonnenlichts mit den anschließenden Wellenlängen

und zweitens die Strahlung des Röntgenspektrums, sowie die verwandten, zur Zeit durch Röntgenröhren vorläufig nicht zu erzeugenden Strahlen der radioaktiven Substanzen.

Die dem Sonnenspektrum zugehörigen und die benachbarten Strahlen werden bei der eigentlichen „Lichttherapie“ (I) gebraucht; „Röntgen- und Radiumtherapie“ (II) sollen zusammengefaßt besonders behandelt werden. Mit ihrer

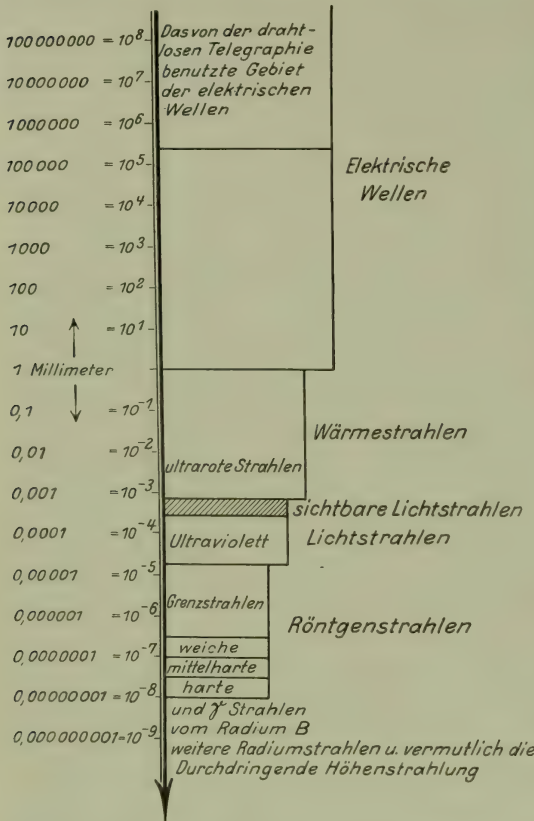


Abb. 32. Schema des Spektrums. (Aus GLASSCHEIB: Die Röntgentechnik in Diagnostik und Therapie, 1929 [siehe auch SPIEGLER u. FERNAU: Taschenbuch der Röntgen- und Radiumtechnik, S. 36].)

dieser Energie wird von den langwelligen Strahlen mitgeführt; das Energiemaximum verschiebt sich mit zunehmender Temperatur vom langwelligen Ende nach dem Gebiet der sichtbaren Strahlen und liegt bei der Sonnenstrahlung mitten im Bereich des sichtbaren Lichts. Der calorische Energiewert des kurzwelligen Endes (blau-ultraviolett) ist aber auch bei den höchsten Temperaturen gering.

Die Strahlen über $740 \text{ m}\mu$ Wellenlänge sind als dunkle Wärmestrahlen dem Auge nicht sichtbar; die Strahlen von 400 bis $740 \text{ m}\mu$ bilden den sichtbaren Teil des Spektrums; von 400 bis etwa $130 \text{ m}\mu$ abwärts spricht man von Ultraviolettstrahlung; die Strahlen bis $300 \text{ m}\mu$ abwärts kann man mit SCHANZ als langwelliges oder inneres Ultraviolett bezeichnen, das kurzwellige Ende als äußeres Ultraviolett. Die verschiedenen Teile des Spektrums entfalten an der Stelle der Absorption unter Umständen eigenartige Wirkungen.

Abgrenzung im Spektrum liegen Ultraviolett- und Röntgenstrahlung einander nahe; als therapeutische Methoden waren Ultraviolett- und Röntgentherapie bis vor kurzem scharf zu scheiden. Neuerdings werden indes besonders langwellige Strahlen des Röntgenspektrums von BUCKY als sog. „Grenzstrahlen“ zur Anwendung gebracht, deren Wirkung wegen ihrer geringen Durchdringungskraft schon mehr an die Wirkung der Ultraviolettbestrahlung heranreicht.

I. Lichttherapie.

1. Allgemeiner Teil.

a) Über die Wirkungen des Lichts.

Übersicht über das Gebiet der Lichtstrahlen und der angrenzenden Wellenlängen. Strahlen, die denen des Sonnenlichts ähnlich sind, werden bei höheren Temperaturen von allen Substanzen ausgeschiedt; man spricht in diesem Falle von Temperaturstrahlern. Die Verteilung der calorisch meßbaren Energie im Spektrum der Temperaturstrahler ist ungleichmäßig; der Hauptteil

Der langwellige Teil der Strahlung übt in der Hauptsache eine starke Wärmewirkung aus, der kurzwellige Teil trotz des geringen calorischen Energiegehalts relativ bedeutende, elektive, chemische Wirkungen. Man kann in therapeutischer Hinsicht zwischen dem Wärmestrahnteil und dem chemisch wirksamen Teil des Spektrums unterscheiden. Das Sonnenlicht, unser natürlicher Lichtspender, enthält in einer therapeutisch für viele Zwecke brauchbaren Mischung Strahlen mit beiderlei Effekt.

Man hat früher geglaubt, daß ausschließlich die kurzwelligen Strahlen abwärts von Blau und Violett eine stärkere photochemische Wirkung besitzen; aber schon in der auf chemischen Prozessen beruhenden Erregung des Sehorgans durch die langwelligen Strahlen des sichtbaren Gebiets zeigt sich, daß diese Annahme nicht eine strenge Gültigkeit hat. Gegenüber der Ansicht FINSSENS muß auch auf die alten Resultate HERTELS hingewiesen werden, der schon feststellte, daß die langwelligen Strahlen eine ähnliche biologische Wirksamkeit haben können wie kurzwelliges Licht.

Thermische Wirkung des Lichts. Ultrarote dunkle Wärmestrahlen verändern z. B. die photographische Platte nicht, trotz stärkster Energiezufuhr; die dunkle Strahlung eines Ofens oder eines schwach glühenden Körpers würde für photochemische Zwecke so gut wie ganz unwirksam sein. Setzt man lebendes Gewebe diesen dunklen Strahlen aus, so kommt es wohl zu mehr oder weniger starken Veränderungen, doch sind diese nur eine Folge der stattgehabten Erwärmung. Die Wirkung der Erwärmung steigert sich mit der Energie vom angenehm empfundenen Hautreiz bis zur Verbrennung. Therapeutisch verwendbar sind natürlich nur die geringeren Grade; dabei kommt es zur Hyperämie der Haut, zur vermehrten Tätigkeit der Hautdrüsen, unter Umständen mit Steigerung der calorischen Energieaufnahme im Körper, auch zur Veränderung der Atmungstätigkeit und der Gesamtverbrennung, d. h. zu einer Beschleunigung des lokalen und schließlich des gesamten Stoffwechsels. Bei jeder Lichttherapie, die nicht nur den kurzwelligen Teil des Spektrums benutzt, werden, wenigstens lokal, häufig ähnliche Einflüsse mitspielen. Die thermischen Wirkungen des Lichtes müssen deshalb auch hier kurz erwähnt werden, obgleich es sich eigentlich um Thermotherapie handelt.

Da zwischen Wärme- und Ultraviolettwirkung eine Art Antagonismus besteht, hat es nicht an Versuchen gefehlt, neben der chemischen Inaktivität dem Rotlicht auch noch einen etwas geheimnisvollen, chemisch hemmenden, entzündungswidrigen Einfluß zuzusprechen. Man findet über entsprechende Anwendung einiges z. B. bei O. MÜLLER und eine kurze Zusammenfassung bei THEDERING. Bis ein strenger wissenschaftlicher Beweis geführt ist, darf man wohl annehmen, daß die Hauptwirkung der ausgesprochen langwelligen Strahlen nur in der Hyperämisierung und eventuell in der Austrocknung bei feuchten freiliegenden Flächen usw. zu erblicken ist. Es handelt sich also um thermotherapeutische Effekte. Ihre Bedeutung soll nicht unterschätzt werden. Die Biersche Schule hat augenscheinlich überhaupt die *Wärmewirkung* der Lichtstrahlen für einen der wesentlichsten Faktoren der Lichttherapie gehalten (KISCH), wenn das auch nicht immer offen ausgesprochen wird. Bei der Bestrahlung von Gelenkerkrankungen und tiefliegenden ausgedehnten tuberkulösen Prozessen werden indes auch andere Ziele verfolgt als bei der augenärztlichen Lichttherapie. Über Thermotherapie vergleiche den entsprechenden Abschnitt Seite 692.

Chemische Wirkung des Lichts. Jede chemische Wirkung des Lichts hat ein Optimum in bestimmten Spektralgebieten. Z. B. liegt die bei der Photographie benutzte Wirkung hauptsächlich in anderen Wellenlängen als die starke Pigmentwirkung des Ultravioletts auf die lebende Substanz. Das wird meistens

darauf zurückgeführt, daß in jedem Fall für einen anderen Teil des Spektrums eine stärkere Absorption der Lichtstrahlen zustande kommt. Die Zahl der möglichen chemischen Effekte ist sehr groß. Mit PINKUSSEN unterscheidet man zweckmäßig zwischen solchen Veränderungen, welche sich durch die Einwirkung des Lichts ohne weitere Zwischensubstanzen ergeben, und solchen, die unter Mitwirkung von Katalysatoren oder Sensibilisatoren entstehen. Die Prozesse können ohne Änderung der chemischen Formel vor sich gehen (Polymerisationen und Isomerisationen) oder auf Reduktions- bzw. Oxydationswirkung beruhen und den Aufbau oder die Zerstörung von Molekülen herbeiführen. Für die Einwirkung von therapeutischen Bestrahlungen hat die von HERTEL betonte Tatsache Interesse, daß im Plasma unter dem Einfluß des Lichts aus desoxydablen Verbindungen Sauerstoff frei werden kann, der imstande ist, neue Oxydationsprozesse einzuleiten. Eine solche Sauerstoffbindung konnte an Erythrocyten beobachtet werden, deren Sauerstoffverbrauch sich übrigens bemerkenswerterweise besonders unter grünem und gelbem Licht steigern ließ.

Die große Zahl der chemischen Reaktionen ist durch den außerordentlich komplizierten Aufbau der lebenden Substanz bedingt. Aus vielen im Körper zirkulierenden Stoffen lassen sich auch im Reagenzglas durch Belichtung chemische Zwischenstufen von hoher Labilität bilden, und es ist sehr wahrscheinlich, daß im lebenden Gewebe ähnliche Vorgänge stattfinden. Eine andere Wirkung zeigt sich speziell bei den Kolloiden, bei denen unter der Einwirkung des Lichts eine Ausflockung auftreten kann. Ziemlich stark ist der Einfluß der Strahlen auf Fermente und Fermentwirkungen; letzteres nur bis zu einem gewissen Grade in förderndem Sinne, bei stärkeren Reizen und bei Verwendung von Ultraviolett tritt oft Hemmung auf. Für die Immunstoffe und auch für die Antigene, die beide als sehr labile komplexe Körper anzusprechen sind, ist der Einfluß sogar meistens ein schädigender! DÖRR und MOLDAVAN konnten zeigen, daß sowohl die antigenen Eigenschaften wie die Immunfunktionen der Immunsera durch Bestrahlung gleichmäßig geschädigt werden, ja, daß der Träger von Immunitätserscheinungen geradezu eine „Denaturierung“ erleiden kann.

Sensibilisierung; Rolle des Pigmentes. Durch TAPPEINER wurde an einer Reihe von Farbstoffen eine sog. photodynamische, d. h. eine photochemisch sensibilisierende Wirkung festgestellt. Diese trat bei der Belichtung auf, wenn von dem Farbstoff auch nur sehr wenig dem Gewebe zugeführt wurde. Es zeigte sich bei diesen Farbstofflösungen ein mehr oder minder starker Grad von Fluorescenz, doch nahm die photodynamische Wirkung nicht in gleichem Grade zu oder ab wie die Fluorescenz; aus diesem Grunde muß der naheliegende Gedanke abgelehnt werden, daß die Steigerung der photochemischen Aktivität eine Folgewirkung der Fluorescenz sei. Es ist vielmehr wahrscheinlich, daß sowohl Fluorescenz wie photodynamische Wirkung, obwohl häufig parallel verlaufend, doch voneinander unabhängig sind und beide von einer erhöhten photochemischen oder photoelektrischen Erregbarkeit hergeleitet werden müssen, die nach Zusatz der Farbstoffe in dem Gewebe vorhanden ist.

Uns interessiert hier hauptsächlich die therapeutische Bedeutung, welche die Sensibilisation der Gewebe gegen Licht erlangt hat. Unter den praktisch wichtigen Sensibilisatoren wären das Fluorescein, das Chininsulfat, das Erythrosin, das Eosin und das Rose bengale zu nennen. MEYER-BEETZ konnte am eigenen Körper die intensive Wirkung langwelliger Lichtstrahlen erweisen, nachdem er das Gewebe durch Hämatoporphyrin sensibilisiert hatte.

Von BIRCH-HIRSCHFELD wurde gezeigt, daß mit Pneumokokken geimpfte Serumagarröhrchen nach Zusatz von Fluorescein unter 10 Minuten langer Bogenlichtbestrahlung nahezu steril wurden, während auf einem Kontrollröhrchen

ohne Fluorescinzusatz bei gleicher Bestrahlung eine größere Zahl von Kolonien anging. Zur Therapie wurde von augenärztlicher Seite das Eosin und das Erythrosin (HERTEL) empfohlen; am Auge wurde in der Praxis angewandt das Fluorescein (SCHANZ, BIRCH-HIRSCHFELD), das Optochin (SCHANZ) und das Rose bengale (PASSOW). Durch praktische Erprobung wurde eine sehr wirksam

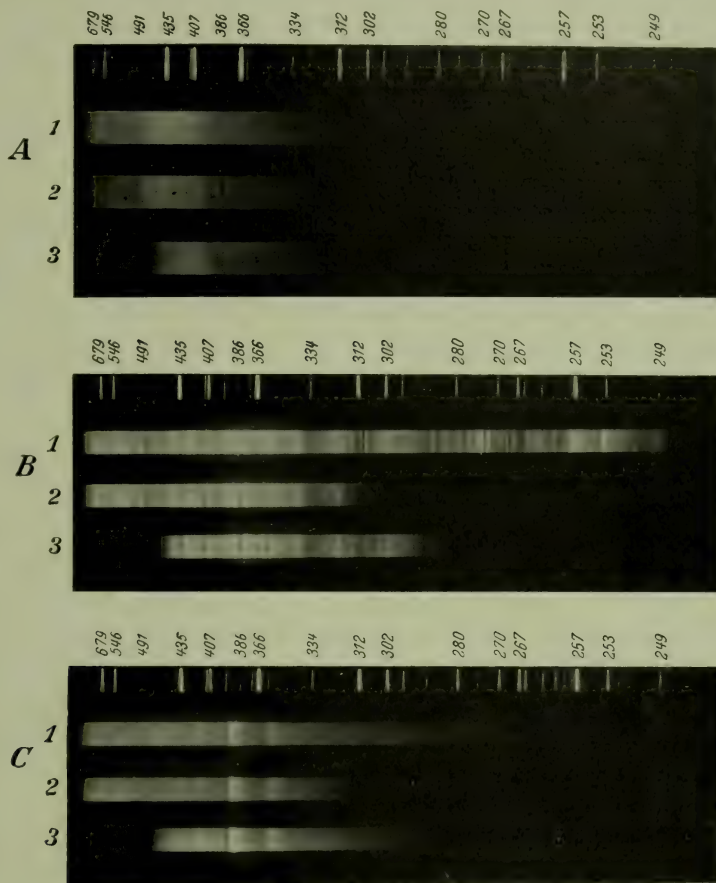


Abb. 33. Spektren und Absorption durch Gläser.

A Sonnenlicht; B Eisenbogen- und C Kohlenbogenlichtspektren. 1 ohne Schutzglas; 2 mit gewöhnlichem Schutzglas; 3 mit Uviolglasabblendung.

gesteigerte Lichtwirkung für die Bestrahlung der Hornhautgeschwüre mehrfach festgestellt.

Rolle des Pigments. Überall, wo das Licht auf die Haut wirkt, findet man Neubildung von Pigment; es ist noch umstritten, ob das ausschließlich eine Schutzreaktion ist oder ob das Pigment auch eine Art von sensibilisatorischer Fähigkeit entfaltet. Bezüglich der Genese des Pigmentes vergleiche die Arbeiten von EHRMANN, MEIROWSKY, BLOCH, MIESCHER u. a., auf die hier nicht näher eingegangen werden kann.

HERTEL hatte gefunden, daß bei unpigmentierten Würmern die Ultraviolettstrahlen eine größere Wirkung hatten als langwellige Strahlen, während bei pigmentierten Würmern durch gleiche Energiemengen von langwelligem und kurzwelligem Licht die gleiche Reizwirkung hervorgerufen wurde. SCHANZ, der bei Bestrahlung von Pigmenten eine stärkere lichtelektrische Zerstreuung

feststellte, war geneigt, in dieser selbst einen wichtigen Vermittler für photochemische Vorgänge zu erblicken. Gewisse Gründe sprechen indes dafür, daß eine Hauptbedeutung des Pigments doch in dem Schutz gegen allzu starke Lichtwirkung liegt. Die Pigmentierung zeigt sich nämlich am stärksten bei Rassen, die dauernd einer intensiven Sonnenbestrahlung ausgesetzt sind: würde das Pigment nur eine lebenswichtige chemische Wirkung vermitteln, so könnte man erwarten, daß es bei den Völkern unserer sonnenärmeren Zone stärker ausgeprägt wäre.

Absorption der Strahlung in Filtern. Ein großer Teil der Sonnenstrahlung wird in der Atmosphäre absorbiert, die wie ein Filter wirkt, doch enthält auch das Sonnenlicht der Ebene außer dem Dunst der Städte noch sehr viel Ultraviolett. Künstliche Lichtquellen mit sehr intensiven ultravioletten Spektren lassen sich leicht durch Filter in jeder gewünschten Weise abschwächen. Eine Übersicht über die Verhältnisse bei Sonnenlicht, Eisenbogenlicht und Kohlenbogenlicht ist in den Abb. 33 gegeben. Oberhalb jedes Bildes sieht man im Vergleich die Linien des Quecksilberdampfspektrums, das bekanntlich die Strahlung unserer künstlichen Höhensonne liefert. Auch diese Strahlung läßt sich durch Filter sehr leicht reduzieren.

Absorption der Strahlen in Haut und Schleimhaut. Die Verhältnisse an Haut und Schleimhaut sind sich in mancher Hinsicht ähnlich; am besten sind sie für die Haut untersucht. Die langwelligen unsichtbaren Wärmestrahlen bis $1000\text{ m}\mu$ werden in den allerobersten Epidermisschichten absorbiert oder reflektiert. Von solchen dunklen Strahlen erfolgt deshalb eine relativ starke Energieaufnahme in der obersten Hornschicht; durch Wärmeleitung zu den Nervendigungen entsteht dabei schnell ein unangenehmes Hitzegefühl.

Das *sichtbare* Licht des langwelligen Gebietes durchdringt aber die Epidermis und gelangt etwas weiter in die Tiefe. Hier wird die Energie größtenteils vom Blutstrom abgefangen und in den Körper weitergeführt; es kommt alsdann meist nur zu einer geringen lokalen Erwärmung, und doch kann ein größerer Teil der Strahlen durch Einleitung biologischer Reaktionen an den Körpersäften eine lokale und allgemeine Wirkung ausüben. Hat sich eine stärkere Pigmentierung ausgebildet, so werden allerdings die meisten sichtbaren Strahlen bereits in den pigmentierten Lagen aufgefangen.

Die Strahlen unterhalb $470\text{ m}\mu$ werden ebenfalls an der unpigmentierten Haut und in der Schleimhaut meist schon in den obersten Schichten absorbiert; nur ein geringerer Teil kommt noch bis an die Blutgefäße heran. Z. B. von dem längerwelligen Teil des Ultraviolett gelangt nur noch ein sehr schwacher Bruchteil der Energie bis in die Blutschicht. FREUND konnte mit sehr starkem Bogenlicht, das durch Uviolglas filtrierte war und sogar noch viel sichtbare Strahlen enthielt (obere Grenze bei etwa $420\text{ m}\mu$), durch die 5 mm dicke Wange eines Mannes hindurch erst nach 29 Minuten eine merkbare photochemische Reaktion erzielen. JANSEN fand, daß bei Versuchen mit Strahlen von $406\text{--}322\text{ m}\mu$ nur bis 1,2 mm Gewebstiefe eine baktericide Wirkung zu erhalten war. HASSELBALCH konstatierte bei der Bestrahlung mit der KROMAYER-Lampe für Wellenlängen von $436\text{--}316\text{ m}\mu$ in 0,1 mm Tiefe schon eine Abschwächung auf 59—39%, in 0,5 mm Tiefe auf 7—0,3%, in 1 mm auf 0,6—0,006%. KROMAYER fand die größte Wirksamkeit bei Strahlen von $340\text{--}390\text{ m}\mu$; diese übten wohl einen starken Reiz aus, konnten aber die ganzen Hautschichten nicht durchsetzen.

Schon FREUND hatte darauf hingewiesen, daß *rote, gelbe und grüne* Strahlen in 15 mm Tiefe noch eine beträchtliche Absorption erleiden. Neuerdings hat der FINSEN-Schüler SONNE die bedeutende Tiefenwirkung der sichtbaren langwelligen Strahlung besonders betont. Er fand, daß pro Quadratzentimeter Hautfläche am Unterarm 2,02 Calorien sichtbarer und nur 1,16

Calorien ultraroter Strahlen das Maximum des Erträglichen darstellten, und daß bei Verwendung sichtbarer Strahlen die Tiefe eine 2^o höhere Temperatur aufwies als die Oberfläche, während bei ultraroten Strahlen die Temperatur der Oberfläche 2,6^o über der der Tiefe lag. Der *biologische* Unterschied ist aber allein durch die Temperaturdifferenzen noch keineswegs gekennzeichnet.

Lichtabsorption am Augapfel. Soweit der Augapfel von Bindehaut bedeckt ist, handelt es sich um eine ähnliche Durchlässigkeit der obersten Schichten wie an anderen Schleimhäuten; besondere Verhältnisse sind aber für den Strahlenweg durch Hornhaut und Vorderkammer gültig. Speziell für die Hornhaut und die Linse bestehen eigenartige Unterschiede, insofern die obere Grenze der absorbierten kurzwelligen Strahlen für beide Teile ziemlich verschieden ist.

Die Absorption der Hornhaut wurde schon von WIDMARK, später von SCHANZ und STOCKHAUSEN mit dem Quarzspektrographen untersucht. Man fand, daß die Absorption von etwa 360 m μ beginnend nach dem kurzwelligen Ende zunimmt und erst bei 310—300 m μ vollkommen wird. Dies ist von BIRCH-HIRSCHFELD u. a. mit einer teilweise verschiedenen Methodik nachgeprüft und bestätigt worden.

Über die Absorption der Linse haben SCHANZ und STOCKHAUSEN, HALLAUER, BÜCKLERS Untersuchungen angestellt; sie absorbiert schon wesentlich längerwellige Strahlen, d. h. solche von 375 m μ an fast vollständig. HALLAUER, der an einer großen Zahl von menschlichen Linsen Versuche anstellte, fand für das jugendliche Alter eine obere Absorptionsgrenze von 400 m μ , dabei hatten diese Linsen eine gewisse Durchlässigkeit für Wellenlängen von 330—310 m μ . Im Alter von 30 Jahren aufwärts fehlte diese Lücke in der Absorption; dafür ist in den mittleren Lebensjahren die obere Grenze auf 380 m μ herabgesetzt. In höherem Alter nimmt die Absorption nach dem langwelligen Ende weiter zu und steigt bis über 400 m μ hinaus. Die Absorption von Linsen im höheren Lebensalter hat BÜCKLERS anschaulich dargestellt und gezeigt, daß die Linse alsdann wegen der Gelbfärbung des Kerns wie eine Art Gelbfilter wirkt.

Da Kammerwasser und Glaskörper den kurzwelligen Strahlen aus dem Gebiet des inneren Ultraviolett kein Hindernis entgegensetzen, so können an den Augen Jugendlicher und staroperierter Personen die kurzwelligen Strahlen zum Teil bis zur Netzhaut gelangen. BIRCH-HIRSCHFELD konstatierte bei Bestrahlung des Tierauges mit Ultraviolett eine Schädigung der Ganglienzellen und hält es für möglich, daß dies auf die Durchlässigkeit der Linse für Teilgebiete des Ultraviolett zurückzuführen sei.

Schädigung des Auges durch Licht. Überall, wo chemisch wirksames Licht absorbiert wird, kann bei starker Zustrahlung eine Schädigung auftreten. Die äußeren Häute des Auges sind deshalb gegen Belichtung mit kurzwelligen Strahlen sehr empfindlich; die intensive Bindehautreizung der Ophthalmia electrica ist allgemein bekannt; an der Hornhaut läßt sich nach starker Bestrahlung ebenfalls eine Veränderung der obersten Zellschichten wahrnehmen. Die Linse scheint jedoch selbst gegen chemisch-aktive Lichtstrahlen und das Ultraviolett, soweit es überhaupt zur Linse gelangen kann, ziemlich unempfindlich zu sein. BIRCH-HIRSCHFELD, HERTEL, VOGT u. a. Autoren fanden auch bei intensiver Bestrahlung niemals eine Linsenschädigung. Versuche von v. HESS ergaben, daß man bei außerordentlich starker und langdauernder Bestrahlung mit der Uviollampe (mehrere Stunden aus großer Nähe) am Kaninchenauge unter gleichzeitiger intensiver Trübung der Hornhaut nur Veränderungen am Linsenepithel erhalten kann; in der Linsenfasermasse war bei diesem intensiven Licht trotz langdauernder Einwirkung keine Trübung festzustellen. Deshalb möchte v. HESS auch die Veränderungen am Epithel noch für regenerationsfähig halten. Die Versuche sprechen nicht unbedingt gegen die Möglichkeit einer Linsenschädigung

durch die natürliche Einwirkung des Sonnenlichtes. Wir wissen aber jetzt auf Grund der wichtigen Arbeiten von VOGT, BÜCKLERS, CRANTZ, MEESMANN u. a., daß es im wesentlichen nur das Ultrarot ist, welches in der Linse so günstige Absorptionsverhältnisse findet, daß dadurch eine Cataract entsteht.

Eine abweichende Ansicht bezüglich der Wirkung des Ultraviolett auf die Linse hatte früher SCHANZ, welcher glaubte, daß gerade die kurzwelligen Strahlen zwischen 400 und 300 m μ in der Linse während des Lebens erhebliche Veränderungen hervorrufen könnten und hiermit die Entstehung des Altersstars erklären wollte. Diese Ansicht ist jetzt durch VOGT recht gründlich widerlegt worden.

Daß an der Netzhaut die Energie der Lichtstrahlen schädlich wirken kann, entspricht vielfältigen Erfahrungen, die bei Sonnenblendungen gemacht wurden, und ist von CZERNY und DEUTSCHMANN auch experimentell belegt worden. Später stellte BIRCH-HIRSCHFELD bei Bogenlichtbestrahlungen am linsenlosen Tierauge hochgradige Schädigungen in der Ganglienzellschicht fest. Am linsenhaltigen Auge traten solche Schädigungen nur dann auf, wenn sehr intensive Bestrahlungen angewandt wurden, die gleichzeitig an der Hornhaut schwere Veränderungen hervorriefen; die VOGTSche Schule hat die Veränderungen an der Netzhaut auch histologisch untersucht. Daß das natürliche Licht für die Netzhaut praktisch nicht schädlich ist, hat BIRCH-HIRSCHFELD neuerdings ausdrücklich betont; er ist damit der Ansicht BESTS und anderer Autoren nähergekommen, die schon früher annahmen, daß alle Lichtquellen unschädlich seien, die die Helligkeit des Tageslichts nicht übertreffen.

b) Technik der Augenbestrahlung.

Ältere Methoden der Lichtbehandlung. Von dem Begründer der Lichttherapie FINSSEN wurde zunächst Sonnenlicht und später Bogenlicht benutzt. Die ersten lichttherapeutischen Versuche am Auge, die von NESNAMOW und MAKLAKOW ausgingen, wurden mit Sonnenlicht angestellt, das mit einer Methylenblaulösung filtriert und mit einer großen Linse von 10 cm Durchmesser auf das Auge konzentriert wurde. Bei Prüfung an photographischen Papieren war der chemische Reaktionswert dieser Strahlen nur gering.

Im Jahre 1911 berichteten dann FLEMMING und KRUSIUS über Bestrahlungsversuche am Auge unter Benutzung des Sonnenlichts. Sie studierten die Wirkung des Lichts nach Tuberkuloseimpfung in Hornhaut und vorderer Kammer und konnten feststellen, daß der Sonnenstrahlung dabei ein Effekt nicht abzusprechen ist, insofern eine Verlängerung der Inkubationszeit an den bestrahlten Augen deutlich zu erkennen war.

SEIDEL behandelte Augenerkrankungen mit Sonnenlicht, das er durch ein Loch in einem Kartenblatt hindurchfallen ließ; er konnte den Lichtfleck auch auf kleinere Herde an der Hornhaut und an der Iris gut einstellen und so mit denkbar einfachsten Hilfsmitteln eine gute therapeutische Wirkung erzielen.

Mehrfach wurden Versuche gemacht, besondere Geräte anzuwenden. Im Jahre 1903 empfahl STREBEL eine Eisenlichtlampe, die einen starken Gehalt an kurzwelligem sichtbaren Licht und an Ultraviolett hatte; aber er kam über die ersten Versuche anscheinend nicht hinaus. Praktische Erfolge bei der Augenbehandlung hatte als erster LUNDGAARD, der die verbesserte Finsenapparatur bei Lupus und Trachom zur Anwendung brachte. Es wurden bei seiner Technik die evertierten Lider mit einem Druckglas festgehalten; der Augapfel wurde abgedeckt. Die Optik bestand aus Quarz oder Uviolglas.

Ein speziell für das Auge gebautes Gerät wurde später zuerst von HERTEL (Abb. 34) angegeben; er gebrauchte Bogenlichtelektroden aus einer Legierung

von Cadmium und Zink. Der Flammenbogen der Cadmiumlampe gibt ein subjektiv angenehmes, fahles Licht, das aber an chemisch wirksamen Strahlen zwischen 360 und $270\text{ m}\mu$ besonders reich ist. Diese Wellenlängen von 360 bis $270\text{ m}\mu$ sind für die Augenbehandlung gut geeignet, da sie noch genügend durch die Hornhaut hindurchgelassen werden und auch an der Iris zur Wirkung gelangen können.

Praktische Vorschläge über die Verwendung des Lichts zur Augenbehandlung verdanken wir auch SCHANZ. Er gebrauchte verschiedenartige Lichtquellen,

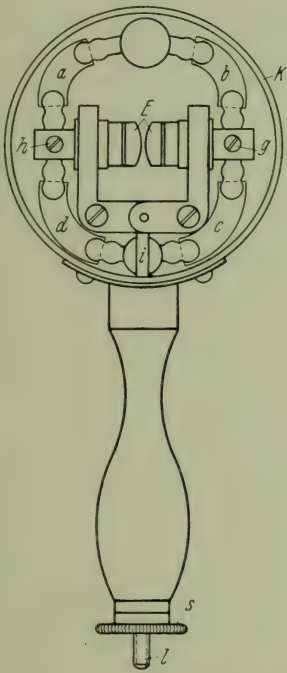


Abb. 34. Schema der HERTELschen Cadmiumlampe. In der Mitte bei *E* die dicken Metallpole. Es war dies die erste speziell für augenärztliche Bestrahlungen gebaute Lampe.

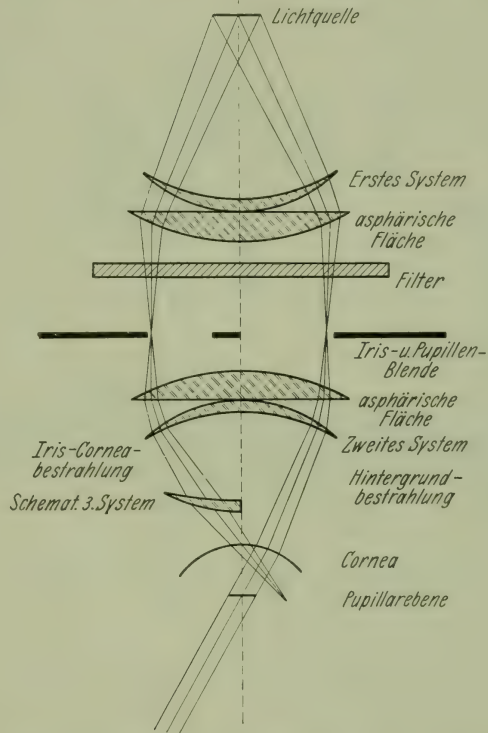


Abb. 35. Schematische Darstellung des Strahlenganges im KOEPPEschen Augenbestrahlungsgerät. (Näheres vgl. Text.)

je nachdem er eine ausgesprochene Reiztherapie mit sehr kurzwelligen Strahlen beabsichtigte oder der Wirkung des Sonnenlichts näher kommen wollte. Zur reinen Reizwirkung benutzte er die BACHsche künstliche Höhensonne, d. h. also den Quarzlichtbrenner, indem er absichtlich eine „Ophthalmia electrica“ hervorrief. Für alle anderen Fälle gebrauchte er das Licht der offenen Projektionsbogenlampe, das zur Ausschaltung des kurzwelligen Ultraviolett und der langwelligen sichtbaren Strahlen ein elektiv absorbierendes 5 mm dickes Blauglas passieren mußte; er erhielt so eine Strahlung, die hauptsächlich zwischen 430 und $320\text{ m}\mu$ lag. SCHANZ betonte schon mit Recht, daß für eine Therapie der Iris Gehalt an Wellenlängen unter $300\text{ m}\mu$ unzweckmäßig ist: alle diese Strahlen werden restlos von der Hornhaut aufgefangen und erzeugen nur unnötige Reizung. Eine wesentliche Neuerung führte SCHANZ dadurch ein, daß er als erster die von TAPPEINER empfohlene *Sensibilisierung* am Auge zur Anwendung brachte.

KOEPPE benutzte zunächst zur Behandlung das Licht der GULLSTRANDSchen Nernst-Spaltlampe, das auf beliebige Stellen des vorderen Augenabschnittes

konzentriert werden kann. Da durch die Glasoptik die Strahlen unter $300\text{ m}\mu$ fortgenommen sind, so handelt es sich dabei um eine relativ milde wirkende Strahlung, die aber ein gutes Durchdringungsvermögen hat.

Später wollte KOEPPE Blendung, Verbrennungsgefahr und stärkere Ultraviolettreizwirkung völlig ausschalten und dennoch genügende chemische Wirkung erzielen. Von diesen Prinzipien geleitet, konstruierte er seinen von ZEISS in Jena gebauten Augenbestrahlungsapparat (s. Abb. 29). Bei diesem passiert das Licht einer Handbogenlampe zunächst einen großen Kondensor und eine zwischen die Kondensorlinsen eingeschaltete Blende. Je nachdem man die vorderen oder hinteren Teile des Auges zu bestrahlen wünscht, wird das Bild der Blende

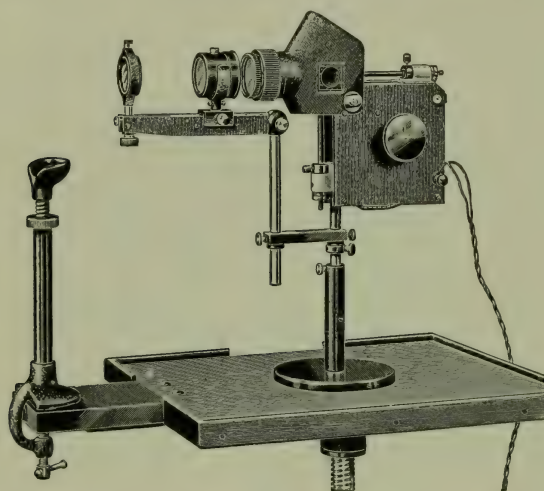


Abb. 36. Vereinfachte Zeiß-Bestrahlungsampe mit Kondensor, Filter und Quarzlinse auf dem Zeißschen Instrumententisch.

entweder durch ein weiteres Linsensystem in der Ebene der Augeneintrittspupille zur Abbildung gebracht oder durch die Pupille und über die Netzhaut hinweg im Unendlichen entworfen. Im ersten Falle läßt sich durch Anbringung einer kleinen Blende im Kondensor die Pupille des Auges vor Lichtwirkung ganz schützen und durch Änderung der benutzten Blenden die Iris in beliebigen Abschnitten konzentrisch (z. B. Krause, Pupillarteil usw.) genau abgegrenzt bestrahlen. Bei der Bestrahlung der Netzhaut besteht der Nachteil, daß das Bündel in stark eingengtem Strahlengang die Pupille und die Linse passieren muß. Doch

glaubt KOEPPE, daß die Konzentration an dieser Stelle im Vergleich zu der jahrelangen Einwirkung intensiven Lichts bei der Glasmacherarbeit und anderen Berufstätigkeiten praktisch ohne Bedeutung sei; er hatte auch in einer längeren Beobachtungszeit nie eine Linsenschädigung wahrnehmen können. Um alle Strahlen auszuschalten, die irgendwie schädigend wären, hat KOEPPE ein besonderes Gentianaviolett- und Kupferacetatfilter angegeben, bei dem das Spektralgebiet auf den Bezirk zwischen 450 und $350\text{ m}\mu$ eingengt wurde. Von der Firma Zeiß ist dies Filter später etwas modifiziert worden ($0,2\text{ g}$ Krystallviolett 6 B, 100 g Kupfersulfat auf $2000\text{ H}_2\text{O}$).

Lampen nach BIRCH-HIRSCHFELD. Billiger als der KOEPPESche Apparat und ebenso brauchbar ist die Bestrahlungsvorrichtung mit einer Quarzlinse nach BIRCH-HIRSCHFELD. Mit Hilfe dieser Linse kann das Licht jeder kleinen Projektions- oder Handbogenlampe in geeigneter Weise konzentriert werden; am Auge lassen sich alle kleineren Herde bestrahlen, ohne daß die Nachbarschaft dadurch geschädigt wird. BIRCH-HIRSCHFELD schaltete bei seiner ursprünglichen Anordnung vor eine kleine Handbogenlampe ein Uviolglas und eine Quarzlinse von 20 dptr ; er konzentrierte das Licht auf das Auge mit einer zweiten Quarzlinse, die zwischen Zeigefinger und Daumen gehalten wurde. Bei Versuchstieren trat auch nach Bestrahlung von 5 – 10 Min. weder Hornhaut- noch Linsen- trübung auf; auch wurde von den bestrahlten Patienten nie über Schmerzen oder Hitzegefühl geklagt. Es wurde aber doch nötig, zur Abschirmung der Wärmestrahlen einen Quarzbehälter mit Wasserfüllung einzuschalten. Diese

Geräte sind von BIRCH-HIRSCHFELD in den letzten Jahren noch weiter modifiziert worden. Zur Zeit werden in Königsberg folgende Apparate benutzt:

Die große Zeiß-Lampe. Das ist eine Bogenlampe, die mit Gleichstrom oder mit Wechselstrom brennt, bei Wechselstrom aber nur etwa die halbe Intensität besitzt. Für die Benutzung bei Wechselstrom werden dünne, lange Kohlen gebraucht, um den Krater einzuengen und die Temperatur der Kohle an der Stelle des Kraters zu steigern. Vorgeschaltet werden zwei Filter in Quarzcuvetten der Firma Zeiß mit je $3\frac{1}{2}$ cm dicker Flüssigkeitsschicht. In der ersten Cuvette befindet sich eine Lösung von 5%igem Kupfersulfat, in der zweiten eine etwa 12%ige konzentrierte alkoholische Lösung von Kobalt-Chlorid. Weil der Fokus mit dieser Lampe nicht sehr scharf einzuengen ist und weil die Filter etwas weniger durchlässig sind als bei ausschließlicher Anwendung eines Kobaltglases und einer Cuvette mit Kupfersulfat, so kann man rechnen, daß durch eine Bestrahlung von 5—10 Min. eine kräftige Hyperämie mit einer leichten oberflächlichen Nekrose erzeugt wird, was der BIRCH-HIRSCHFELDSchen, auf Seite 745 näher erläuterten Konjunktivaldosis entspricht.

Vereinfachte Zeiß-Bestrahlungslampe. Die beträchtlichen Kosten der großen Zeißlampe erweckten den Wunsch nach einer einfacheren und auch wirksamen Bogenlampe. Bei der vereinfachten Zeißlampe (Abb. 36) ist eine halb offene Bogenlampe auf einen verstellbaren Fuß montiert. Kondensor, Filter und Quarzlinse sind in einem schwenkbaren Arme angebracht. Das Gerät wird am besten auf den Zeißschen Instrumententisch aufgestellt unter Benutzung eines Ansatzbrettes für eine Kinnstütze.

Die Leitz-Lampe. Dies ist eine kleine Bogenlampe, welche bei Leistungsstrom von 110 Volt eine effektive Spannung von 35 Volt besitzt und mit etwa 5 bis 6 Ampère brennt. Bei dieser Lampe benutzt man am besten die Eisen-B-Kohle der Firma SIEMENS, Berlin-Lichtenberg. Eine Flüssigkeitskühlung ist meist nicht notwendig, wenn man das 3 mm starke Zeiß-Uviolglas eingeschaltet hat, doch soll man das neuere Uviolglas der Firma nehmen, welches Wellenlängen bis $280\text{ m}\mu$ durchläßt. Die Wärmestrahlung ist bei den einzelnen Lampen nicht ganz gleich; aus diesem Grunde muß die Temperatur im Fokus der Quarzlinse durch ein berußtes Thermometer gemessen werden; sie darf nicht höher sein als 45° . Bei dieser Lampe wird die Konjunktivaldosis in 2 bis 3 Min. erzielt.

Quecksilberdampflämpchen als Augenbestrahlungslampe. Seit 6 Jahren ist die Königsberger Klinik dazu übergegangen, neben der Bogenlampe auch das Quecksilberdampflicht für Augenbestrahlungen zu verwenden. Einzelne ausländische Autoren (z. B. DUKE-ELDER) halten dieses Licht für brauchbarer als Bogenlicht. HOFFMANN hebt folgende charakteristischen Unterschiede gegenüber dem Bogenlicht hervor: 1. das Fehlen von Ultrarot, 2. die geringe Intensität im sichtbaren Gebiete, 3. das Überwiegen des Ultraviolett unterhalb $300\text{ m}\mu$. Der auffallendste Unterschied ist das Vorhandensein einer starken kurzwelligen Ultraviolettstrahlung. Diese prädestiniert das Quecksilberdampf-Punktlämpchen zu einer vorzüglichen Bestrahlungsquelle für die äußeren Teile des Auges, wenn das unfiltrierte Licht gebraucht wird. Nach Einschalten einer dünnen Glasplatte von rein weißem Glas wird die Strahlung unter $300\text{ m}\mu$ von dem Glasfilter zurückgehalten, so daß man alsdann nur die oberhalb $300\text{ m}\mu$ liegenden Ultraviolettstrahlen behält. Da auch die Linien dieses Spektralteiles noch ziemlich kräftig sind, so kann man das derart gefilterte und viel besser in die Tiefe dringende Licht vorzüglich verwenden, um die tiefen Teile der Hornhaut und die Iris zu bestrahlen.

Insgesamt ist auch nach der Ansicht von HOFFMANN das Quecksilberdampf-Punktlämpchen für die Augenbestrahlung mindestens ebenso gut, vielleicht

nach besser geeignet als die Bogenlampe. Für die Anwendung wird entweder das volle Quecksilberdampfspektrum oder eine mit Kobalt-Chloridlösung gefilterte Strahlung benutzt. Für manche Zwecke wurde als Sensibilisator das Rose bengale gebraucht. Dabei wird das Licht mit einer Quarzlinse fokussiert. Die Bestrahlung der Hornhaut ohne Filter für 45 Sekunden ergibt eine vollständige Abschilferung, Einwirkung für die doppelte Zeit ein Ödem in der Bindehaut mit zentraler Nekrose, welches der Conjunctivaldosis entspricht.

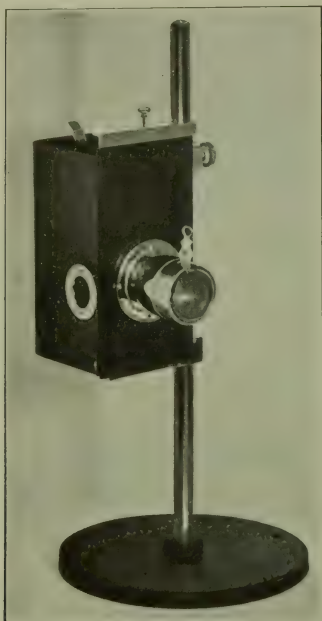


Abb. 37. Quecksilberdampf-Punktstrahlapparat als Augenbestrahlungsapparat eingerichtet. Wird ohne oder mit Filter benutzt, je nachdem man stärkere oder geringere Ultraviolettwirkung wünscht.

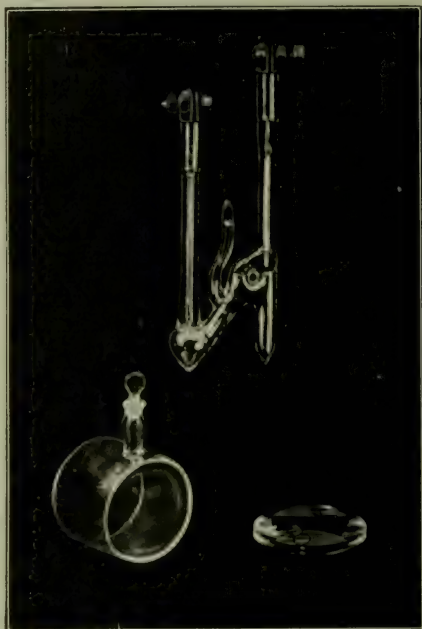


Abb. 38. Brenner, Filtertrichter und Quarzlinse des Quecksilberdampf-Punktstrahlapparats.

Mit dem Kobaltfilter mußte man unter sonst gleicher Technik 4 Minuten lang bestrahlen, um die Conjunctivaldosis zu erhalten. Für regenerative Vorgänge genüge $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{3}$ der Conjunctivaldosis, zur Zerstörung von Gewebsteilen beim Ulcus serpens und bei Keratitis superficialis eine Conjunctivaldosis. Die Technik ist keineswegs schwierig. Wesentlich ist, daß für oberflächliche Prozesse das ungefilterte Licht des Quecksilberdampfspektrums, für tiefe Prozesse das gefilterte Licht gebraucht wird.

Dosierung. Eine ideal angepaßte Dosierung könnte man nur vornehmen, wenn man auch genau wüßte, von welchen Wellenlängen die wichtigsten therapeutischen Lichtwirkungen im einzelnen ausgehen. Indes sind wir über die eigentlichen Ursachen der therapeutischen ebenso wie über diejenigen der allgemeinen biologischen Lichtwirkungen (s. auch PINKUSSEN) noch nicht genau unterrichtet. Ein Teil der Lichttherapeuten hält die Reizwirkung der kurzwelligen Strahlen für das Wesentlichste, andere möchten nur Strahlengemische zur Anwendung bringen, die auch langwellige Strahlen enthalten. Einige schließlich richten sich wegen Fehlens einer genauen Kenntnis von der Wirksamkeit der verschiedenen Wellenlängen bewußt nur nach ihrer eigenen erfolgreich benutzten Technik, ohne sich weiter auf Erörterungen über die Ursache der Wirkung einzulassen.

Auf alle Fälle ist es notwendig eine gewisse *Konstanz der Dosierung* zu sichern. Die Lichtdosis muß also gemessen werden. Dazu dienen folgende Hilfsapparate und Methoden:

Photographische Belichtungsmesser. PASSOW hat Photometerpapier aus dem HECHTSchen Graukeilphotometer gebraucht; er stellte sich durch verschieden lange Belichtung solcher Papierstreifen eine in 10 Farben abgestufte Skala her, die er mit lichtbeständigen Farben abmalen ließ. Man braucht nur neben der zu bestrahlenden Stelle des Körpers ein Stückchen Photometerpapier zu exponieren und kann durch Vergleich mit der Skala in bequemer Weise die dieser entsprechenden Strahlenquantitäten abmessen. Da aber relativ geringe Lichtmengen an dem Photometerpapier schon eine starke Färbung bewirken, eignet sich das Verfahren in dieser Art der Anwendung nur für kleinere Lichtdosen, insbesondere zur Einstellung der Reizdosis beim Pannus, für die es auch von PASSOW gebraucht wurde.

In anderer Weise kann man photographische Papiere zur Bestimmung der Bestrahlungsdosis benutzen, wenn man die einfachen photographischen Belichtungsmesser anwendet. Bei diesen wird ein Stückchen Photometerpapier solange dem Licht ausgesetzt, bis die auf der benachbarten Fläche angebrachte Vergleichsfarbe erreicht ist.

Zur Einstellung therapeutischer Dosen wird der Belichtungsmesser dicht neben die bestrahlte Körperstelle (mit seiner Fläche senkrecht zur Lichtquelle) gehalten und mit dem Sekundenzeiger festgestellt, nach wie langer Zeit die Farbe der Vergleichsfläche zustande gekommen ist.

Selenphotometer. Weniger gut als der Gebrauch des Photometerpapiers ist die Anwendung des Selenphotometers von FÜRSTENAU; das Instrument ist nämlich für die therapeutisch wichtigsten ultravioletten Strahlen so gut wie gar nicht empfindlich (JENTZSCH-GRÄFE). Es lassen sich zwar im Augenblick Bestimmungen machen, wieviel „Aktinimetereinheiten nach FÜRSTENAU“ (Q) von der Lichtquelle dieser Stelle zugestrahlt werden; doch ist der Wert dieses Resultats auch deshalb recht zweifelhaft, weil FINK gefunden hat, daß bei Quarzlampen die *Ultraviolett*absorption an den Wänden der Röhre durch Staub- oder Quecksilberniederschläge auf das stärkste gesteigert sein kann, ohne daß in der vom FÜRSTENAU-Instrument angezeigten Strahlungsintensität eine Verschiedenheit zutage tritt.

Messung der Konjunktivaldosis. BIRCH-HIRSCHFELD und HOFFMANN betonen in ihrer Abhandlung über die Lichttherapie, daß man wegen des häufigen Versagens der physikalischen Maße am besten doch auf ein *biologisches* Einheitsmaß zurückgreift. Gegen die Anwendung der Erythemdosis machen sie geltend, daß sich Bindehaut und Hornhaut wahrscheinlich gegenüber den einzelnen Wellenlängen anders verhalten als die Haut. Es habe eben jedes Gewebe besondere Absorptionsverhältnisse. Daraus ergibt sich für BIRCH-HIRSCHFELD und HOFFMANN, daß man nur das Verhalten der Augengewebe selbst für die ophthalmologische Lichttherapie als biologisches Grundmaß gebrauchen soll. Die genannten Autoren haben deshalb die am Kaninchenaugen gemessene „*Konjunktivaldosis*“ den Messungen über die Wirksamkeit ihrer Lichtquellen zugrunde gelegt. Konjunktivaldosis ist für sie dasjenige Wirkungsquantum von Licht auf diese Schleimhaut, bei welchem eine kräftige Hyperämie mit oberflächlicher Nekrose erzeugt wird. In der Conjunctiva tarsi sieht man an der Stelle des Fokus starke Erweiterung der Gefäße, geringes Ödem, keine Blutungen; rings herum einen Hof mit Gefäßerweiterung ohne Ödem. Die Veränderungen sind am deutlichsten 12—18 Stunden nach der Bestrahlung, gehen erst 24 Stunden nachher wieder zurück. Bei derartigen Versuchen zeigte sich, daß der Zustand der

Linsen, der Filtergefäße usw. von außerordentlichem Einfluß auf die Konjunktivaldosis ist.

BIRCH-HIRSCHFELD und HOFFMANN haben schließlich die Konjunktivaldosis auch auf der Haut an der Streckseite des menschlichen Oberarms zur Einwirkung gebracht. Dort wurde ein kräftiges Erythem hervorgerufen mit deutlich sichtbarer Pigmentierung. Bei den in Königsberg benutzten Lichtquellen besteht also eine Übereinstimmung zwischen dieser Erythemdosis und der Konjunktivaldosis.

Ausführung der Bestrahlung. Die Lampe befindet sich neben dem sitzenden Patienten auf dem Tisch. Die Höhe ist derart ausreguliert, daß die Strahlung



Abb. 39. Bestrahlung nach BIRCH-HIRSCHFELD mit dem älteren Gerät, welches viele Kliniken besitzen. Bogenlampenlicht wird durch Quarzoptik konzentriert, nachdem es Uviol- und Wasserfilter passiert hat. Der Arzt muß dauernd die Lage des Fokus kontrollieren.

bequem zum Auge hinzuleiten ist. Der Arzt stellt sich am besten hinter den Kopf des Patienten, lehnt diesen gegen seine Brust und faßt Wange oder Stirn des Patienten mit einer Hand, damit der Kopf fixiert wird. Bei ungenügender Lidöffnung muß man es so einrichten, daß der Zeige- und Mittelfinger das Lid hochheben können. Das Auge wird in die Richtung des Strahlenganges gebracht und mit der zweiten Hand die Quarzlinse senkrecht in den Strahlengang hineingehalten, so daß das Lichtbündel am Auge des Patienten gut konzen-

triert wird (s. Abb. 39). Muß man das Oberlid anheben, so läßt man es von Zeit zu Zeit los, damit die Hornhaut durch Lidschlag wieder etwas befeuchtet werden kann. Während der Bestrahlung beobachtet man dauernd die richtige Lage des Fokus auf den zu bestrahlenden Stellen. Handelt es sich um ein größeres Geschwür, so teilt man das zu bestrahlende Gebiet schematisch in mehrere Teile, die man nacheinander vornimmt. Man muß bei der Bestrahlung darauf achten, daß die Lampe richtig gepolt und die Stellung der Kohlenstifte zu einander in Ordnung ist.

Schließlich muß man bei den meisten Hornhauterkrankungen auch die richtige *Sensibilisierung* anwenden, wenn man sich einen Erfolg sichern will. Für die Sensibilisierung mit Fluorescin und Rose bengale empfehlen BIRCH-HIRSCHFELD und HOFFMANN, evtl. vorher zu anästhesieren. Die Zusammensetzung des Fluorescins sei folgendermaßen gewählt:

Fluorescin	2,00
Natr. bicarb.	4,0
Aq. dest. ad.	120,0

Bei Rose bengale nimmt man folgendes Rezept:

Rose bengale	4,0
Azoflavin	0,5
Victoriagelb	0,5
Aq. dest. ad.	100,0

Die Wirkung der Sensibilisatoren ist davon abhängig, daß sie die Gewebe färben; evtl. muß mehrere Male eingeträufelt werden, bis der Geschwürsgrund die Farbe gut angenommen hat. (Auch bei der Einwirkung auf Bakterien ist es übrigens nach PASSOWS Feststellungen wichtig, daß der Farbstoff der Sensibilisatoren von den Bakterien angenommen wird.)

Schließlich wird besonders empfohlen, die Ausführung der Behandlung nicht als eine zu einfache Angelegenheit zu betrachten. So gut die Wirkung bei richtiger Dosierung und richtiger Anwendung ausfallen kann, so schwer sind die Schäden, die bei Überdosierung entstehen. BIRCH-HIRSCHFELD weist ausdrücklich darauf hin, daß man diese Bestrahlungen nicht durch Pflegepersonal ausführen lassen soll. Für den Arzt allerdings, der Verständnis für das Problem besitzt, wird die Erlernung der richtigen Technik niemals schwer sein.

c) Allgemeines über therapeutische Effekte der Lichtbehandlung.

Der therapeutische Effekt der Bestrahlung wird neben der chemischen auch von der thermischen Einwirkung beeinflusst. Als der spezifische Effekt der Lichttherapie ist der chemische Effekt anzusehen. Wenn die Wärmewirkung auch der Thermotherapie zugehört, so darf sie, wie schon vorher erwähnt, bei der Ausführung der Lichtbehandlung keineswegs unberücksichtigt bleiben. Sie läßt sich praktisch oft nicht ganz eliminieren; selbst bei der Bestrahlung mit dem Quecksilberdampflicht der Höhensonne ist sie nicht ganz ausgeschaltet. Bei der Lichttherapie des Auges, wie sie z. B. von BIRCH-HIRSCHFELD zur Behandlung des Hornhautgeschwürs angewandt wird, muß man durch Wahl der Filter dafür sorgen, daß die Erwärmung nicht zu unangenehmen Wirkungen führt oder gar zu einer derartigen Hitzewirkung gesteigert wird, daß man den Effekt einer Kaustik vor sich hat.

Die therapeutischen Effekte an den bestrahlten Stellen, soweit sie auf die chemische Wirkung der Strahlen zurückgeführt werden müssen, verdanken denjenigen Faktoren ihre Entstehung, die schon auf S. 736 näher erwähnt wurden. Dabei ist auch noch zu berücksichtigen, daß sowohl der Einfluß der lokalen Bestrahlung wie derjenige einer Allgemeinbestrahlung sich am Krankheitsherde äußern kann. Es existieren übrigens auf diesem Gebiete so zahlreiche Hypothesen über die Wirkungsmöglichkeiten, daß ein Eingehen auf einzelnes im Rahmen der Darstellung nicht möglich erscheint. Es soll aber in folgendem eine Art tabellarischer Übersicht geboten werden.

Zusammenstellung über die therapeutischen "Wirkungen des Lichtes.

1. *Kreis der chemischen Wirkungen.* Veränderung des Zellstoffwechsels und der Bewegung aller Ernährungsflüssigkeiten; Verstärkung der Wirkung durch Sensibilisatoren; Abschwächung nach Bildung von lichtabschirmendem Pigment; durch Pigmentbildung evtl. weitere photoelektrische Sekundärwirkungen (z. B. Steigerung der „lichtelektrischen Zerstreuung“ nach SCHANZ).

Insgesamt Auslösung folgender Reaktionen:

- a) Auftreten besonderer chemischer Gruppen an der belichteten Stelle.
- b) Übergang solcher Gruppen in die Nachbarschaft der belichteten Stelle (bei Tuberkeln usw.).
- c) Übergang in den AllgemEinstoffwechsel; Veränderung des Immunstoffwechsels.
- d) Evtl. direkte Bakterienschädigung am Bestrahlungsort.

Hinzu kommt noch eine Reihe spezieller (zum Teil hypothetischer) Wirkungen, z. B.

Lokal:

- e) serotaktische Wirkung
- f) Chemotaxis der Leukocyten (JESIONEK).
- g) Autotuberkulinisation (BACH); Heranführung von körpereigenen Tuberkulinen an den Bestrahlungsort und Auslösung einer Art Tuberkulininjektionswirkung.

Allgemein:

- h) Esophylaktische Wirkung (HOFFMANN-Bonn): Auslösung einer sekretorischen, nach innen gerichteten Schutzfunktion der Haut.
 - i) Herabsetzung des Blutzuckerspiegels, des Blutdrucks und Auftreten einer relativen Lymphocytose + Eosinophilie infolge Lähmung der Sympathicusendigungen (JESIONEK).
 - k) Tyrosinausschwemmung zu Beginn der Bestrahlung (JESIONEK).
- [2. *Kreis der Wärmewirkungen*, manchmal, auch bei der Lichttherapie, als Nebenwirkungen zu beachten (s. Thermotheapie).
- a) Hyperämie; infolgedessen
 - b) vermehrte Lymphzufuhr und vermehrter Schutzstoffaustritt ins Gewebe.
 - c) Resorptionsfördernde Wirkung durch erhöhte mechanische Stoffwechselleistung.
 - d) Anregung des Zellwachstums durch vermehrten Stoffwechselumsatz.
 - e) Austrocknung feuchter Wunden.]

2. Spezielles über Lichttherapie.

a) Lokale Lichttherapie der Augenerkrankungen.

1. Erkrankungen der Lider. Die ersten Vorschläge zur lichttherapeutischen Behandlung der Lider stammen von STREBEL. Er empfahl das Licht seiner Eisenlampe bei Lidrandentzündungen, Gerstenkörnern und Hagelkörnern; über seine Erfolge hat er Auskunft nicht gegeben. LUNDSGAARD konnte mit dem Finsengerät die lupösen Erkrankungen der Lider in vielen Fällen günstig beeinflussen. PASSOW hat über Lichtbehandlung von Liderkrankungen mit der Quarzlampe berichtet. BIRCH-HIRSCHFELD und HOFFMANN möchten die Lichttherapie nur bei der ulcerösen Blepharitis, bei der sie sowohl bactericid wie regenerativ fördernd wirke, empfehlen. Dabei müssen die Lidränder zuerst vorsichtig von Borken befreit werden. Eventuell kann man eine Sensibilisierung des Gewebes mit 2%iger Fluorescinslösung vornehmen. Der Fokus wandert bei der Bestrahlung langsam am Lidrande entlang und soll scharf eingestellt bleiben. BIRCH-HIRSCHFELD und HOFFMANN wählten 20 cm Abstand von der Lampe und täglich zwei Sitzungen mit je 5 Min. Einwirkung.

2. Bindehauterkrankungen. Bei diesen wurden die ersten Erfolge durch Versuche LUNDSGAARDS und GRÖNHOLMS mit einer Behandlung des Trachoms erzielt. Es fanden dabei Drucklinsen Verwendung, kleine Quarzlinsen an einem Halter, durch deren Druck gegen das zu bestrahlende Gewebe dieses anämisiert und damit in etwas größerer Tiefe der Lichtstrahlen zugänglich gemacht wird. Nach Ektropionierung wurden die Strahlen des Finsenlichts mit LUNDSGAARDS Quarzprisma auf die erkrankten Stellen hingelenkt. GRÖNHOLM benutzte zur Ektropionierung einen besonders konstruierten „Augenschlüssel“. Ein Jahr nach Abschluß der Behandlung fand GRÖNHOLM in 60% der Fälle Heilung und in 35% Rezidive; nach ihm wurden die granuläre und die papilläre Form des Trachoms durch das Finsenlicht ungefähr gleich gut beeinflußt. Die Versuche

der nordischen Autoren fanden in Deutschland eine Ergänzung durch HEGNER und BAUMM sowie MOHR und BAUMM, von welchen die KROMAYERSche Quarzlampe gebraucht und das Licht mit einem Quarzansatz zu der erkrankten Bindehautstelle hingeführt wurde, der an einer Seite zum Schutz des Augapfels eine Metallaufgabe hatte. Nach der Bestrahlung, deren Zeit MOHR und BAUMM als zwischen etwa 3 und 10 Min. liegend angeben, entsteht zunächst eine Schwellung des Lides. Nach deren Abklingen findet sich ein dicker weißer Membranbelag, der sich bald abstößt. Bei alten sulzigen Trachomen war die Behandlung mit der KROMAYER-Lampe der mechanischen Behandlung entschieden unterlegen; aber bei frischen Trachomen und bei Follikularkatarren konnten MOHR und BAUMM in mehreren Fällen durch einmalige Bestrahlung eine Dauerheilung erzielen.

Unter zahlreichen neueren in der Literatur erwähnten Versuchen der Trachombehandlung scheinen mir besonders erwähnenswert die Arbeiten von DUKE-ELDER und LEROUSSÉ, sowie diejenige von HUME. Alle drei Autoren berichten über verhältnismäßig gute Resultate. DUKE-ELDER und HUME gebrauchten eine Quecksilberdampf-Lampe, LEROUSSÉ die FINSEN-RHEYN-Lampe. LEROUSSÉ sah bei 62 Kranken 48 vollständige Heilungen, 8 Besserungen, aber auch 4 Fälle, bei denen wegen der Hornhautkomplikationen das Resultat der Bestrahlungen als Mißerfolg angesehen werden mußte. Er erwähnt, daß sich nach der Bestrahlung jedesmal eine starke Reaktion zeige, die erst in einer Woche abklinge. Dabei bilden sich Membranen, die man abziehen kann. Die Gesamtbehandlungszeit erstreckte sich über 2 bis 6 Monate. BIRCH-HIRSCHFELD, der die Lichtbehandlung beim Trachom schon früher benutzt hatte, scheint keine sehr ermutigenden Erfolge erzielt zu haben; auch in dem Buche von BIRCH-HIRSCHFELD und HOFFMANN wird darauf hingewiesen, daß bestenfalls eine Kombination von Lichtbehandlung mit mechanischer und medikamentöser Therapie Vorteile biete. Den praktischen Augenarzt müsse man vor der Methode warnen. Die Behandlung sollte nur in Kliniken mit besten Hilfsmitteln vorgenommen werden.

Ein gesichertes Gebiet der Lichttherapie ist die Behandlung der *Bindehauttuberkulose*. Hier ist LUNDSGAARD führend gewesen; mit dem Finsenlicht erzielte er Resultate, die den hohen Wert der Lichtbehandlung über jeden Zweifel stellen. Von seinen 12 Fällen wurden 11 zur Heilung gebracht; nur in einem Fall, bei dem Destruktion des knöchernen Skelets und gleichzeitige Schleimhauterkrankung der Nase bestand, treten Rezidive auf. In 8 Fällen handelte es sich um sekundäre Erkrankung bei Lupus; in 4 Fällen um primäre Tuberkulose der Bindehaut. Auch von PASSOW-NUTT sind bei Lupus Erfolge mit Bestrahlungen gemeldet worden. Das Lupusknötchen scheint für Lichtstrahlen besonders durchgängig zu sein, so daß das langwellige Ultraviolett nicht ausschließlich in die ganz oberflächlichen Schichten eintritt (HAXTHAUSEN). Über die Finsenbehandlung des Lupus in Dänemark ist neuerdings noch einmal (von HEIBERG und LOMHOLT) berichtet worden. Man erzielte dort jetzt 85% Heilung, die übrigen 15% waren refraktäre Fälle, und zwar fanden sich größtenteils Rezidive einzelner Knoten oder kleinerer Gruppen mitten im Narbengewebe. Stets saßen solche refraktären Herde tiefer als 1 mm unter der Oberfläche und waren für das Finsenlicht, das auch an den Lupusknötchen durchschnittlich nur bis $\frac{1}{2}$ und höchstens bis 1 mm in die Tiefe wirkt, nicht zu erreichen. Eine Excision dieser kleinen Rezidivnester führte stets zur Heilung.

KOEPPE, SCHANZ, PASSOW, DUKE-ELDER, GILBERT, BRAUNSTEIN, LACROIX haben bei *Bindehaut-Skrofulose* die Lichttherapie mit gutem Erfolge benutzt. Ein ausführlicher Bericht wurde von PASSOW über seine Resultate bei etwa 100 Fällen skrofulöser Kinder gegeben. Er gebrauchte die Quarzlampe und

wurde vielfach ausschließlich diese *Lichttherapie* an, ohne Unterstützung durch Medikamente. Ebenso wie SCHANZ bestrahlte er das Auge oft durch die geschlossenen Lider hindurch (Hyperämiewirkung), in anderen Fällen spreizte er auch die Lider und konnte unter Umständen durch Anwendung kleiner Blenden das Licht auf bestimmte Stellen konzentrieren. Das Verfahren der Bestrahlung des geschlossenen Auges und die Bestrahlung des Augapfels selbst bzw. bestimmter Teile konnten beliebig miteinander kombiniert werden. Über $\frac{1}{3}$ von diesen 100 Kindern wurde schon nach der ersten Sitzung, die meisten anderen wurden nach den nächsten Behandlungstagen bedeutend gebessert.

Bei skrofulösen Kindern habe ich mich selbst öfter von einem günstigen Einfluß des Lichts überzeugen können. Vor allen Dingen scheint es berufen, bei dem üblen Zustand verschleppter Erkrankungsfälle die übrige Therapie wertvoll zu unterstützen. Die Abschwellung der Lider macht oft rasche Fortschritte, der ganze Heilungsprozeß verläuft manchmal günstiger. Ebenso wie die skrofulösen und tuberkulösen Bindehauterkrankungen sind auch die entsprechenden Erkrankungen des episcleralen Gewebes der Lichtbehandlung zugänglich. Man sollte bei hartnäckigen Fällen nicht versäumen, diese Therapie wenigstens zu versuchen.

PASSOW hat auch angegeben, daß er tuberkulöse Episcleritis durch *Quarzlampenlicht* günstig beeinflussen konnte; es würde aber erwägenswert sein, wegen des starken Gehalts an kurzwelligem Licht die Quarzlampe nur bei ganz oberflächlichen Erkrankungen in Anwendung zu bringen und episcleritische Herde mit dem längerwelligen Bogenlicht zu behandeln.

3. Hornhauterkrankungen. Sehr häufig ist die Lichttherapie bei den verschiedenen *Hornhauterkrankungen* angewandt worden. HOFFMANN hat die Wirkung kurzwelligen Lichts auf die Regeneration der Hornhaut auch experimentell geprüft und dabei verschiedene Sensibilisatoren berücksichtigt. Er fand bei einer mäßig starken Dosis eine regenerierende, bei stärkerer Dosis dagegen eine eigenartige nekrotisierende bzw. hemmende Wirkung. HOFFMANN stellte fest, daß sich die Zeiten etwa folgendermaßen verhalten:

	Rose bengale	Fluorescein	ohne Sensibilisatoren
Anregende Wirkung	3 Min.	12—15 Min.	25 Min.
Hemmung	12 Min.	25 Min.	40 Min.

Angewandt wurde die BIRCH-HIRSCHFELD-Lampe mit Quarzoptik. Das Rose bengale konzentrierte die Wirkung mehr auf das Epithel, Fluorescein mehr auf die etwas tiefer gelegenen Hornhautlamellen. Durch die Berücksichtigung dieser Resultate gewinnt man jedenfalls eine gute theoretische Grundlage für die Hornhautbehandlung.

Es sei noch über die Ergebnisse einiger Autoren berichtet.

KOEPPE sah bei skrofulösen Geschwüren nach Anwendung seines Bestrahlungsapparates rasche Heilung; er schreibt, daß unter den Bestrahlungen die Veränderungen in der Hornhaut innerhalb weniger Tage weggeschmolzen und daß der Bulbus unter schnellem Abblassen ohne jede weitere Lokalthherapie reizlos wurde. So überraschend günstige Resultate sind allerdings von anderer Seite nicht gesehen worden, wiewohl auch PASSOW, BIRCH-HIRSCHFELD und auch SCHANZ mit ihren Bestrahlungsmethoden bei den gleichen Erkrankungen nicht unzufrieden waren.

Neben den skrofulösen Ulcera eignen sich alle oberflächlichen Hornhautveränderungen, auch *herpetische* Prozesse und besonders alle langsam abheilenden Geschwüre zur Lichttherapie. Über derartige Fälle ist sowohl aus der Königsberger Klinik (BIRCH-HIRSCHFELD) wie von anderen Autoren (BRAUNSTEIN,

DUKE-ELDER, GILBERT) mehrfach berichtet worden. Auch das Material der Berliner Klinik ließ die guten Erfahrungen bei diesen Erkrankungen mehrfach bestätigen. Da man annehmen muß, daß in diesen Fällen häufig Virus unter dem Epithel angesiedelt ist, so darf man auch theoretisch erwarten, daß neben der Abkratzung und der Jodbetupfung besonders die Lichttherapie Beachtung verdient.

Geteilt sind dagegen die Meinungen über den Wert einer Lichtbehandlung bei exquisit tiefen Krankheitsprozessen, z. B. bei der Keratitis parenchymatosa. Während von PFLUGK, SCHANZ, BRAUNSTEIN auch bei dieser Erkrankung Günstiges gesehen haben, berichten hingegen PASSOW und GILBERT nur von erfolglosen Versuchen. Eine andere tiefe Hornhauterkrankung, bei welcher ein Autor Erfolge sah, ist die als hartnäckig verrufene Keratitis disciformis, bei welcher BRAUNSTEIN nach 32 Bestrahlungen Besserung festgestellt hat.

Ein fast allgemein anerkanntes Verfahren ist die Lichtbehandlung des Ulcus serpens, über welche jetzt Erfahrungen von vielen Seiten vorliegen. Schon STREBEL hatte sie 1903 als aussichtsreich bezeichnet. Die ersten praktischen Versuche verdanken wir HERTEL, der 1907 darüber aus der Jenenser Klinik berichtete. Er verwandte das von ihm angegebene Zinkcadmiumlicht und ging zunächst recht vorsichtig vor. Die Stärke der Bestrahlungen richtete sich nach der Größe und der Art der Geschwüre; sie mußte bei sehr progressiven Prozessen bis zu 15 Min. Dauer 3mal pro Tag gesteigert werden. Es machte dabei Mühe, die Reaktion richtig zu beurteilen. Man sah eine graue Verfärbung des Geschwürsrandes; das Hypopyon und der Reizzustand konnten noch zunehmen; in einigen Tagen setzte aber die Besserung ein. Nach erfolgter Heilung war das Resultat in funktioneller Beziehung günstiger als nach der Kauterisation, weil die Narben besonders zart waren.

Obwohl sich schon im Jahre 1908 HERTEL auch über die Möglichkeit einer *Sensibilisierung* geäußert hatte, wurde sie am Auge bei Hornhautgeschwüren doch erst viel später in Gestalt der Fluoresceineinträufelung von SCHANZ zur Anwendung gebracht. Unter Verwendung von Sensibilisatoren ist dann in den letzten Jahren eine große Anzahl von Ulcera serpentia durch BIRCH-HIRSCHFELD und seine Königsberger Schüler bestrahlt worden. Bis 1927 waren es 571 Fälle mit einer Verlustquote von nur 6,1%. In den letzten Jahren dieses Zeitraums, nämlich von 1924—1927 sind es 190 Fälle gewesen, von welchen 65 leichtere und 63 mittelschwere allein durch Bestrahlung geheilt wurden. Von den übrigen gingen 9 Augen zugrunde (4,6%).

BIRCH-HIRSCHFELD und HOFFMANN teilen die Geschwüre bezüglich des Verhaltens bei der Lichtbehandlung in drei Gruppen ein:

Gruppe a) Die Bestrahlungen wirken sofort, der progressive Rand flacht sich ab, es kommt zur baldigen Heilung. Das sind die Geschwüre des leichten Typus. Ziemlich kräftige Bestrahlungen mit 2% Rose bengale unter scharfer und etwa 5—6 Min. langer Einwirkung an jeder Stelle des Geschwürs scheinen meistens zu genügen. Bei alten Leuten kann man wegen der durchschnittlich größeren Hartnäckigkeit der Geschwüre eine etwas stärkere Dosis in Ansatz bringen: bei empfindlichen Augen mit starkem Reizzustand und stärkerer Schwellung der Lider muß vorher Cocain gegeben werden. Falls nachher Schmerzen auftreten, soll man mit schmerzstillenden Mitteln nicht sparen. Auch nach der Reinigung des Geschwürs sind noch für längere Zeit die Bestrahlungen mit allmählich abnehmender Dosis fortzusetzen.

Gruppe b) Trotz Bestrahlung bleibt zunächst progressive Tendenz. Heilung durch Bestrahlung allein wird erreicht erst nach konzentrierter Behandlung des Geschwürsrandes, unter Umständen mit 3facher Dosis.

Falls dann noch weitere Progression eintritt, handelt es sich um Gruppe c), um besonders schwere Geschwüre, bei denen außer den Bestrahlungen eine andere Behandlung notwendig ist.

Das Wesentliche der Lichttherapie bei Hornhautgeschwüren hat, in Kürze gesagt, darin zu bestehen, daß täglich etwa 1—2mal die Konjunktivaldosis an allen Stellen des Geschwürs zur Einwirkung gebracht wird. Wird das Geschwür von dem Fokus scharf erfaßt, so genügt sogar die täglich einmalige Anwendung der Konjunktivaldosis. Falls es größer ist, muß man jeden Punkt einzeln erfassen. Wenig progrediente, nicht sehr bösartige Geschwüre können z. B. mit 2%igem Fluorescein und einer halben Konjunktivaldosis pro Tag zur Heilung gebracht werden; dabei gebraucht man nur die Reinkohle. Will man aber eine stärkere Regeneration und außerdem eine relativ große Tiefenwirkung haben, dabei auch planmäßig stark antibakteriell wirken, kurz die Sensibilisation steigern und einen starken spezifischen Effekt mit den Lichtstrahlen erzielen, dann soll man vorher mit einer Lösung von Rose bengale 2—4% + Viktoriagelb 0,5%, Azoflavin 0,5% sensibilisieren und die Bogenlampe mit der Eisen-B-Kohle (vgl. S. 743) benutzen.

Starke Absonderung und Fadenbildung ist meist ein gutes Zeichen; denn es kündigt den ersten Beginn der Reinigung des Geschwürs an. Unterminierte Geschwürsränder, durch deren Epithel das Ultraviolett nicht bis auf den eigentlichen Geschwürsherd hindurchgehen würde, können durch konzentrierte Bestrahlung mit der 1½fachen Konjunktivaldosis zur Einschmelzung gebracht werden. Wenn die Wirkung des Lichtes einen guten Effekt hat, so sieht man neben den vorher erwähnten Fäden an den zunächst aufgeworfen und verdickt erscheinenden Geschwürsrändern häufig später eine geringfügige Eindellung. Auch bei einigen von mir kontrollierten Behandlungen, die nach vorheriger Einstellung der Konjunktivaldosis für das benutzte Bestrahlungsgerät an der Berliner Klinik vorgenommen wurden, haben sich jetzt günstige Resultate ergeben.

Abweichend von der in Königsberg angegebenen Methodik sind mehrere andere Autoren vorangegangen:

SCHANZ benutzte als Sensibilisator das Optochin; dabei gerinne unter der Bestrahlung der Eiter und der eitrige Prozeß komme schnell zum Stillstand. Wenn sich das geronnene Produkt allerdings auch nur langsam aufsaugt, so soll trotzdem das Gesamtergebn recht günstig sein.

Ähnlich wie bei infektiösen Hornhautgeschwüren sind die Behandlungsergebnisse auch bei *Verletzungen der Hornhaut und des vorderen Augapfelabschnittes* mit drohender Infektion durchaus gut, worüber BIRCH-HIRSCHFELD und GILBERT berichtet haben. Jener will die Lichttherapie auch angewandt wissen, wenn nach Operationen am Augapfel die Wunde ein etwas infektiöses, verdächtiges Aussehen zeigt.

Zahlreich sind die Versuche, mit der Lichtbestrahlung die *Hornhautnarben aufzuhellen*. Soweit sie erfolgreich waren, handelte es sich meist um eine Art Reiztherapie und um eine Revaskularisation eines noch bestehenden Pannus, wie z. B. neuerdings bei BRAUNSTEIN, DUKE-ELDER. Schon SULZER hatte durch die Hyperämie nach der Lichtbestrahlung eine Beschleunigung bei der Resorption von Hornhauttrübungen gesehen. In Deutschland hatte SCHANZ im Jahre 1916 über zwei Fälle von Pannus berichtet, bei denen die Reiztherapie mit der Quarzlampe Vorzügliches leistete. Die durch das Licht hervorgerufene Hyperämie und der anschließende Reizzustand klangen ziemlich schnell ab, und es resultierte eine sehr deutliche Verbesserung des Sehvermögens, die nur durch eine weitgehende Aufhellung der Hornhautnarben erklärt werden konnte. Eine ähnliche Methode ist auch von PASSOW verwandt worden.

4. Erkrankungen der Regenbogenhaut. In der ersten Zeit hatte man wegen ungünstiger experimenteller Resultate an der Netzhaut bestrahlter Tiere (BIRCH-HIRSCHFELD) eine gewisse Scheu vor allen Bestrahlungen, bei denen das Augennere dem Licht ausgesetzt werden mußte. Es hat sich aber später gezeigt, daß auch bei der Behandlung der Iris eine Schädigung der Netzhaut entweder durch eine Abblendung der Pupille (KOEPE), oder durch eine genaue Konzentrierung des Lichts auf die pathologischen Prozesse (BIRCH-HIRSCHFELD) genügend sicher zu umgehen ist. SCHANZ, der vor einer Schädigung der Linse durch Licht früher eindringlich gewarnt hatte, meint, daß man bei geeigneter Dosierung und Filterung des Bogenlampenlichts Erkrankungen der Regenbogenhaut bestrahlen dürfe, ohne dem Auge zu schaden. KOEPE konnte mit dem Licht der Nernst-Spaltlampe, SEIDEL mit direktem Sonnenlicht unter genügender seitlicher Abblendung (Loch in Kartenpapier) und BIRCH-HIRSCHFELD mit dem durch Linsen konzentrierten Bogenlicht kleine lokale Prozesse in der Regenbogenhaut behandeln, ohne daß viel Licht in die hinteren Teile des Auges hineingelangte. Die Verhältnisse an der Iris sind zudem für eine Bestrahlung aus optischen Gründen nicht ganz ungünstig. Die Hornhaut absorbiert bis 300 m μ ; man muß also mit den vorher erwähnten Filtern aus dem Licht der Quarzlampe oder der Bogenlampe die Strahlen bis etwa 300 m μ herausfiltrieren, um bei starker Dosierung an der Iris die Hornhaut nicht zu schädigen. Dann kann man die übrigbleibenden dem inneren Ultraviolett angehörenden Strahlen unbedenklich auch in stärkerer Konzentration auf die Regenbogenhaut focussieren.

Das Hauptgebiet der Bestrahlungstherapie war die Tuberkulose der Iris. Die günstigsten Erfolge sah KOEPE, der 200 Fälle mit seinem Apparat behandelt hat; er schreibt wörtlich: „In fast noch kürzerer Zeit als das für die Bestrahlung mit der Nernst-Spaltlampe geschildert wurde, schmolzen die verschiedenartigen tuberkulösen Gewebsveränderungen der Iris zusammen und die Augen wurden blaß. Bereits nach 4—6 Bestrahlungen sahen wir mitunter schon deutliche Besserung“. Ebenfalls mit der KOEPPESchen Apparatur arbeitete CASTRESANA; in einer allerdings relativ bescheidenen Zahl von Fällen erzielte auch er gute Resultate. SCHANZ erhielt nach seiner Angabe gute Erfolge, wenn er Bogenlampenlicht mit Blaufilter anwandte, sowohl bei den ausgesprochen tuberkulösen Erkrankungen als auch bei zweifelhaft tuberkulösen Prozessen.

Weniger günstige Resultate auf diesem Gebiet hatten PASSOW, der nach der ersten Serie seiner mit Quarzlicht behandelten Fälle bezüglich des Erfolges sehr im Zweifel war, und besonders BIRCH-HIRSCHFELD, der schon früher eine kritische Stellungnahme bei der Lichttherapie der Iristuberkulose dringend empfohlen hatte und auch jetzt in dem mit HOFFMANN herausgegebenen Buche wieder anrät. Er möchte die Tuberkulose der Röntgentherapie zuweisen.

Wenn man auch nicht bestimmt weiß, wie weit die Strahlen in die Tiefe des Irisgewebes hineindringen, und ob sie tiefer gelegene Knoten genügend erreichen, so gehören doch die Erkrankungen der Iris durchaus zu den Veränderungen, bei denen die Beurteilung des Erfolges durch genaue Beobachtung des erkrankten Gewebes gut möglich ist. Unter passender Abstimmung der Wellenlängen, speziell unter Verwendung eines relativ langwelligen Lichtes mit genügender Tiefenwirkung dürfte man mit den Strahlen noch bis an die hintere Fläche der meist kleinen Irisknötchen gelangen. Lupusknötchen sind nach dem vorher erwähnten Ergebnis dänischer Untersucher etwas stärker transparent, sie werden wohl auch von wirksamem Ultraviolett bis in 1 mm Tiefe durchsetzt.

5. Erkrankungen der hinteren Teile des Auges. Durchaus skeptisch sollte man bezüglich der Lichtbehandlung bei allen hinter der Pupille des Auges

liegenden Teilen sein. SCHANZ glaubte zwar, daß durch Lichtzerstreuung von dem bestrahlten Pupillengebiet der Linse eine größere Menge kurzwelliger Strahlen ausgehe, die auf Irishinterfläche und Ciliarkörper einwirken können. Da die Intensität dieser zerstreuten Strahlen aber von der Diffusionsstelle im Pupillengebiet entsprechend dem Quadrat der Entfernung abnimmt, scheint es doch undenkbar, daß man die Bestrahlungsintensität praktisch so weit annehmen kann, daß am Ciliarkörper noch irgendeine therapeutische Wirkung auftritt.

Zweifelhaft erscheinen auch alle bekannt gegebenen Erfolge bei Erkrankungen der hinteren Augenhäute. Die vorderen Medien, insbesondere die Linse, absorbieren das chemisch wirksame Ultraviolett zum allergrößten Teil; jede irgendwie exakte Dosierung erscheint unmöglich. Alle Versuche einer Lichtbehandlung des hinteren Augenteiles entbehren deshalb einer streng wissenschaftlichen Unterlage. KOEPPE glaubt allerdings, daß er auch bei dieser Art Therapie unzweifelhaft Erfolge hatte. Er sah eine schnelle Hebung des Visus z. B. bei der Peripheblitis und spricht von Besserung und Heilung in zahlreichen Fällen. Neben der Lichtbehandlung wurde aber stets auch eine Tuberkulinkur durchgeführt! Wer berücksichtigt, wie unberechenbar oft die Veränderungen bei der Tuberkulose der Netzhaut sein können, wer weiß, wie sehr man bei jeder Therapie Zweifel haben muß, ob etwa einsetzende Besserungen auch auf das angewandte Mittel zurückzuführen sind, muß mit seinem Urteil zurückhaltend bleiben.

Auch die Resultate von SCHANZ bei der Behandlung der Glaskörpertrübungen sind wohl recht unsicher gewesen, trotz der anscheinend beobachteten Besserungen. Man kann hier vielleicht noch am ehesten von Zufallserfolgen sprechen. Jedenfalls hat auch BIRCH-HIRSCHFELD — wohl der beste Kenner der Lichttherapie — geäußert, daß ihm jede Bestrahlung höchst problematisch erscheine, die man durch die Pupille hindurch ausführen muß.

b) Allgemeinbestrahlung des ganzen Körpers.

Auf der S. 747 beigefügten Tabelle sind auch die wichtigsten durch Allgemeinbestrahlung ausgelösten Prozesse erwähnt, welche sich im ganzen Körper auswirken können. Als solche mögen hier noch einmal folgende zusammenfassend wiederholt angeführt werden:

1. Der Übergang chemischer Gruppen aus dem bestrahlten Gebiet in den allgemeinen Stoffwechsel, evtl. eine dadurch bewirkte Änderung des Immunstoffwechsels.

2. Speziell eine sog. „esophylaktische Wirkung“ (HOFMANN-Bonn) infolge Anregung der inneren Sekretion des Hautdrüsenapparates.

3. Herabsetzung des Blutzuckerspiegels und des Blutdruckes. Auftreten relativer Lymphocytose und Eosinophilie infolge Sympathicuslähmung.

Die Wirkung dieser Prozesse wird durch das Blut und durch die Lymphe im Körper weitergetragen und äußert sich an allen Stellen, an welchen sich beeinflussbare Erkrankungen befinden, also auch bei den entsprechenden Krankheitszuständen des Auges. In mancher Beziehung ähnelt der Effekt demjenigen der parenteralen Reiztherapie. Bei starker Allgemeinbestrahlung tritt eine Art „Verbrennung“ an der bestrahlten Haut auf, die wohl jeder aus eigener Erfahrung von starken Besonnungen an der See oder vom Gebirge her kennt. Dabei kommt es zu Fieberanstieg und durch die Wirkung des Fiebers auch manchmal zu einer Hemmung der physiologischen Vorgänge; denn bei starken Bestrahlungen kann schließlich die von DÖRR und MOLDAVAN erwähnte Denaturierung der Immunsäure des Körpers auftreten, was eine Warnung vor allzu

starken allgemeinen Bestrahlungen bedeuten muß. Mit Recht ist an dem „Höhensonnensport“, der jetzt durch zahlreiche Bestrahlungsinstitute in allen Großstädten propagiert wird, schärfste Kritik geübt worden. Auch die Allgemeinbestrahlung bei Augenerkrankungen kann nur in der Hand des vorsichtig und kritisch eingestellten Therapeuten etwas leisten.

Die Veröffentlichungen über allgemeine Lichtbehandlung des Körper- Augenkrankheiten lauten allerdings meist günstig: sowohl als Ergänzu r



Abb. 40. Allgemeinbestrahlung von Augenkranken mit Licht. In der Berliner Augenklinik wurde neben Sonnenlichtbädern (während der Sommermonate), in der kälteren Jahreszeit früher meist Quarzlampe mit dem Lichte der Siemens-Aureollampe kombiniert, welches die Strahlen des Sonnenspektrums enthält. Man kann auch die von der Ogram hergestellten Vitaluxlampen für diesen Zweck gebrauchen.

Lokalbehandlung wie zur alleinigen Therapie bei Augenkrankheiten wurde sie empfohlen. Unter den erfolgreichen Autoren ist vor allem Passow zu nennen, der seine Allgemeinenbestrahlungen mit der Höhensonne ausführte (Strom von 110 Volt, Brenner, die über 100 Brennstunden benutzt waren, Abstand 60 cm, jeden zweiten Tag Bestrahlung in ständiger Progression: 5, 10, 15 und 20 Minuten). Die Augen wurden geschlossen gehalten, aber nicht abgedeckt, so daß die Lider mitbestrahlt wurden. Etwa 50 % der Fälle, hauptsächlich Skrofulosen, waren nach 1—3, die übrigen nach 4—6 Bestrahlungen, gebessert, ohne besondere Lokalbehandlung. Auch LACROIX und PAGES haben Erfahrungen über allgemeine Bestrahlung bei Augenkrankheiten, speziell bei der Skrofulose und Tuberkulose, veröffentlicht und berichten Gutes. Weniger erfolgreich war LUNDSGAARD mit der Anwendung von Kohlenbogenlicht (20 Amp.; 50—55 Volt, 1 m Abstand, Abschluß der Augen, Dauer der Bestrahlung $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde pro Sitzung). Er sah nach dieser Behandlung nicht selten heftige Rezidive gerade bei Skrofulose

auftreten, die auf örtliche Wirkung abgetöteter Tuberkelbacillen zurückgeführt wurden. Bei der tuberkulösen Knötcheniritis stellte sich dagegen öfter eine Besserung ein, auch 3 Fälle von Scleritis auf rheumatischer oder skrofulöser Basis wurden gebessert, ebenso einige Tränensackkrankungen, die vorher chirurgisch behandelt worden waren.

In Anbetracht der Differenzen dieser Resultate muß man daran denken, daß die Verschiedenheit der benutzten Strahlung einen gewissen Einfluß gehabt haben könnte. LUNDSGAARD arbeitete mit stark thermisch wirkendem offenem Bogenlicht, bei dem eine beträchtliche Erwärmung eintreten mußte; es wäre z. B. möglich, daß die Schweißbildung bei Skrofulösen schädlich gewirkt hat. SCHANZ empfiehlt am Schluß allgemeiner Lichtbestrahlungen bei Sonnenbädern zur Beseitigung der Wärmestauung eine kalte Übergießung folgen zu lassen und erinnert daran, daß Glühlichtbäder nicht für lichttherapeutische Zwecke anzuwenden seien, weil sie hauptsächlich als Schwitzbäder wirken. Starkes Schwitzen mit macerierender Hautdurchfeuchtung ist bei Skrofulösen in besonderem Maße ungünstig; man sollte auch aus diesem Grunde die Lichtbehandlung solcher Kranker am besten mit Lichtquellen vornehmen, die von einer starken Wärmewirkung frei sind.

In der Berliner Klinik wurde die Allgemeinbestrahlung skrofulöser Kinder meist mit folgender Technik durchgeführt: Es wurde die BACHSche Höhensonne mit der Siemensareollampe kombiniert (Abb. 40, S. 725) und eine Entfernung von durchschnittlich 90 cm gewählt, so daß man gleichzeitig mehrere Patienten bestrahlen konnte. Eine Erhitzung findet dabei nicht statt. Es wurden Zeiten von 15, 30 und mehr Minuten für die Bestrahlung angesetzt und es wurde darauf gehalten, daß eine leichte Hautreaktion sichtbar blieb. Bei einiger Übung gelingt es meist bald, für das benutzte Bestrahlungsgerät die richtige Zeit herauszufinden, so daß man dann von allen Messungen ziemlich unabhängig ist. Nach den eigenen Erfahrungen sind Erfolge mit der Allgemeinbestrahlung keineswegs bei allen Patienten deutlich erkennbar; es dürfte aber kaum ein Zweifel bestehen, daß bei richtiger und vorsichtiger Dosierung das Licht wie ein physiologischer Reiz wirken und zu einer schnellen und glatten Abheilung mancher Krankheitsprozesse wesentlich beitragen kann.

II. Röntgen- und Radiumtherapie.

1. Allgemeines über die benutzten Strahlungen.

a) Röntgenstrahlen.

1. **Historisches.** Durch die wichtige Entdeckung des Physikers RÖNTGEN im Jahre 1895 wurde bekannt, daß die Kathodenstrahlen in hochgradig evakuierten Röhren — beim Auftreffen an der Röhrenwand oder an Metallflächen in der Röhre — eine neue Strahlung auslösen, welche auch gänzlich undurchsichtige Stoffe mehr oder weniger leicht durchdringen kann. An den Netzhautepithelien riefen diese Strahlen zwar unmittelbar keine Lichtempfindung hervor, jedoch war ihre Wirkung der chemischen Wirkung des Lichtes in mancher Beziehung sehr ähnlich. Der Physiker von LAUE konnte später mit Krystallen Beugungsspektren der Röntgenstrahlen erzeugen und den unmittelbaren Beweis erbringen, daß es elektromagnetische Schwingungen gleicher Art sind wie diejenigen des Lichtes.

2. **Das gebräuchliche Röntgengerät.** Die Röntgenapparatur kann hier nur ganz kurz geschildert werden. Nähere Informationen erhält man in den Lehrbüchern der Röntgentechnik. An der schematischen Abb. 41 sei die Anordnung

einer einfachen Apparatur erläutert. Von der Stromquelle, in den meisten Fällen dem Netz des Stadtstroms, wird mittels eines Hauptschalters (*I*) der Strom entnommen. Der Nebenschalter (*II*) führt zu dem Heiztransformator (*HT*), der durch den Heizwiderstand (*r*) geregelt wird. In den Kreis des Heizstromes ist die Kathode eingeschaltet, an welcher man durch Heizung einen Elektronenstrom erregt. Die senkrecht von der Kathode fortströmenden Elektronen werden durch den hochgespannten Röntgenstrom gegen die Antikathode geschleudert und rufen dort die Röntgenstrahlung hervor. Der Hauptstrom (Betriebsstrom für die Röntgenröhre) wird dem Röntgentransformator

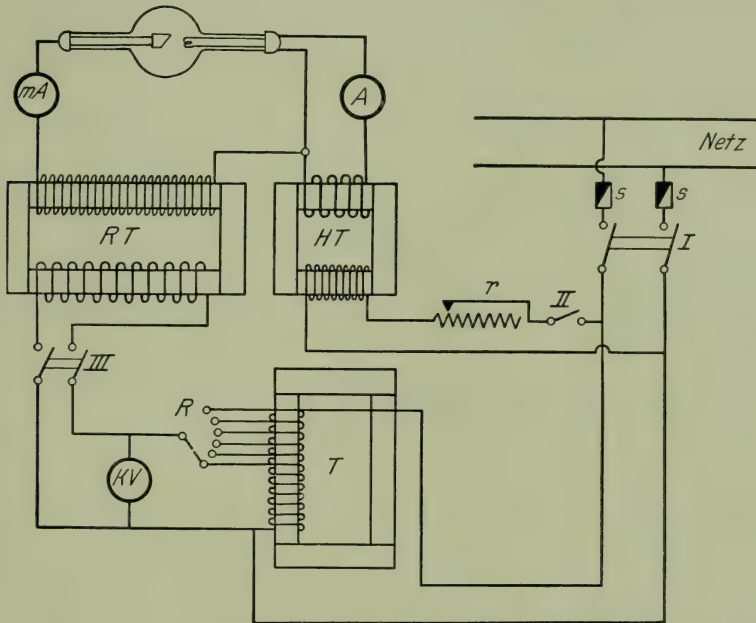


Abb. 41. Schema der Röntgeneinrichtung. (Aus SPIEGLER u. FERNAU. Näheres vgl. Text.)
Es bedeuten: *SS* Sicherungen, *I* Hauptschalter, *II* Heizschalter, *III* Spannungsschalter,
r Heizwiderstand, *HT* Heiztransformator, *A* Heizampèremeter, *RT* Röntgentransformator,
T Stufentransformator, *mA* Milliampèremeter, *KV* Kilovoltmeter, *R* Härteregulierung.

(*RT*) entnommen. Der Stadtstrom wird zunächst durch den Stufentransformator (*T*) und alsdann durch die Primärspule des Haupttransformators (*RT*) geleitet, wo er auf den sehr hoch gespannten Röntgenstrom herauftransformiert wird. Der zum Betrieb der Röhre gebrauchte Strom muß genügend hoch gespannt sein (etwa 20—200 Kilovolt), damit die Kathodenstrahlung mit genügender Energie auf die Antikathode fällt und eine hinreichend durchdringungsfähige (kurzwellige) Röntgenstrahlung entsteht.

Ursprünglich gebrauchte man die von RÖNTGEN selbst angegebenen gas-haltigen Röhren (Ionenröhren), bei welchen das durch die Luftpumpe hochgradig verdünnte Gas durch den zwischen Kathode und Antikathode überwandernden Strom ionisiert und in Kathodenstrahlung verwandelt wurde. Da die Kathodenstrahlung aus negativ geladenen Elektronen besteht, welche senkrecht von der Kathode zur Antikathode wandern, war die Kathode zu einem Hohlspiegel ausgebildet, welcher auf den sog. Brennfleck eingestellt wurde. Bei Diagnostikröhren trifft sich der gesamte Strom in einem Punkt, bei Therapiaröhren wird die Strahlung von einem größeren Brennfleck erzeugt. Weil 99% der Energie dabei in Wärme umgesetzt werden, erhitzt sich die Fläche der

Antikathode während des Betriebes bis zur Weißglut. Man nimmt ein widerstandsfähiges Material von hohem Atomgewicht, da hochatomare Verbindungen eine bessere (härtere) Strahlung entsenden, und ferner ein Material, das auch gegen Hitze besonders widerstandsfähig ist. Die meisten Antikathoden bestehen aus Wolfram und haben besondere Kühlvorrichtungen. Die Geschwindigkeit des Elektronenstroms der Kathodenstrahlen und damit die Durchdringungsfähigkeit (Härte) der erzeugten Röntgenstrahlung stiegen bei den alten Röhren mit dem Grade des Vakuums. Bei den allerstärksten Vakuumgraden waren in den alten Röhren aber zu wenig Gasmoleküle vorhanden; da das Vakuum durch den Gebrauch zunahm, mußte die Röhre von Zeit zu Zeit regeneriert werden. Weil die therapeutische Qualität besonders von der Härte der Strahlen abgänglich

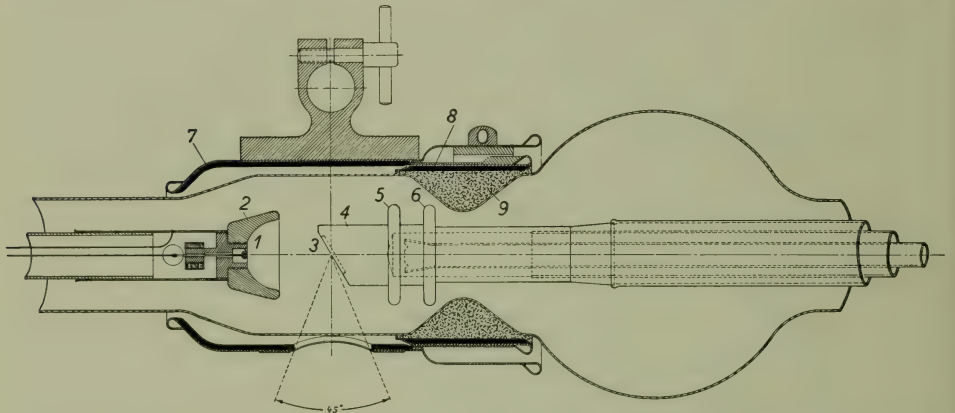


Abb. 42. Moderne Röntgenröhre. Schematische Darstellung der Strahlenschutzröhre M (Siemens & Halske). 1 Glühkathode; 2 Kathodenschirm; 3 Wolfram-Anodenspiegel; 4 Anodenkopf; 5 und 6 metallische Schutzringe zur Abdeckung des Anodenhalses; 7 abnehmbarer bleigefütterter Schutzmantel; 8 aufgekitteter Schutzmantel mit Bleifutter; 9 strahlenundurchlässige Kittmasse (Siemens Katal T 50).

ist, war das therapeutische Arbeiten mit diesen alten Röhren oft sehr ungenau und unzuverlässig.

Eine genau einstellbare Qualität und Quantität ließ sich erst erzeugen, als man zu den von LILIENFELD in Deutschland (1912) und COOLIDGE in Amerika (1913) angegebenen *Glühröhren* überging. Bei diesen besteht der Kathodenstrom nicht mehr aus ionisierten Gasmolekülen, sondern man benutzt die Elektronenschwärme, welche von einer stark erhitzten, durch einen besonderen Strom geheizten Metallspirale abgestoßen werden. Bei der COOLIDGE-Röhre wird die Kathode selbst durch einen Heizstrom erwärmt; mit der Temperatur nehmen die Zahl der Elektronen in der Röhre, die Leitfähigkeit der Röhre für den Röntgenstrom, die Kraft des Elektronenanpralls an der Antikathode und damit die Quantität der Röntgenstrahlung zu. Mit der benutzten Spannung des hochtransformierten Röntgenstroms — in modernen Apparaten für therapeutische Zwecke bis zu 200 Kilovolt — wächst die Durchdringungsfähigkeit oder Härte der erzeugten Röntgenstrahlung. Man braucht in den modernen Glühröhren nur den Heizstrom zu verstärken, um eine größere Strahlendichte bzw. eine größere Menge von Röntgenlicht zu erzeugen und braucht nur die Spannung des Röntgenstroms zu steigern und kann damit die Härte der Strahlung erhöhen. Beides läßt sich in gut dosierbarer Weise leicht einstellen. Während die früher benutzten Ionenröhren andere Eigenschaften annahmen, weil sich der Gasgehalt veränderte, bleibt die moderne Glühröhre in unvergleichlich höherem Maße konstant.

3. Wellenlängen der erzeugten Strahlen. Die Zunahme der Härte mit der Spannung folgt nicht einer arithmetischen Progression, sondern ändert sich nach einem von PLANCK-EINSTEIN angegebenen Gesetz. Wenn die Spannung um 100 % vermehrt wird, so sinkt die kürzeste an der Antikathode entstehende Wellenlänge auf die Hälfte herab. Man mißt die Wellenlängen nach ÅNGSTRÖM-Einheiten: Die ÅNGSTRÖM-Einheit = $1 \text{ Å} - E = 10^{-8} \text{ cm} = 10^{-7} \text{ mm}$. Bei einer Röntgenstromspannung von 100 Kilovolt ist die kürzeste Wellenlänge = etwa $\frac{1}{10} \text{ ÅE}$. Um die kürzeste Wellenlänge der sog. γ -Strahlen des Radiums = $\frac{1}{100} \text{ ÅE}$ zu erhalten, müßte man eine Spannung von 1000 Kilovolt im Röntengerät benutzen; das würde zur Zeit noch sehr große technische Schwierigkeiten machen. Die Strahlen von $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{20} \text{ ÅE}$ haben indes auch schon eine große Durchdringungskraft; außerdem sind sie in der Röntgenröhre derartig leicht zu erzeugen, daß das Radium aus diesem Grunde in vielen Fällen nicht leicht konkurrieren kann.

4. Physikalische Einwirkung der Röntgenstrahlen. Die Wirkung der Strahlung entsteht am Absorptionsorte. Durch die dort aufgenommenen sehr kurzwelligigen elektromagnetischen Schwingungen werden Elektronen aus ihrer Bahn geschleudert, welche eine bemerkenswerte Energie mit sich führen und durch Anprall an den Molekülen das chemische Gefüge in der Nachbarschaft der Absorptionsstelle heftig erschüttern können. Auf diese sekundären sog. β -Strahlen ist die eigentliche Wirkung der Röntgenstrahlen zurückzuführen: sowohl die Fluoreszenzanregung, wie die Schwärzung der photographischen Platte, als auch die bei der Therapie benutzte biologische Wirkung auf das lebende Gewebe. (Näheres über die biologische Wirkung wird weiter unten auseinandergesetzt [S. 765]); sie geht in gewissem Grade parallel zur Absorption und ist, wie aus dem Vorhergehenden resultiert, am stärksten in der Nähe des Absorptionsortes.

5. Filter. Um die Wirkung der Strahlung in der Tiefe zu verstärken, und die ungünstige Wirkung der längerwelligeren sog. weichen Strahlung zu eliminieren, schaltet man bei der Therapie zwischen Röntgenröhre und Gewebe noch Filter ein, welche zwar die langwellige „weiche“ Strahlung mehr oder weniger absorbieren, aber die durchschnittliche Härte erhöhen. Dabei wird allerdings die Strahlung wegen des Fortfalls der weichen Strahlen stark abgeschwächt. (Wollte man ein Gewebe in 5 cm Tiefe bestrahlen, so würde ohne Filterbenutzung die Haut durch die weicheren Strahlen stark geschädigt werden. Nach Einschaltung von Filtern bleibt nur die harte Strahlung übrig, welche in allen Gewebstiefen viel gleichmäßiger absorbiert wird.) Als Filtermaterial kommt das hochatomige Kupfer oder das weniger hochatomige und deshalb schwächer wirkende Aluminium in Betracht. Bei 120 Kilovolt Spannung wird durch ein Filter von 1 mm (Dicke) Aluminium die Intensität auf 55 %, mit 2 mm Aluminium auf 36 %, mit 3 mm auf 25 % reduziert. Bei einem hochgespannten Strom von 180 Kilovolt wird durch ein Filter von 1 mm Aluminium die Intensität auf 72 %, mit 2 mm Aluminium auf 55 %, mit 3 mm Aluminium auf 43 % herabgesetzt; 0,5 mm Kupfer reduziert die gleiche Strahlung schon auf 20 %, 1 mm Kupfer auf $12\frac{1}{2} \%$ (SPIEGLER und FERNAU).

6. Einstellung der Apparatur. Abblendung. Man gebraucht jetzt vielfach Röhren, welche die Strahlung nur in der Richtung auf das therapeutische Objekt durchlassen. In den Halter für die Röhre wird außerdem ein Bleiglastubus eingesetzt, welcher das Strahlenbüschel auf die Stelle des Auges und der Orbita einengt (vgl. Abbildung). Der Patient wird in der Nachbarschaft der bestrahlten Stelle durch Blei gut abgedeckt.

Über Schutz des Augapfels s. S. 764 f.

b) Radioaktive Präparate.

1. **Allgemeines über die verschiedenen Präparate.** Als Träger der radioaktiven Wirkung sind die Elemente: Uranium, Radium und Thorium, sowie deren Zerfallsprodukte anzusehen. In der Therapie spielt hauptsächlich das Radium eine Rolle, welches einen sehr langsamen Zerfall und dementsprechend eine „Halbwertszeit“ von $1\frac{1}{2}$ tausend Jahren hat, d. h. in 1500 Jahren zur Hälfte zerfällt, ferner das Mesothorium mit einer Halbwertszeit von fast 7 Jahren, sowie das Thorium X mit einer unvergleichlich kürzeren Halbwertszeit von nur 4 Tagen.

Der Strahlungseffekt geht aus von den α -, β - und besonders von den γ -Strahlen. Die α - und β -Strahlen sind corpuscular. Bei den α -Strahlen handelt es sich um Heliumkerne, bei den β -Strahlen um negative Elektronen. Während die α -Strahlen auch im freien Raum nur wenige Zentimeter weit reichen und von Papierblättern schon absorbiert werden, wohnt den β -Strahlen eine unvergleichlich größere Kraft inne; es sind Elektronen, die fast mit Lichtgeschwindigkeit aus den Atomkernen abgeschleudert werden und auch die Gewebe bis fast zu $\frac{1}{2}$ cm Tiefe durchsetzen können.

Im Gegensatz dazu handelt es sich bei den γ -Strahlen nicht um Corpuscularstrahlen, sondern um Strahlen von der gleichen Natur wie Röntgenstrahlen, doch ist die Wellenlänge bei den radioaktiven Präparaten außerordentlich gering und die Durchsetzungskraft (Härte) der Strahlung außerordentlich groß.

In anderen Körpern, vor allen Dingen in den zur Filterung gebrauchten stark absorbierenden Metallen, wird bei der Absorption der γ -Strahlung eine sekundäre β -Strahlung erregt, welche zwar eine viel geringere Durchdringungskraft wie die γ -Strahlung hat, aber in der Nachbarschaft des Entstehungsortes außerordentlich unangenehme Wirkungen ausüben kann. Diese sekundäre β -Strahlung und auch die von dem Präparat selbst ausgehenden β -Strahlen müssen am Auge sorgfältig abgeschirmt werden, da sie hier sehr schädlich sind und vielleicht auch manche noch nicht recht geklärten Begleiterscheinungen der Radiumbestrahlung schon bei geringgradiger Einwirkung veranlassen könnten.

Das hauptsächlich gebrauchte Agens bei der Augentherapie ist das Radiumelement selbst in Gestalt der Chlor-, Brom-, Schwefel- oder kohlensauren Salze. Damit man von dem kostbaren Stoffe auch nicht eine Spur verliert, bringt man die Substanz mit sog. Trägern zur Einwirkung, welche meist mit Filtern kombiniert sind. Gewöhnlich füllt man das Radiumsalz in schmale Glasröhrchen, die in Metallbehälter aus Filtermaterial gesteckt werden. Am besten bei Anwendung der Tiefentherapie für das Auge ist als Filtermaterial das Platin (0,4 bis 0,5 mm); wenn man relativ weichere Strahlen und eine Oberflächenwirkung auf Schleimhäute erzielen will, so gebraucht man die Substanz auf Plattenträgern, die auch mit anderen zum Teil weniger stark absorbierenden Metallen, z. B. Aluminium, Messing, Silber, Blei, leicht gefiltert werden können.

2. **Einstellung der Präparate.** Man hat zwischen Kontakt- und Fernbestrahlung zu unterscheiden.

Die *Kontaktbestrahlung* kann man nicht nur mit Plattenträgern, sondern auch mit nebeneinanderliegenden Röhrchen gut ausführen; entweder wird das Material mit einem Halter über die erkrankte Stelle gebracht oder man wählt eine Befestigung durch Pflasterstreifen. Kontaktbestrahlung am Auge kommt zunächst bei Erkrankungen der Bindehaut und der Lider in Betracht. Die Lider müssen bei der Kontaktbestrahlung der Bindehaut unter Umständen umgestülpt und der Augapfel muß vor zu starker γ -Strahlung

durch Abziehen der Lider möglichst geschützt werden. Es wird empfohlen, eine schwach gefilterte oder ungefilterte Strahlung anzuwenden, bei welcher die β -Strahlen hauptsächlich die Wirkung hervorrufen. Diese β -Strahlung kann man durch Filter leicht vom Bulbus fernhalten; um den Augapfel zu schützen, zieht man also die Lider mit Heftpflaster ab oder schaltet dicke Prothesen ein, die aber ebenfalls noch in eine Schutzschicht gegen die sekundäre β -Strahlung, z. B. Paraffin oder dgl. eingehüllt werden müssen.

Kleine Hornhautgeschwülste und andere kleine am Augapfel sitzende Tumoren kann man mit der primären β -Strahlung des Präparats genügend stark bestrahlen, ohne daß die Linse geschädigt wird, wenn man kleine Mengen anwendet und die Kontaktbestrahlung benutzt. Zur besseren Verteilung der Wirkung kann man die Träger während der Einwirkungszeit verschieben. Die besten Radiumträger für das Auge sind nach KUMER und SALLMANN sog. Dominici-Röhrchen mit je 50 mg strahlender Substanz.

Fernbestrahlung bedeutet gegenüber der Kontaktbestrahlung einen Zeitverlust. Um einen bestimmten Abstand beizubehalten, bringe man bei der Fernbestrahlung die radioaktiven Substanzen auf ein Polster, z. B. von Korkplatten, durch welches die benutzte γ -Strahlung ohne Hemmung hindurchgeht. Zur Behandlung von tiefer liegenden Geschwülsten in der Orbita muß meistens eine Kreuzfeuerbestrahlung, evtl. in Kombination mit Röntgenbestrahlung, benutzt werden. Dabei bringt man das radioaktive Material einmal an eine Stelle vor und unter den Bulbus, dann an einen vor und oberhalb des Bulbus gelegenen Ort und schließlich noch an die Schläfe.

Neuerdings hat die von Amerika propagierte intratumorale Behandlung mit radioaktiven Substanzen auch bei uns in Deutschland Fortschritte gemacht. Eine sehr angenehme Form dieser Behandlung ist die von HALBERSTÄDTER angegebene Einführung von Thor-x-Stäbchen. Es werden dabei Hohlnadeln gebraucht, die mit Gold- oder Platinfilter versehen sind. Zur Behandlung der Haut (Xanthelasmata) leistet das von LÖHLEIN und MEERHOFF empfohlene Thorium X gute Dienste.

c) Intensitätsmessung-Dosimetrie für Röntgen und Radium.

Der biologische Effekt der Bestrahlung soll genau dosiert sein. Da man mit einer bestimmten Empfindlichkeit der bestrahlten Gewebe durchschnittlich zu rechnen hat, so muß man das „Quantum“ an der Stelle des betreffenden Gewebes dieser Empfindlichkeit anpassen; man muß die Strahlen so lange einwirken lassen, bis die vorher bestimmte Dosis in loco erreicht ist. Wenn I = Intensität, t = Zeit ist, ergibt sich $I \cdot t$ als die Dosis. Man kann den Wert $I \cdot t$ bei einem vorhandenen Gerät auf verschiedenen Wegen prüfen:

1. Biologische Reaktionen im Dienste der Messung. Eine biologische Eichung bekommt man durch bestimmte Reaktionen des lebenden Gewebes. An der Haut hat man die HED (Hauteinheitdosis) festgelegt: das ist die geringste Dosis ($I \cdot t$) einer beliebigen Röhre und einer beliebigen Röhrenspannung, welche gerade noch eine Hautreaktion, ein Erythem, hervorruft.

Am Auge läßt sich diese Reaktion ebenso wie bei manchen anderen Bestrahlungen als *direkte* Kontrollreaktion für den Effekt der applizierten Strahlenmenge am Wirkungsort natürlich meist nicht verwenden, da der Krankheitsherd tiefer liegt, was an der gleichzeitig mitbestrahlten Haut eine andere Dosis bedingt, und ferner auch deshalb nicht, weil nur selten bei der Bestrahlung gerade der Wert von 1 HED eingestellt wird, bei welchem die Hautrötung in gewünschter Weise sichtbar werden könnte. Die HED ist trotzdem bei der Augenbestrahlung wie bei allen anderen Bestrahlungen sehr wertvoll geworden als Einheit für diejenige örtliche Wirkungs-dosis, welche die meisten übrigen

Gewebe ebenfalls ohne stärkere Schädigung vertragen. Die Wirkung einer einmal geeichten Strahlung in bestimmten Tiefen kann man außerdem bei bekannten Strahlungsqualitäten und -quantitäten mit Hilfe von Kurven leicht festlegen (s. Abb. 43).

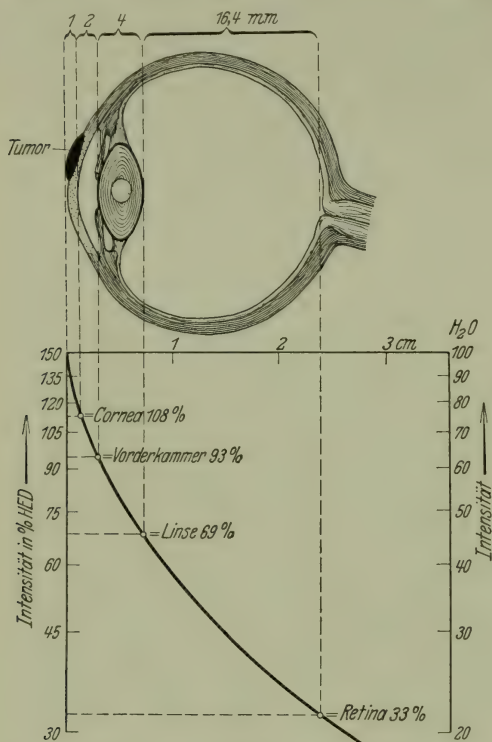


Abb. 43. Wirkungskurve einer Röntgenstrahlung von RADOS und SCHINZ für das menschliche Auge mit Hilfe der Ionisationskammer ausgemessen. Bei Benutzung der gleichen Strahlung kann der Effekt an der Kurve leicht vorher bestimmt werden.

2. Ersatzreaktionen für die biologische Quantenmessung. a) Messung der Fluoreszenzlichtstärke — neuerdings von WINTZ vorgeschlagen — ist wenig genau.

b) Vergleich von Farbtonänderungen an Barium-Platin-Cyanür. Die genannte SABOUREAUD-NOIRET-Tablette, aus Barium-Platin-Cyanür-Element, ändert ihre grünliche Farbe und wird unter der Wirkung der Röntgenstrahlen gelblich und braun. Man legt die Tablette in das Strahlenfeld, unter Umständen an die Stelle der bestrahlten Haut und achtet darauf, wann die von den Autoren angegebene Farbe B erreicht ist. Alsdann hat man an der Haut die HED appliziert. Für die gleiche Reaktion hat HOLZKNECHT eine fünfteilige Farbenskala angegeben, bei welcher 5 H (HOLZKNECHT-Einheit) = 1 SN (SABOUREAUD-NOIRET-Einheit) sind.

c) Bromsilberschwärzung nach KIENBÖCK. Das strahlenempfindliche Papier wird exponiert, unter bestimmten Bedingungen entwickelt und bezüglich des Farbtones verglichen. 10 KIENBÖCK-Einheiten sind = 10 x 5 H = 1 HED.

d) Leitfähigkeitsänderung des Selen. Diese tritt unter der Wirkung der Strahlen auf und ruft den Zeigerausschlag am FÜRSTENAUSCHEN Intensimeter hervor. Die Einheit ist = 1 F = 1 FÜRSTENAU. 70 F werden neuerdings = 1 HED angegeben. Das FÜRSTENAU-sche Instrument ist an sich sehr bequem, aber nicht für das ganze Röntgenspektrum gleich empfindlich.

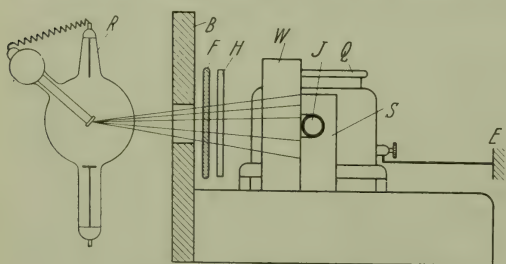


Abb. 44. Ionisationskammer. R Röntgenröhre; B Bleiglasfenster; F u. H Filter; W Wasserphantom; Q Quantimeter; J Ionisationskammer; S Einrichtung zur Erzeugung der Sekundärstrahlen; E Erdung.

3. Messung der Luftionisation. Eine exakte Dosismessung ist nur möglich mit der heutzutage schon ganz überwiegend angewendeten Ionisationskammer (s. Abb. 44) von KRÖNIG und FRIEDRICH. Röntgen- und Radiumstrahlen zertrümmern Moleküle und machen z. B. die Luft dadurch leit-

fähiger. Wird ein aufgeladenes Elektrometer an eine kleine Kammer mit einer Innenelektrode angeschlossen und wird dann diese kleine lufthaltige Kammer den

Strahlen ausgesetzt, so entlädt sich das Elektrometer proportional $I \cdot t$, d. h. proportional der Dosis. Man kann also durch die Häufigkeit der Entladungen die Intensität, bei automatischer Wiederaufladung durch die Gesamtzahl der stattgefundenen Entladungen auch die Dosis sehr leicht messen. Die kleine Ionisationskammer dient auf diese Weise zum Eichen und zur Kontrolle der Röntgenröhre. Man benutzt dabei ein sog. Wasserphantom (Wasser hat annähernd dieselbe Absorption wie Gewebe), um die Wirkung in beliebigen Gewebstiefen festzustellen; bringt man die Ionisationskammer hinter eine Wasserschicht von bestimmter Dicke, so erhält man ein Maß der Wirkungsintensität der betreffenden Röhre (bei der benutzten Spannung) in der entsprechenden Körpertiefe. (Die Wirkungskurve für das menschliche Auge in der Arbeit von RADOS und SCHINZ [Abb. 43] ist mit der Ionisationskammer hergestellt.)

Die Einheiten der durch Luftionisation ermittelten Röntgenstrahlendosis sind = 1 r (internationales Röntgen) oder 1 R (deutsches Röntgen). Für die Dosismessung kommt nach HOLTHUSEN heute hauptsächlich die internationale Einheit (r) in Betracht. Diese Einheit mißt (ebenso wie die Einheit R) die in 1 ccm Luft absorbierte Energiemenge. Die Unterschiede zwischen r und R werden durch Verschiedenheiten in der Temperatur- und Luftdruckverhältnissen bedingt, die für die Feststellung der Werte gefordert werden.

Man kann übrigens leider auch nicht 1000 solcher Einheiten für Röntgenstrahlen 1000 Einheiten für γ -Strahlen gleichsetzen, da man bei stark verschiedener Strahlenqualität verschiedene r-Werte erhält infolge einer gewissen Abhängigkeit der Absorption von der Wellenlänge.

Die Angaben über die Erythemdosis (HED) in r-Einheiten schwanken zwischen 500 und 1200 r, bewegen sich für die praktisch benutzte Röntgenstrahlung wohl meist um 500—600 r.

Ist eine Röntgenröhre einmal geeicht, so läßt man sie bei der Bestrahlung unter den gleichen Bedingungen arbeiten, unter denen man sie geeicht hat, d. h. man betreibt sie mit dem gleichen Strom. Aus diesem Grunde muß aber die Ampèrezahl jedesmal genau eingestellt werden. Praktisch kann man dann bei der einmal geeichten Röhre die Dosis für jede beliebige Körperstelle nach der Formel $I \cdot t$, bei gleichbleibender I auch die Dauer der notwendigen Einwirkung bestimmen oder mit Kurven (vgl. Abb. 43) ablesen.

4. Spezielles über Dosierung der Radiumpräparate. Die Bestrahlungszeiten fallen sehr verschieden aus, je nachdem man reine γ -Strahlung oder γ - und β -Strahlung zur Einwirkung bringt. Zunächst ist es wichtig, daß man seine Präparate richtig eicht. Um die Stärke eines Präparates zu charakterisieren, nimmt man am besten eine quantitative Bestimmung der γ -Strahlung vor. Man setzt das Präparat hinter 4 mm starke Blei- oder Zinkfilter, die für β -Strahlen undurchgängig sind und vergleicht die Entladungsgeschwindigkeit eines Elektrometers mit derjenigen bei Einwirkung eines Normalpräparates. Brauchbare Testobjekte befinden sich in mehreren europäischen Hauptstädten, z. B. auch in Berlin und Wien. Bei dem Vergleich bekommt man sofort eine Angabe, wieviel Milligramm Radium die im geeichten Röhrchen befindliche Substanz entspricht.

Die Dosierung am lebenden Gewebe wird am besten mit mgh, d. h. in Milligramm/Stunden, angegeben; man kann sie auch in Milli-Curie messen (1 Milli-Curie-detruiert ist gleich der Gesamtwirkung von 1 mg Emanation bis zur Auflösung = 133 mgh); schließlich läßt sich die Dosis auch nach der empirisch festgestellten Wirkung eines Präparates an der Haut bei Einhaltung bestimmter Entfernungen und Wahl bestimmter Filter in HED (Hauteinheitsdosis) angeben.

Wählt man eine Kontaktbestrahlung und legt die üblichen Tuben oder Plattenträger auf die Haut, so sieht man die stärkste Wirkung an einer Fläche

die nicht wesentlich größer als der Träger ist. Es ist bei dieser Art der Bestrahlung zu bedenken, daß nur ein Teil der Strahlen auf die kranke Fläche wirkt, und zwar um so mehr, je näher das Präparat ist. Durchschnittlich tritt bei Kontaktbestrahlung mit 0,4 mm Platin und einem Sekundärstrahlen-Emaillfilter erst nach etwa 100 mgh die Erythemwirkung auf, die der HED entspricht (SPIEGLER und FERNAU). Einzelheiten über die schwierige Technik der Radiumdosierung müssen besonders erlernt oder in Speziallehrbüchern nachgelesen werden, z. B. bei KUMER und SALLMANN.

d) Schutz des Augapfels gegen Röntgen- und Radiumstrahlen.

Röntgenstrahlen. Gegen direkte Röntgenstrahlen ist das Auge verhältnismäßig leicht zu schützen. Durch 1 mm Blei werden selbst die Strahlen einer



Abb. 45. Allgemeine Anordnung bei der Augenbestrahlung. Man sieht den Röntgenröhrenkasten und das Bleischutzglas, welches auf die Orbita eingestellt ist. Der Kopf wird außerdem bis auf die Orbita noch durch Bleiblech abgedeckt.

harten Röhre von 180 Kilovolt um 70% geschwächt. Man deckt also bei Röntgenbestrahlungen zur Vermeidung unnötiger Streustrahlen alle nicht direkt bestrahlten Stellen mit Bleiblenden ab. Den Augapfel selbst schützte man früher mit sog. Bleiglasprothesen, die von WÖLFFLIN angegeben wurden. Man legte sie zwischen Augapfel und Augenlidern ein. Durch ROHRSCHEIDER ist darauf hingewiesen worden, daß dieser Schutz bei Anwendung harter Röntgenstrahlen nur mangelhaft ist. Er ließ deshalb eine mit Quecksilber gefüllte Hohlglaschale herstellen, die wesentlich besser wirkt (Abb. 46 u. 47). Von WÖLFFLIN in Basel sind neuerdings vergoldete Bleischalen angegeben worden, die einen guten

Schutz gewähren. HOFFMANN (Königsberg) stellt sich in zweckmäßiger Weise selbst die Schalen aus 2 mm dickem Bleiblech her, welches er mit Schere und Messer zurecht schneidet, durch Einpressen in Einbettungsschalen für Paraffin wölbt und zum Schutz gegen die Sekundärstrahlung des Bleies mehrfach mit warmem Schellack bezieht. Die Anbringung der Schutzschicht ist bei allen Prothesen sehr wichtig!

Die allgemeine Anordnung bei der Augenbestrahlung geht genügend aus der Abb. 45 hervor. Das Gesicht ist auf der Abbildung noch nicht abgedeckt. Bei den modernen Therapieröhren ist der wirksame Schutz der Umgebung erleichtert, durch Abblendung an der Röhre.

Radium. Schwieriger ist der Schutz des Augapfels gegen Radiumstrahlen. Zwar lassen sich die β -Strahlen verhältnismäßig leicht durch Filter ausschalten. Selbst die alten Bleiglasprothesen bieten hierfür genügend Schutz; man muß nur die Rückseite mit einem Paraffinüberzug versehen, um zu verhindern, daß weitere (sekundär im Filter entstehende) β -Strahlen die Hornhaut oder die Linse schädigen. Unmöglich dagegen ist es, die γ -Strahlen des Radiums durch Filter vom Auge abzuschirmen. Man müßte eine 1 cm dicke Bleischicht anwenden, wenn man nur 32% dieser γ -Strahlen absorbieren wollte. Man sieht also,

einen brauchbaren Filterschutz gegen diese γ -Strahlen gibt es nicht. Bei der Bestrahlung des Lides und der Lidgeschwülste läßt man meistens die β -Strahlen mit einwirken, durch welche die Menge der nötigen γ -Strahlen stark herabgesetzt wird und gegen welche der Augapfel leicht zu schützen ist; schließlich besteht auch gegen γ -Strahlen doch insofern ein recht guter Schutz, als bei der Anwendung der Kontaktbestrahlung das Entfernungsgesetz (Intensität umgekehrt proportional dem Quadrat der Entfernung) sich in besonders günstiger Weise auswirkt, so daß in allen etwas größeren Abständen die Strahlenintensität im Verhältnis zu der Intensität am eigentlichen Wirkungsorte minimal ist. Bringt man aber z. B. die Mehrfelder-Fernbestrahlung (Kreuzfeuerbestrahlung) durch starke Radiumpräparate bei bösartigen Geschwülsten der Augenhöhle zur Anwendung, so kann man wegen der Gefährdung durch



Abb. 46. Mit Quecksilber gefüllte Hohlglasschutzprothese von ROHRSCHEIDER. Der Hohlraum ist 2,5 mm dick.

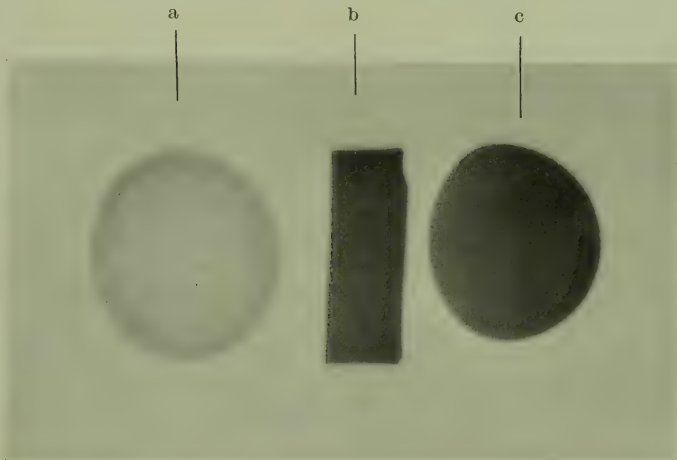


Abb. 47. Röntgenogramm zur Veranschaulichung der Absorptionsfähigkeit der neuen Prothese. Man sieht die Verbesserung der Wirkung gegenüber der alten Bleiglasprothese (a) und erkennt, daß der Schutz der neuen Prothese (c) ungefähr der Wirkung einer 2 mm dicken Bleischicht (b) gleichkommt. (Aus ROHRSCHEIDER: Klin. Mbl. Augenheilk. 82, 171. Es ist irrtümlich ein Positivbild der Röntgenplatte wiedergegeben worden!)

die Krankheit wohl in Kauf nehmen, daß die Linse sich trübt und mit einer Staroperation entfernt werden muß, wenn nur der Tumor vernichtet wird.

e) Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen.

1. **Allgemeine Wirkung.** Aus der Gesamtwirkung der Strahlen kann man mit LAZARUS 5 große Heilmöglichkeiten unterscheiden:

1. Die Aktivierung, 2. die Hyperämisierung und entzündungsanregende Wirkung, 3. die Anregung der Regeneration, 4. die Vermehrung der Zellteilung, 5. bei starker Steigerung schließlich die Nekrobiose.

Dementsprechend ergeben sich 5 Hauptaktionsgebiete der Strahlentherapie:

1. Behandlung funktioneller Störungen; Verbesserung des Stoffwechsels, 2. Einwirkung auf Entzündungen, 3. Beeinflussung der Unterfunktionen, insbesondere des endokrinen Apparates, 4. die Behandlung proliferativer Vorgänge, 5. die Vernichtung der bösartigen Geschwülste.

Am Auge werden uns hauptsächlich die Gruppen 1, 2, 4 und 5 interessieren. Je nach der beabsichtigten Wirkung muß das Quantum der applizierten Strahlung dosiert werden. Die geringste Dosis ist die zur Anregung, die stärkste die zur Vernichtung des lebenden Gewebes notwendige. Die Gesamtenergie, welche selbst mit hohen das Leben der Zelle vernichtenden Dosen dem Körpergewebe zugeführt wird, ist bei der Radium- und bei der Röntgenstrahlung außerordentlich gering und beträgt nur wenige Gramm-Calorien (DESSAUER). Zieht man aber den Energiegehalt der einzelnen Strahlen nach der PLANKSchen Quantentheorie in Betracht ($E = h \cdot r$), so ergibt sich, daß gerade die kurzwelligen Strahlen energiereicher sind, so daß — calorisch gemessen — eine relativ geringe Absorptionsmenge von Strahlungsenergie aus diesen Spektralgebieten schon starke Wirkungen ausüben kann. Man muß sich vorstellen, daß die Wirkungen am Molekül resp. am Atom, also an den Bausteinen der Zellen, ansetzen. Nach der heutigen Anschauung besteht das Atom aus einem kleinen substantiellen Kern und einer größeren Zahl von Elektronen, welche das Atom in bestimmten Bahnen umkreisen. Das Wesen der Tätigkeit radioaktiver Substanzen beruht darin, daß dauernd positiv (α -Strahlen) und negativ (β -Strahlen) geladene Teile des getroffenen Atomkerns fortgeschleudert werden. Dabei wird das Element verändert, und gleichzeitig entstehen bei der Neurangierung der Elektronenhüllen als Nicht-Corpuscularstrahlen die den Röntgenstrahlen ähnlichen γ -Strahlen.

Die γ -Strahlen und auch die Röntgenstrahlen geben stets ihre ganze Energie (Energiequanten) bei dem Ionisierungsprozeß an der Absorptionsstelle auf einmal ab. Dabei entstehen dort durch Loslösung von Elektronen die vorher schon erwähnten sekundären β -Strahlen, welche die eigentlichen Übermittler der starken Einwirkung auf die Lebensfunktionen der getroffenen Zellen sind. (MILANO und MOLDALESI haben feinst verteilte Stoffe von hohem Atomgewicht in das Gewebe eingeführt, um eine besonders kräftige Sekundärstrahlenerzeugung anzuregen und die Wirkung der Bestrahlung an Ort und Stelle zu verstärken.)

Über die Wirkung auf das Tumorgewebe vergleiche den Abschnitt im speziellen Teil.

Zusammenfassend kann man über die Grundlage der Strahlentherapie unter Anlehnung an ROTHER etwa Folgendes sagen:

Während die Strahlen des sichtbaren Lichts und des Ultraviolett bei der Absorption wegen der größeren Wellenlänge hauptsächlich die Elektronen in den äußeren Bahnen beeinflussen, wobei die bekannten photochemischen Reaktionen auftreten, muß man annehmen, daß die Röntgen- und die γ -Strahlen in der Hauptsache auf die Atomkerne wirken und dort corpusculare Teilchen herausschleudern. Die stärksten Reaktionen zeigen sich an den zusammengesetzten kolloidalen Stoffen, insbesondere am lebenden Gewebe; man sieht hier häufig eine potenziert gesteigerte Wirkung, die keineswegs der reinen Energieabsorption parallel geht. Unter Umständen können schon sehr geringe Mengen von Röntgen- oder Radiumstrahlen einen starken Zerfall labiler chemischer Verbindungen und eine Zerstörung davon abhängiger sensibler Zellen bedingen. So wird zu erklären sein, daß die Empfindlichkeit der Gewebe je nach ihrer physikalisch-chemischen Feinstruktur und je nach der Reaktion ihrer Zellarten außerordentlich verschieden ist. Es können aber schließlich auch weitgehende Änderungen an den vegetativen Regulationsmechanismen auftreten (vgl. STRAUSS und ROTHER) die den gesamten Organismus beeinflussen und noch weniger quantitativ abzuschätzen sind.

2. Wirkung an den einzelnen Geweben. Eine besondere Betrachtung muß darüber angestellt werden, wie die Radium- und Röntgenstrahlen in den einzelnen Geweben wirken.

Wirkung an der Haut. Wenige Tage nach der Bestrahlung stellt sich eine Rötung ein, ein sog. Erythem, welches mit unangenehmen Sensationen verbunden sein kann. Bei starken Dosierungen treten auch fibrinöse Beläge und seröse Exsudationen und Schwellungen auf, ja es kann ein Geschwür entstehen. Bei den praktisch brauchbaren Dosierungen darf die Erythembildung nicht überschritten werden, man hat deshalb gern die zur Erythembildung notwendige Dosis (Hauterythemdosis, HED) als Maß der Dosierung benutzt.

Außer den hier geschilderten Wirkungen einer einzigen Bestrahlung hat man noch an die Möglichkeit einer chronischen Schädigung zu denken, welcher ja bekanntlich viele Röntgenologen aus der ersten Zeit zum Opfer gefallen sind. Es entstehen nach vielfacher Einwirkung auch schwächerer Dosen schließlich chronische entzündliche Prozesse, welche dem Umstand zuzuschreiben sind, daß die Wachstums- und Vermehrungsfähigkeit der Zellen gelitten hat, so daß sie nicht mehr imstande sind, durch Teilung neues gleichwertiges Zellmaterial zu bilden. Die so veränderte Haut verfällt schließlich oft einer Art narbiger Atrophie. Dabei bleibt das Gewebe außerordentlich gegen Verletzungen empfindlich und kann auch nach scheinbarer Heilung jederzeit wieder geschwürig erkranken. Ähnlich der Wirkung an der Haut ist die Wirkung an den Drüsen und den Haarbälgen. Die Sekretion versagt; die Haare fallen aus, um von jungen Haaren abgelöst zu werden. Wird die Keimschicht selbst vernichtet, so kann keine Regeneration der Haare und der Drüsenzellen stattfinden. Am Auge kommt es dann zum Verlust der Wimpern und Brauen. Die Angaben von HESSBERG sowie von REGAUD, COUTARD, MONOT und RICHARD, daß die Epilationsdosis der Wimpern und Augenbrauen höher liegt als die Epilationsdosis der Kopf- und Barthaare, konnte an der Berliner Klinik durch Erfahrungen ROHR-SCHNEIDERS bestätigt werden.

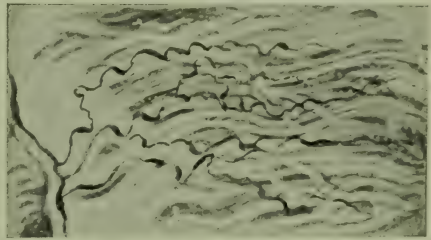


Abb. 48. Blutgefäßveränderungen in der Iris nach Röntgenbestrahlung. (AUS HOFFMANN: Röntgendiagnostik und Therapie.)

Wirkung an der Bindehaut und Hornhaut. An der Bindehaut entsteht durch kräftige Bestrahlungen eine ziemlich bald lebhaftere Reaktion, die mit Erweiterung der Gefäße und katarrhalischen Erscheinungen einhergehen und von einer Abstoßung der Epithelien gefolgt sein kann (Frühreaktion). Ähnlich ist die Wirkung auf die oberste Schicht der Hornhaut, die sog. Conjunctiva corneae, wo kleine Abschlüferungen unter Umständen zur Bildung von Erosionen führen; entsprechend der Hautentzündung kann bei starken Dosen eine oft oberflächliche, oft mehr in die Tiefe reichende heftigere Reaktion an der Hornhaut beobachtet werden. Es bilden sich dann unter Umständen Bläschen, unregelmäßige Trübungen des Epithels und sogar der Hornhautsubstanz. Im günstigen Falle sieht man aber einen ziemlich vollkommenen Rückgang ohne Einwachsen von Gefäßen und ohne Zurückbleiben von Narbentübung. Die Veränderungen der Hornhautepithelien nach Röntgenbestrahlung sind eingehend von BIRCH-HIRSCHFELD experimentell untersucht worden.

Wirkung auf die Blutgefäße und auf die Gefäßhäute. Bei starken Bestrahlungen entstehen als Spätschädigung Gefäßerweiterungen. Sehr charakteristische Veränderungen sieht man z. B. an den Gefäßen der Bindehaut, worauf BIRCH-HIRSCHFELD zum ersten Male hingewiesen hat. Die Gefäße bekommen korkzieherartige Windungen und perlschnurartig aufgereihte umschriebene Erweiterungen, die lange Zeit bestehen bleiben können. Man kann dies z. B. am Hornhautrande gelegentlich schon beobachten, falls die Volldosis zur Einwirkung

gebracht werden mußte. Ich selbst habe solche Gefäßveränderungen bei der Behandlung epibulbärer Tumoren gesehen. Sie finden sich auch an der Iris (vgl. Abb. 48, aus HOFFMANN). Von BIRCH-HIRSCHFELD sind ähnliche Veränderungen an den Gefäßen der Netzhaut beobachtet worden.

Am Auge sieht man neben der durch Gefäßveränderungen allein bedingten Schädigung der Iris gelegentlich auch Pupillenveränderungen (Erweiterungen oder Verengerungen), eine Entzündung der Regenbogenhaut und schließlich auch eine Atrophie derselben. Diese Schädigungen wurden bei Dosierungen zwischen $\frac{1}{2}$ und 2 HED beobachtet. KUMER und SALLMANN geben an, daß

bei $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ HED von γ -Strahlen die Regenbogenhaut sich verfärben und die Pupille sich verengern kann. Die wahrscheinlich gleiche Wirkung an der Aderhaut läßt sich nicht direkt beobachten.

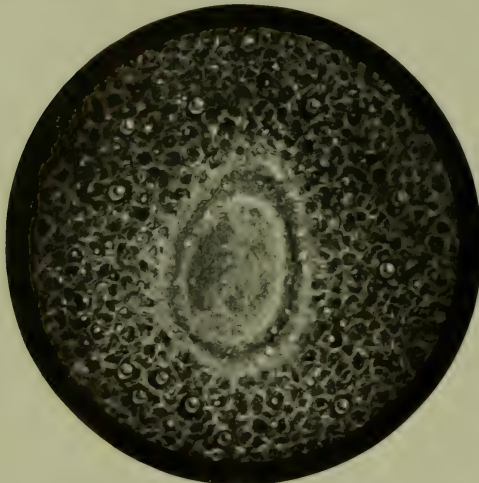


Abb. 49. Röntgenstrahlencataract. An der hinteren Linsenfläche findet sich eine netzartige Trübung mit mehr oder weniger deutlichen Vakuolen. In der Gegend des hinteren Linsenpols sieht man dann meist ein charakteristisches scheibenförmiges Gebiet, in welchem sich eine kalottenartige, manchmal nach vorn etwas vorspringende, oft durch einen Ring abgegrenzte Trübung findet. Auf der Abbildung sieht man die mit Vakuolen übersäte, tuffsteinartig aufgeraute hintere Linsenkapsel und in deren Mitte die durch einen Ring abgegrenzte zentrale Scheibe. Die kalottenartige Natur der zentralen Scheibe erkennt man erst im Spaltlampenschnitt.
(Aus ROHRSCHEIDER: Klin. Mbl. Augenheilk. 81, 255.)

Wirkung auf die Linse. Früher hat man im allgemeinen die Linse für wenig empfindlich gehalten, was in Analogie mit dem Verhalten anderer inaktiver epithelialer Substanzen (z. B. der Nervenfasern) durchaus verständlich gewesen wäre. Eine wissenschaftliche Grundlage für die Zuerkennung einer sehr geringen Strahlenempfindlichkeit schien bei der Linse in den Versuchen von RADOS und SCHINZ gegeben zu sein, welche glaubten, den Beweis erbracht zu haben, daß vom Kaninchen die 7—10fache Dosis (7 bis 10 HED) anstandslos vertragen würde. Diese in den ersten Nachkriegsjahren gemachten Feststellungen sind aber sowohl für die tierische wie für die menschliche Linse in der Folgezeit nicht

bestätigt worden. Man hatte schon vorher mehrfach beobachtet, daß nach Bestrahlung mit mittelstarken Röntgendosen grauer Star aufgetreten war (AXENFELD, BIRCH-HIRSCHFELD u. a.); neuerdings sind solche Linsentrübungen in recht beträchtlicher Zahl festgestellt worden.

Durch diese klinischen Erfahrungen wurde die Vermutung nahegelegt, daß der Linse eine größere Strahlenempfindlichkeit zukommt, als nach den Ergebnissen der experimentellen Forschung bis dahin anzunehmen war. ROHRSCHEIDER ist es als erstem gelungen, in größeren Versuchsreihen den Beweis dafür zu liefern, daß die Linse in verhältnismäßig hohem Grade strahlenempfindlich ist, nachdem schon AULAMO etwas früher in einer kurzen Mitteilung darauf hingewiesen hatte. Aus den umfassenden Experimenten ROHRSCHEIDERS geht hervor, daß die Strahlenempfindlichkeit der Linse beim Kaninchen ebenso groß ist wie diejenige der Haarpapille, daß also schon durch Anwendung der Epilationsschuldosis eine Linsenschädigung hervorgerufen werden kann.

Die experimentellen Ergebnisse stehen im Einklang mit klinischen Erfahrungen, da nach SCHEERER mit dem „Eintritt einer Katarakt innerhalb 2 Jahren“

zu rechnen ist, wenn „die Strahlenmenge nicht unterhalb 80% gehalten und das Auge nicht geschützt werden kann“. Am Tierexperiment erwies sich die Linse sogar als das am meisten strahlenempfindliche Gewebe des Auges. Es ist daher verständlich, daß Linsentrübungen als häufigste Form der Röntgen- und Radiumschädigung am Auge beobachtet wurden (bisher über 50 Fälle in der Literatur beschrieben). ROHRSCHEIDER hat nachgewiesen, daß die Cataract an der Linse auch durch Summation von kleinen Strahlendosen zustande kommt, so daß auch häufig wiederholte Bestrahlungen mit verhältnismäßig geringen Einzeldosen eine Cataract hervorrufen können.

Die meisten Linsentrübungen treten erst nach 3 bis 6 Jahren in Erscheinung; auffällig ist dabei, daß anscheinend nicht alle Linsen gleich reagieren, sondern daß ziemlich starke Unterschiede in der Empfindlichkeit bestehen. Das Bild der typischen *Röntgencataract* beginnt mit einer scheibenförmigen scharf abgegrenzten Trübung des hinteren Linsenpols, die ganz ähnlich aussieht wie beginnender Glasbläserstar und allmählich über die ganze Linse fortschreitet. Gute Abbildungen von typischer Röntgenstrahlencataract finden sich bei ROHRSCHEIDER, MEESMANN und VOGT.

Von verschiedenen Beobachtern wurde übrigens auch das Auftreten von grauem Star festgestellt, wenn die Dosis allem Anschein nach unter der HED gelegen hatte. Bei einem Falle der Berliner Klinik war nur die Nebenhöhle direkt bestrahlt worden, das Auge war abgeschirmt und trotzdem trat grauer Star auf. Neuerdings berichtete A. VOGT über einen eigenartigen Fall. 5 Jahre nach der Bestrahlung des ersten Auges (140% HED), die unter Anwendung eines Bleischutzes durchgeführt war, erkrankte schließlich auch das zweite Auge an einer hinteren paraxialen subkapsulären Scheibentrübung. VOGT glaubt, daß es sich um ein anderweitig zu Starbildung disponiertes Individuum handeln könne, bei welchem eventuell schon eine geringere, Strahlenmenge eine Schädigung hervorgerufen habe.

Die Wirkung an der Netzhaut und am Sehnerven ist noch immer umstritten. BIRCH-HIRSCHFELD hatte in Tierversuchen bei Bestrahlung der Augengegend degenerative Veränderungen an den Netzhautgefäßen und an den Ganglienzellen gesehen. Auffallend sind die Beobachtungen FLASCHENTRÄGERS, welcher nach Bestrahlung eines Brustkrebses eine starke Netzhautschädigung durch schlecht abblendete Röntgenstrahlen feststellte. Kaum je festgestellt dürften Schädigungen der Netzhaut nach Anwendung von Radiumpräparaten sein. Mir ist ein Fall bekannt, bei welchem die gutachtliche Beurteilung dieser Frage verlangt wurde. Bei den üblichen Applikationen des Radiums an den Lidern ist aber nach dem Entfernungsgesetz für den Sehnerven und für die Netzhaut höchstens eine Einwirkung von etwa 5% derjenigen Dosis zu erwarten, die an der bestrahlten Haut oder Schleimhaut selbst eingewirkt hatte. Das ist natürlich ungefährlich. Andererseits ist jedoch gerade bei Radiumbestrahlungen die Gefahr der Linsenschädigung relativ groß, wenn man nicht sehr vorsichtig vorgeht. Eine Übersicht und eine gute Literaturzusammenstellung über die Schädigung des Sehorgans bei therapeutischer Anwendung von Röntgen- und Radiumstrahlen hat ROHRSCHEIDER gegeben.

2. Spezieller Teil über Röntgen- und Radiumbestrahlung.

a) Erkrankungen des Auges ausschließlich Tuberkulose und Geschwülste.

Erkrankungen der Lider. Soweit man überhaupt Erkrankungen der Lider außer den Tumoren mit Strahlentherapie behandelte, geschah dies wohl lange Zeit nur im Hinblick auf die Lichttherapie der Tuberkulose: die klassische

Finsentherapie hatte gerade an der Gesichtshaut und auch in der Nachbarschaft des Auges ihre schönsten Erfolge. Erst viel später wurden Versuche gemacht, die Röntgen- und Radiumstrahlen nicht nur bei Geschwülsten und bei Tuberkulose, sondern auch bei einigen anderen Erkrankungen der Haut und der Schleimhäute des Auges anzuwenden. Es hat sich in der Tat gezeigt, daß es Fälle gibt, in denen eine Röntgen- oder Radiumbehandlung gegenüber der Lichtbehandlung den Vorzug verdient. Während das Ultraviolett nur bis zu $1/2$, höchstens bis zu 1 mm Tiefe im Gewebe direkt wirken kann, und unter Umständen schon durch wenige Zellschichten äußerst stark absorbiert wird, durchdringt selbst die weiche Röntgenstrahlung noch leicht alle Winkel der Haut und der Schleimhäute und durchsetzt auch die behaarten Stellen mit ihren Drüsen bis an die Haarwurzel. Dabei ist die Wirkung der weichen Röntgenstrahlen in mancher Beziehung ganz ähnlich wie die des Ultraviolett.

Ekzeme und andere chronische Erkrankungen der Lidhaut können erfolgreich mit Röntgenstrahlen behandelt werden. Bei günstigen Fällen von Ekzem führten nach den Angaben der Literatur relativ geringe Dosen weicher Strahlen in kurzer Zeit eine Abheilung herbei (STUMPF, EICHENLAUB). Bei einer Dosis von 50% ungefilterter Strahlung im Abstand von je 2 Wochen wurden drei Sitzungen benötigt; nach der Angabe von EICHENLAUB sollen die Heilerfolge denjenigen bei allen übrigen Verfahren überlegen gewesen sein. Bei dieser Art der Bestrahlung muß der Augapfel natürlich durch Prothesen gut geschützt werden.

Neben den eigentlichen Ekzemen der Lidhaut, die übrigens meistens auch ohne Strahlentherapie günstig zu beeinflussen sind, werden für eine solche Behandlung höchstens gelegentlich sehr hartnäckige Lidrandentzündungen in Betracht kommen. Sowohl die schuppige wie die geschwürige Form sollen der Röntgentherapie zugänglich sein. Bei einigen therapeutischen Versuchen, deren Zeuge ich selbst war, erhielt man allerdings mit schwachen Dosen (10—20%) keine Besserung. STUMPF dagegen hat sowohl bei der Blepharitis ulcerosa wie bei der Sycosis parasitaria Erfolge gehabt. Die meisten Lidrandentzündungen sind durch hartnäckig eingenistete Staphylokokkenansiedlungen bedingt, bei denen jedenfalls die spezielle Abstimmung der Bakterien und der Gewebe aufeinander eine Hauptrolle spielt; radikal könnte hier nur eine starke antibakterielle Tiefentherapie helfen, die wir bis jetzt noch nicht besitzen.

Vielleicht ist auch durch eine Kombination von Lokalbehandlung und allgemeiner Bestrahlung noch ein Fortschritt zu schaffen. Wichtig für die Röntgentechnik könnten z. B. die Resultate der Autoren HEIDENHAIN und FRIED werden, die bei einer großen Zahl von Staphyloomykosen rasche und vollständige Rückbildung erhielten, wenn sie Allgemeinbestrahlungen vornahmen, und als Ursache eine gesteigerte Bactericidie des Blutserums feststellten, die etwa 8 Tage lang anhielt.

Bei den genannten Liderkrankungen kann man auch Radium versuchen; dazu sollte man jedoch nur schwache gefilterte Präparate nehmen, bei welchen die β -Strahlen mitwirken, so daß bei gleichbleibender Dosis der Betrag an γ -Strahlung ganz wesentlich herabgesetzt wird. Es kann jedenfalls eine Cataractgefahr bedeuten, wenn man unter Benutzung relativ großer Felder die erforderliche Dosis in Gestalt der γ -Strahlen zur Einwirkung bringt. Am besten legt man also nur schwach gefilterte Dominici-Röhrchen oder Plattenträger auf die Lider auf (vgl. S. 760). KUMER und SALLMANN applizieren $1/2$ — $3/4$ Erythemdosis bei einer Bestrahlungspause von 3—4 Wochen, unter Mitbenutzung des härteren Teils der β -Strahlung. Bei solchen Bestrahlungen lassen sich zur

Verminderung der Einwirkung am Augapfel die Lider vom Bulbus abziehen, wie das vorher (S. 760—761) beschrieben ist.

Wenn es nötig ist, den Patienten auf einige Zeit oder dauernd von unerwünschtem Wimpernwuchs zu befreien, so kann man mit Hilfe der Bestrahlung auch eine Epilation vornehmen, doch muß dabei die Dosis gut eingehalten und die Bestrahlung evtl. noch einmal wiederholt werden.

Recht gut lassen sich *Xanthelasmata* mit radioaktiven Substanzen entfernen; man braucht nur das frisch bezogene *Thorium-X-Degea* der Auergesellschaft (1000 ME in 1 ccm alkoholischer Lösung bestellen) mehrmals aufzupinseln.

Mehrfach wurde der Versuch mit einer Bestrahlung der Tränendrüse bei zu starker Tränenproduktion gemacht. BRAND und FRÄNKEL, welche zuerst dazu die Röntgenstrahlen empfohlen hatten, wollten in 6 Sitzungen mit je einer Woche Abstand bei Benutzung eines Filters von 4 mm Aluminium 6 HED zur Einwirkung bringen, wobei die Strahlung durch ein Bleiglasrohr von $2\frac{1}{2}$ cm Durchmesser von unten und nasenwärts am Augapfel vorbei gegen die Drüse gerichtet wurde. HENSEN und SCHAEFER erhielten schließlich trotz anfänglicher Mißerfolge bei einer Zweifelderbestrahlung (erstes Feld von schräg unten innen nach außen oben, zweites Feld Zentralstrahl oberhalb des oberen Orbitalrandes, Dosierung jedes Mal $\frac{3}{4}$ HED 30 cm Entfernung 1 mm Cu.) ebenfalls ein günstiges Resultat, das auch nach zwei Jahren noch anhält. Bei 4 Fällen, die in der Berliner Klinik mit Röntgenstrahlen ohne Forcierung der Dosis behandelt wurden, war die Bestrahlung erfolglos. Ebenso berichten KUMER und SALLMANN über vier vergeblich mit Radium behandelte Kranke, bei welchen die Röhrchen unter den Orbitalrand eingeschoben wurden und γ -Strahlen in einer die Erythemdosis wenig überschreitenden Menge zur Anwendung kamen. Wegen der ungünstigen Wirkung des Entfernungsgesetzes dürfte die gleichmäßigere Röntgenbestrahlung den Vorzug verdienen. Auch die Gefahr der Cataract spricht meines Erachtens gegen die Anwendung von Radium zu solchen gar nicht dringlichen Experimenten. Schließlich ist doch auch bekannt, daß man größere Teile der Tränendrüse operativ außerordentlich leicht entfernen kann.

Erkrankungen der Bindehaut. Das überragende Interesse bei der Röntgen- und Ra-Strahlenbehandlung aller Bindehauterkrankungen hat bis jetzt das Trachom in Anspruch genommen. Man hatte früh erkannt, daß die Lymphfollikel, d. h. die in ihnen enthaltenen Zellen, außerordentlich strahlenempfindlich sind. Deshalb war die Hoffnung, in der Röntgen- und Radiumtherapie ein mächtiges Mittel bei dem schweren Kampf gegen die Granulose zu finden, nicht ganz unbegründet. Die ersten Versuche wurden in Amerika gemacht; dann kamen bald deutsche Bearbeiter, welche sofort vor allzu großem Optimismus gewarnt haben. Der Amerikaner MAJOU, der 1902 als erster die Röntgenbestrahlung unternahm, wählte kleinere Dosen einer ganz weichen Strahlung und verteilte die Wirkung über 22 Sitzungen von je 3 Minuten Dauer. Die Hornhaut und den Augapfel schützte er durch Ektropionieren der Lider, ein Vorgehen, bei welchem natürlich die einzelnen Teile der Übergangsfalte der weichen oberflächlichen Bestrahlung nicht gleichmäßig ausgesetzt werden können.

Die ersten deutschen Untersuchungen in der Frage gingen von der KUHNTSchen Schule aus. STARGARDT versuchte durch eine starke Röntgendosis eine Abtötung des pathologischen Gewebes zu erreichen, wobei er den Augapfel schon sehr zweckmäßig durch einen Bleilöffel schützte. 14 Tage nach der Bestrahlung zeigte sich Schrumpfung der Körner auf $\frac{1}{3}$, Kernzerfall, Phagocytose, Vermehrung der VILLARDSchen Riesenzellen und Abnahme der Mitosen. Über die Gesamtwirkung und die Dauer der Erfolge wird in der Arbeit noch *nichts* gesagt; es ist wohl anzunehmen, daß man definitive Heilungen nicht beobachtet hat.

Mit BIRCH-HIRSCHFELD muß man recht skeptisch sein, ob durch die Vernichtung der strahlenempfindlichen lymphoiden Zellen auch die Trachomerreger genügend zur Abtötung gebracht werden. Trotzdem möchte man die gelegentliche Anwendung der Röntgenstrahlen bei der Trachomtherapie für berechtigt halten. Es gibt z. B. hartnäckige Infiltrate, die mit anderer Therapie recht schwierig zu beeinflussen sind; hier darf ein Versuch bei guter Abblendung des Bulbus wohl gewagt werden. Ein in der Berliner Universitätsklinik behandelter Fall hat uns jedenfalls auch gezeigt, daß alsdann lokal durch eine geeignete Röntgendosierung die übrige Behandlung gut gestützt werden kann.

Analog zu den Königsberger Versuchen mit Röntgentherapie wurden an der gleichen Klinik später von THIELEMANN Bestrahlungen mit Radium ausgeführt. Es wurden täglich 2—5 mg für 5—10 Minuten auf die ektropionierten Lider aufgelegt, und an vielen Stellen sah man daraufhin ein Einschmelzen der Körner. Nicht alle Herde waren aber leicht durch die Therapie zu erreichen, und es blieb auch bei diesen Versuchen fraglich, ob definitive Heilungen durch Bestrahlung erzielt werden können.

Später sind besonders im Ausland außerordentlich zahlreiche Versuche sowohl mit Röntgenstrahlen wie mit Radium angestellt worden. Die größte Zahl dieser Arbeiten stammt aus Rußland und aus den Vereinigten Staaten. Insbesondere die Radiumbehandlung hat in den letzten Jahren eine größere Zahl von Anhängern gefunden.

Bezüglich der Röntgenbestrahlung erwähne ich die Arbeit von BYCHOVSKIJ, der 37 Patienten behandelt hat. Nur das stärker befallene Auge wurde von ihm den Strahlen ausgesetzt, während das andere unter der üblichen medikamentösen Therapie stand. Die Dosis betrug 60 % der HED einer mit 1 mm Aluminium gefilterten Strahlung. Nach einem Monat oder später wurde die Bestrahlung wiederholt. Die Röntgenbehandlung sei keine Radikaltherapie, aber sie sei schmerzlos und könne die Therapie abkürzen. Bei einem Drittel der Fälle war das bestrahlte Auge nachher das bessere.

Von den Radiumtherapeuten sollen DINGER, SELENKOWSKY, LANE, KUMER und SALLMANN, CASTRO DE LA JARA und ANGEL CASTRESANA angeführt werden. Nähere Angaben liegen mir über die Technik LANES vor; sie gebrauchte verzettelte Dosen, ließ 25—50 mg alle 10 Tage etwa 15 Min. lang einwirken, rühmt die geringe Störung für den Patienten und die günstige Wirkung auf den Pannus sowie die Verhinderung einer stärkeren Narbenbildung. In einer späteren Arbeit spricht sie sich allerdings weniger zuversichtlich aus. KUMER und SALLMANN sahen gute Erfolge, wenn sie Radiumbehandlung mit medikamentöser Kupfertherapie kombinierten. Sie wandten ein mit 3 mm Platin gefiltertes in Guttapercha eingehülltes Präparat an, das auf die ektropionierten Lider oder auf die Carunkelgegend aufgelegt wurde. Bei den einzelnen Sitzungen wurde eine Dosis von höchstens 6 mgh zur Einwirkung gebracht. Die Zahl der Sitzungen betrug bis zu 20 knapp in Jahresfrist. Die Art der Wirkungsweise sei nicht bekannt. Die Autoren glauben aber an eine Verschlechterung des Nährbodens. Sie halten auch die Beeinflussung des Trachomkorns durch das Radium nur für die Bekämpfung einer Krankheitserscheinung. Die besten Erfolge bestanden im Verschwinden der Bindehautveränderungen und in der Verhinderung von Rezidiven. Bei Vergleichen zwischen der alten Therapie und einer kombinierten Therapie mit gleichzeitiger Radiumbehandlung ergaben sich deutlich günstigere Resultate bei der letzteren. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug etwa 5—6 Monate.

SELENKOWSKY hat schon im Jahre 1905 in Rußland Ra-Bestrahlungen vorgenommen. Ihm gebührt also neben THIELEMANN eine gewisse Priorität vor anderen

Autoren. In ihrer wertvollen und den deutschen Lesern in den klinischen Monatsblättern leicht zugänglichen neueren Arbeit sehen SELENKOWSKY und MALINSCHIEFF das Wesen des Erfolges bei der Radiumtherapie in der Cytolyse. Dementsprechend wirke sie am besten beim reinen granulösen Trachom und auch sonst in sehr schweren Fällen. Regelmäßig lasse sich ein völliger Schwund der Follikel erzielen. Auch auf die diffuse Infiltration werde gleichfalls ein günstiger Einfluß ausgeübt. Von diesen russischen Autoren wurden 36 Fälle behandelt und zwar 21 reine Körnertrachome, 3 Körnertrachome mit teilweiser Narbenbildung und 12 Narbentrachome mit Pannus. Nur in 2 Fällen der ersten Gruppe war die Heilung nicht vollkommen. Ganz wesentlich sei der Zeitgewinn. Gänzlich negative Resultate kämen fast nicht vor. — Interessant ist dabei die Technik. Die Patienten bekommen eine 2 mm dicke Gesichtsmaske aus einer Wachsparaffinmasse, die an der inneren Seite ein 1—2 mm dickes Bleifilter über den Orbitalöffnungen trägt, um die β -Strahlung abzufiltern. Auf der Maske wurden Glascapillaren mit der nötigen Menge von Emanation durch Wachs befestigt, diese nach außen hin noch einmal durch eine Bleiplatte überdeckt. Die Dosierung war am günstigsten, wenn 0,5—0,6 Millicurie pro Quadratcentimeter zur Einwirkung gebracht wurden. Im Durchschnitt ließ man die Maske 2—3, selten 4 Tage, liegen. Am Morgen wurde sie täglich für einige Minuten gelüftet.

Es läßt sich insgesamt feststellen, daß man neuerdings der Röntgen- und Radiumbestrahlung bei der Trachombehandlung wieder ein erhöhtes Interesse entgegenbringt. Jedoch hat man der Technik besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Es ist z. B. festzustellen, daß bei der von SELENKOWSKY gewählten Art der Behandlung die Gesamtdosis noch so gering ist, daß eine Schädigung der Linse nicht in Betracht kommt.

Relativ einfach wäre die Anwendung der Röntgenstrahlen. Ich habe schon oben erwähnt, daß sie sich uns in einem Falle als Zusatz zu der übrigen Behandlung bewährte und möchte auch glauben, daß man sie bei Vorhandensein geeigneter Bestrahlungseinrichtungen in den Kliniken systematischer zur Ergänzung der übrigen Behandlung heranziehen kann. Andererseits ist noch zu prüfen, ob nicht die kurzwelligeren Strahlen des Radiums beim Trachom eine mehr spezifische Wirkung auf die erkrankten Stellen haben, so daß dann in Zukunft bei manchen Fällen vielleicht eine kombinierte Behandlung mit Radiumanwendung das aussichtsreichste Verfahren würde.

Was für die Strahlenbehandlung des Trachoms gilt, hat vielleicht in gewissem Sinne auch für die Behandlung anderer mit Follikelbildung einhergehender Bindehautleiden Bedeutung. Schon bei STUMPF finden sich Bemerkungen über die Strahlentherapie dieser Erkrankungen. Im Ausland konnte neuerdings mehrfach ein günstiger Einfluß konstatiert werden. Eine Nachprüfung wäre wünschenswert.

Besonders gut auf Radium reagiert nach einer größeren Zahl von Mitteilungen der Frühjahrskatarrh. Als eine der ersten hat LANE darauf aufmerksam gemacht. Sie bezeichnet das Radium geradezu als ein Spezificum, gebrauchte alle 10 bis 20 Tage 25—30 mg 15 Min. lang und hatte das Leiden meistens im ersten Jahre definitiv geheilt. ROBINSON erwähnt, daß manche Fälle hartnäckig sind, hatte aber bei seinen 24 Fällen meist befriedigende Erfolge, wenn zur Beseitigung der Wucherungen eine operative und eine kaustische Therapie hinzugezogen wurde. Dosierung: 5 mgh, 10 Min. alle 7—14 Tage, in toto 300 bis 600 mg/Stunden. Genaue Angaben über erfolgreich benutzte Dosen finden sich auch bei CASTRESANA, der 6—12 mg Radium in kleinen Tuben mit Goldfilter von 0,4—1,5 mm gebrauchte, die er mit Wachs und Paraffin vor den Augen befestigte. Dabei waren 3 Sitzungen in der Woche nötig bei einer Gesamtbestrahlungszeit von 12—35 Stunden. Als ungünstig werden teilweise dauernder

Verlust der Cilien und die Entstehung von Bindehautnarben erwähnt. CORDES und HORNER versuchten mehrere Präparate mit verschiedenartiger Filterung. Sie sahen bei ihren 6 Fällen z. T. ausgezeichnete Erfolge und stellten fest, daß das *ungefilterte Radium* sich am besten eigne. Es wurden 600—700 mc/Sek. zur Einwirkung gebracht. Wegen der Gefahr der Atrophie und der Gefäßschädigung soll man nach ihrer Angabe nicht mit Erythemdosen arbeiten. Neuerdings hat schließlich auch noch WAARDENBURG einen ganz refraktären Fall von Frühjahrskatarrh mit Radium geheilt. Insgesamt sind die Meldungen über gute Erfolge bei der Behandlung des Frühjahrskatarrhs jetzt so zahlreich, daß kaum ein Zweifel an der vorzüglichen Wirkung einer richtig eingestellten Radiumbehandlung aufkommen kann. Die Wirkung ist jedenfalls besser als beim Trachom, bei welchem nur eine Ergänzung der altbewährten Methoden durch die Strahlentherapie in Betracht zu ziehen ist.

Von sonstigen Bindehauterkrankungen sei noch die Acne rosacea erwähnt. Hier liegen Versuche von LANE und v. SZILY vor. Auch bei einem Patienten der Berliner Universitäts-Klinik wurde ein gutes Resultat erzielt. Die Röntgentherapie kann bei dieser Erkrankung wohl nicht einfach als ein Reizmittel gelten, welches ähnlich wie Hyperämie wirkt, weil Hyperämiebehandlung bei der Acne rosacea zu Verschlechterungen führt. Vielleicht wird die Resorption durch eine Schädigung derjenigen Zellen vorbereitet, welche die Knötchen zusammensetzen.

Erkrankungen der Hornhaut. Sieht man von den tuberkulösen und skrofulösen Erkrankungen ab, so ist die Zahl der mit Röntgen- oder Radiumbestrahlung zu behandelnden Krankheiten nicht sehr groß.

[Zunächst ist noch einmal zu erwähnen, daß andere Bestrahlungen infolge der dabei auftretenden sekundären β -Strahlen an der Hornhaut schädlich wirken und geradezu eine Erkrankung der Hornhaut verursachen können. Ich konnte selbst einen Patienten beobachten, bei welchem im Anschluß an die Radiumbehandlung eines Frühjahrskatarrhs eine der Keratitis vesiculosa ähnliche Trübung mit Blasenbildung am Epithel entstanden war. Nach etwa 2 Monaten war der Reizzustand wieder beseitigt. Man muß darauf achten, daß die Prothesen einen besonderen Überzug haben (s. S. 764, HOFFMANN)].

Eine größere Zahl von Hornhautgeschwüren haben MARZIO und SALVATORI bestrahlt, insgesamt 50 Fälle, dabei septische Ulcera mit Kerato-Descemetocoele, Abscesse, Ulcus rodens und sklerosierende Keratitis. Nach ihrer Überzeugung haben die Röntgenstrahlen einen sehr günstigen Einfluß auf den Heilungsvorgang, wenn man kleine Dosen (30% HED) einmal pro Woche anwendet. Dabei gebrauchen sie weiche, kaum gefilterte Strahlen und fürchten stärkere Dosen wegen der Gefäßschädigung.

Oberflächliche Infektionen der Hornhaut hat STEPHENSON mit Röntgenstrahlen behandelt; er glaubte neben der günstigen Wirkung auf die Schmerzen eine Verkürzung der Heilungsdauer zu sehen.

Günstiges wurde auch über Geschwüre im Anschluß an Acne rosacea berichtet (ELSCHNIG, LAUBER). Alsdann kann man die Strahlentherapie mit chirurgischer Therapie (Auskratzen) verbinden. LAUBER, der Plattenträger in $2\frac{1}{2}$ mm Abstand und drei auf einen Monat verteilte einhalbstündige Bestrahlungen anwandte, hat damit die Rosaceaerkrankung der Hornhaut zur Heilung gebracht sowie Rezidive durch schwächere Bestrahlung unterdrückt oder verhindert.

KUMER und SALLMANN berichten über mehrfache Versuche mit Radiumbestrahlung beim Ulcus serpens, die auf FLEMMING und andere ältere Autoren zurückgehen. Meines Erachtens vertreten sie mit Recht eine ablehnende Haltung. Höchstens verhältnismäßig gutartige oberflächliche Geschwüre mit torpidem

Verlauf sollten nach Versagen anderer Therapie zum Gegenstand einer Radiumbehandlung gemacht werden. Einen günstigen Verlauf sahen KUMER und SALLMANN dagegen bei Hornhautfisteln (4 mgh, Mitbenutzung harter β -Strahlen, Kontaktbestrahlung); sie konnten die Vorderkammer wieder herstellen und von einem operativen Verschluß durch Plastiken Abstand nehmen.

Als wesentlich müssen Versuche erwähnt werden, bei der *Keratitis parenchymatosa* durch Strahlentherapie den Verlauf abzukürzen und die Heilung günstig zu beeinflussen. Sowohl Röntgenbestrahlung (Vorschlag von MERKULOW und SCHICK), wie Radiumbestrahlung (vgl. KUMER und SALLMANN) wird versucht.

MERKULOW und SCHICK nahmen etwa 20—50% der HED pro Sitzung, bestrahlten 3—5mal mit Pausen von mindestens 3—7 Tagen, evtl. in zwei Serien. Bei 18 verhältnismäßig frischen Fällen konnten sie die Sehschärfe 11mal wieder zur Norm bringen. Bei den leichteren, in $\frac{1}{2}$ Jahr ablaufenden Fällen wurde in 80% „Heilung“ erzielt. Bei veralteten Prozessen hatten sie keine Erfolge. In der Berliner Universitäts-Klinik wurden bis jetzt etwa 20 Fälle (unter Aufsicht von ROHRSCHEIDER) bestrahlt. Dabei wurden durchgehends nur geringe Dosen einer ziemlich weichen Röntgenstrahlung gebraucht. Die Erfolge erschienen namentlich bei frischen Erkrankungen manchmal überraschend gut.

MERKULOW und SCHICK sahen als wesentlich die nach der Bestrahlung von ihnen beobachtete Pannusbildung an, während ich die besten Resultate gerade bei zwei Fällen gesehen habe, die ohne Gefäßbildung auffallend schnell ausheilten. JAPIOT und BUSSY beobachteten ebenfalls, daß der Pannus nach der Bestrahlung ausblieb. In unseren eigenen Fällen zeigten sich entsprechend den Angaben von MERKULOW und SCHICK gelegentlich schnell auftauchende und schnell wieder verschwindende Hornhauttrübungen; während sie verschwanden, nahmen auch die übrigen vor der Bestrahlung vorhandenen Hornhauttrübungen bei Eintritt des guten Erfolges schnell ab. Das Auge blieb blaß oder wurde schnell wieder blaß, wenn es in den ersten Wochen nach der Bestrahlung eine Rötung gezeigt hatte.

Von den übrigen Röntgentherapeuten seien JAPIOT und BUSSY, NEUSCHÜLER, LA VEGA, COURCY und MATHER, JENDRALSKI erwähnt. NEUSCHÜLER sah eine schnellere Heilung bei seinen 15 Fällen, wenn er mit kleinen Dosen einmal die Woche bestrahlte; LA VEGA fand die Aufhellung besser; COURCY und MATHER, die auch einmal pro Woche bestrahlten und diese Bestrahlung bis zu einer Zeit von 14 Wochen fortsetzten, bedienten sich häufig einer Kombination mit anderer Therapie.

Einen weniger optimistischen Standpunkt zu der Frage der Bestrahlung bei der *Keratitis parenchymatosa* nimmt neuerdings JENDRALSKI ein. Er hat den Eindruck gewonnen, daß es bei seinen leichten Fällen nicht möglich war, den Krankheitsablauf durch diese Therapie wesentlich zu beeinflussen. Dagegen gelang es ihm doch bei drei sehr schweren Fällen, die wochenlang allen therapeutischen Maßnahmen trotzten, sehr schnell die Gefäßbüschel zur Rückbildung zu bringen und einen Umschwung zu erzielen. Er gibt zu, seine schlechten Erfahrungen bei den leichten Fällen könnten dadurch bedingt sein, daß die Bestrahlungen unter wenig günstigen Verhältnissen vorgenommen wurden.

Mehrere Autoren gebrauchten auch *Radium* zur Behandlung der *Keratitis parenchymatosa*, jedoch sind die bis jetzt gemeldeten Resultate meist nicht besonders gut. KUMER und SALLMANN stellten bei einem schweren Falle nach der Radiumbehandlung sogar eine Phthisis und eine Abflachung der Hornhaut fest.

Vorläufig ist es noch sehr schwer, ein objektives Urteil zu gewinnen, wieweit Patienten mit Keratitis parenchymatosa nur durch die Bestrahlung gebessert wurden. Es handelte sich z. B. bei unseren eigenen Fällen einige Male um das zweite Auge, bei welchem die Erkrankung bekanntlich nicht selten leichter verläuft als am ersterkrankten Auge. Es schien mir ferner, als ob alle älteren Stadien der Erkrankung weniger dem Einfluß der Strahlen zugänglich waren als gerade frisch Erkrankte. Es kann in diesem Punkte die Angabe von MERKULOW und SCHICK bestätigt werden. Anscheinend hat man in der Strahlenwirkung doch einen günstigen Heilfaktor vor sich, der entgegen der Ansicht JENDRALSKIS gerade bei relativ leichten und frischen Fällen die Behandlung wesentlich beschleunigen und das Resultat verbessern kann.

Es bleibt die Frage offen, auf welchem Wege diese günstige Wirkung zustande kommt. Solange jedoch der Streit noch nicht endgültig ausgetragen ist, ob es sich überhaupt um eine echte Spirochätenerkrankung der Hornhaut handelt oder vielmehr nur um eine spezifische lokale Gewebsreaktion auf bestimmte toxische Produkte, die im Gefolge der Allgemeinerkrankung entstehen, oder auch um eine Art anaphylaktisch-allergischen Prozeß, ist eine feste, wissenschaftliche Basis für die Erklärung des Bestrahlungseinflusses noch nicht gegeben.

Bei der Keratitis parenchymatosa bleibt auch die Möglichkeit einer günstigen Wirkung auf die Wiederaufhellung im Endstadium. Soweit unsere eigenen Erfahrungen reichen, ist bei den spätestrahlten Fällen eine merkliche vorteilhafte Wirkung nicht festgestellt worden. STUMPF dagegen, welcher mit $\frac{1}{10}$ HED Röntgenstrahlung in dem späteren Stadium der Keratitis parenchymatosa und bei anderen Hornhauttrübungen eine Reizwirkung erreichen wollte, glaubt an eine aufhellende Wirkung und vergleicht den Effekt mit dem der Dioninwendung. Gute Resultate mit der Aufhellung durch Röntgenstrahlen haben außer STUMPF auch andere Autoren erhalten. Über eine Hornhautaufhellung mit Radium findet man etwas bei WILLIAMS angegeben, der mit 45—75 Mc aluminiumgefilterter Radiumstrahlung, die auf 1 cm Abstand auf das Auge einwirkte, bei einem praktisch Blinden wieder Lesefähigkeit hergestellt haben will. KUMER und SALLMANN meinen, es sei bei den zur Zeit in der Literatur vorhandenen zerstreuten kasuistischen Angaben noch sehr unsicher, ob tatsächlich irgendwelche nennenswerten Erfolge bei der Aufhellung von Hornhauttrübungen erzielt werden. Man darf nicht vergessen, daß eine der Hauptfunktionen des Hornhautgewebes die *tadellose* Lichtdurchlässigkeit ist, und daß diese Hauptfunktion durch alle stärkeren Einwirkungen auf das Gewebe meist nicht verbessert, sondern gestört wird. Aus theoretischen Gründen dürften sich solche Reizmittel am meisten empfehlen, welche wirklich ausschließlich einen verbessernden Einfluß auf die Saftdurchströmung des Gewebes haben, wie z. B. das Dionin. Es liegt dagegen in der Natur der Strahlenwirkung, daß eine genügend starke Dosis leicht einen ungünstigen Einfluß auf die Zelle selbst ausübt, daß neben dem vermehrten Abtransport auch eine Schädigung des Eiweisses eintritt, welche gerade die gute Lichtdurchlässigkeit der Hornhaut vermindert. So weiß man also nicht recht, wieviel man bei den vereinzelt Mitteilungen über günstige Wirkung der Bestrahlung dem natürlichen Aufhellungsprozesse und wieviel man der speziellen Strahlenwirkung zuschreiben soll. Immerhin liegen doch einzelne recht günstige Berichte vor. Vielleicht handelt es sich allerdings bei den günstigsten Beobachtungen um relativ frische Prozesse, deren Aufhellung noch nicht abgeschlossen war und bei welchen die Reizwirkung der Strahlen und die Verbesserung des Stoffwechsels noch zur Aufhellung beitragen konnte. Ich habe in der Unfallpraxis schon Patienten gesehen, bei welchen Hornhautnarben ohne irgendeine Behandlung erst im zweiten Jahre nach der Erkrankung das Endstadium des

natürlichen Aufhellungsprozesses durchlaufen haben. Man soll deshalb bei der Beurteilung aller künstlichen Narbenaufhellungstechniken recht vorsichtig sein:

Strahlenbehandlung der Linsenerkrankungen. Nachdem mehrfach Cataract im Anschluß an Bestrahlungen beobachtet war, konnte der Gedanke aufkommen, experimentell eine genaue Dosierung bei Linsenbestrahlungen vorzunehmen und eine relativ geringe Dosis zu ermitteln, welche einen Reiz ausübt, ohne zu schaden und welche evtl. als Heilmittel wirken könnte. Falls der Altersstar durch eine verminderte Aktivität der Zellen entsteht, wäre der Gedanke erwägenswert, mit einem passend abgestuften Reiz die Vitalität der Zellen etwas zu heben; man könnte sich in diesem Falle vorstellen, daß mit einer passenden, wenn auch sehr geringen Stoffwechselsteigerung die vom Untergang bedrohten Zellen (Epithelien oder Linsenfasern) noch in guter Verfassung zu halten seien, daß also klinisch gedacht auch die Entwicklung des grauen Stars aufzuhalten wäre.

Eine gute experimentelle Arbeit über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Linse ist von BUSACCA und SIGHINOLFI im Jahre 1925 veröffentlicht worden. Es wurden von ihnen Meerschweinchen unfiltrierten und filtrierten Strahlen ausgesetzt und je nach der Dosis Kernzerfall, Störungen der Durchsichtigkeit usw. beobachtet. Es konnte die Dosis festgestellt werden, über welche hinaus reversible Veränderungen an den Kernen nicht vorkamen. Die Ergebnisse dieser Arbeit, ferner die von ROHRSCHEIDER experimentell gemachte wichtige Beobachtung, daß die Epilationsdosis ungefähr diejenige Schädigungsdosis ist, nach welcher Cataract entsteht, und eine Feststellung SCHEERERS, daß schon mit 80% HED eine Röntgencataract hervorgerufen werden konnte, würden gewisse Anhaltspunkte für die Dosierungen bei weiteren Versuchen geben. Man würde abgestufte Quanten im Experiment einwirken lassen, die Linsen hinterher untersuchen und vielleicht gelegentlich (Fälle mit dringlicher Tumorbestrahlung, z. B. Gliom) am Menschen feststellen können, welches die geringste schädliche und (falls es eine solche gibt) welches eine nützliche therapeutische Dosis ist. Hiermit wäre kurz skizziert, wie diese Frage wissenschaftlich weiter untersucht werden könnte.

In Wirklichkeit sind leider grade die amerikanischen Autoren, welche sich bis jetzt hauptsächlich mit dieser Therapie in praxi beschäftigt haben, nur ganz grob empirisch vorgegangen. Fußend auf einem einzelnen Experiment KLOSTERS, haben sie zum ersten Male im Jahre 1918 therapeutische Bestrahlungen der erkrankten Linse mit Radium vorgenommen. Von COHEN und LEVIN wurden 20 mgh Radium, durch Messing gefiltert, aus 2 cm Entfernung durch die Lider hindurch auf den Augapfel zur Einwirkung gebracht. Bestrahlungszeit: 2 Stunden, alle 5—7 Tage. Von 24 Cataracten sollen 87,5% gebessert worden sein. FRANKLIN, SCOTT und CORDES nahmen einige Jahre später 10 mgh, filterten die Strahlung mit $\frac{1}{2}$ mm Silber und ließen die Strahlen aus einem vulkanisierten Block mit zentraler Öffnung auf den Augapfel wirken. Es wurden 10 mgh zur Einwirkung gebracht; die Bestrahlungen wurden 2mal wöchentlich, später 1mal wöchentlich, schließlich 1mal monatlich vorgenommen. Dabei wurden angeblich 84,3% Besserungen erhalten.

Einen weiteren praktischen Beitrag zur Frage der Cataractbestrahlungen haben neuerdings GABSZEWICZ und WACHTEL gegeben. Bei den 14 mit Radium behandelten Fällen trat bei der Prüfung mit der Sehschärfemethode Fortschritt der Cataract in 14%, Stationärbleiben in 50%, Besserung in 25% ein; bei nicht behandelten Fällen Fortschritt in 71%, keine Veränderung in 29%. Die Verfasser haben nun daraus den Schluß gezogen, daß man in der Radiumbehandlung ein wertvolles Mittel besitze! Wer häufig Kontrolluntersuchungen mit der Sehschärfemethode vorgenommen hat, dürfte bei kritischer Einstellung nicht davon überzeugt sein.

Sehr verdächtig sind bei den erwähnten Publikationen die zahlreichen „Besserungen“. Könnte man sich, wie oben dargetan, wohl vorstellen, daß der graue Star in seinem Fortschreiten aufzuhalten wäre, so ist es aber auf Grund unseres heutigen Wissens nicht denkbar, wie man als Cataract sichtbare Trübungen der Linsenfasern wieder zur Aufhellung bringen soll. Nach gut begründeten kolloid-chemischen Vorstellungen handelt es sich bei der Cataract doch schon um irreversible Prozesse.

Wir wissen (und sehen es an den gleichzeitig mitgeteilten Fällen außerdem), daß auch nicht behandelte Starpatienten „Besserungen“ bei der Prüfung mit der Sehschärfenmethode zeigen können. Nach meiner Ansicht handelt es sich gerade bei der Sehschärfenprüfung um ein außerordentlich schlechtes und trügerisches Verfahren, mit dem man alles beweisen kann. Übrigens haben andere amerikanische Autoren (MACKEE und SWETT) die angeblich guten Resultate ihrer Landsleute nicht bestätigen können.

Erkrankungen der Uvea. Vereinzelte Arbeiten berichten über gute Ergebnisse bei der *Bestrahlung der nichttuberkulösen akuten Iritiden*. HORVATH gebrauchte die Röntgenstrahlung einer COOLIDGE-Röhre bei 80 Kilovolt Spannung und 3 mm Aluminiumfilter, ließ zunächst $\frac{1}{3}$ HED, nach einer Woche unter Umständen noch eine ähnliche oder eine etwas geringere Dosis, schließlich nach mehreren Wochen noch geringere Dosen zur Einwirkung gelangen. Dabei sollen akute Iritiden fast stets günstig beeinflußt worden sein. Meistens genügte eine Bestrahlung. Die Erkrankungen kamen rezidivfrei zur Heilung.

Der gleiche Autor gebrauchte diese Strahlung zur *Behandlung bei 7 Fällen sympathischer Ophthalmie*, doch soll hier nur eine vorübergehende Besserung, aber keine wesentliche Änderung des schließlich schlechten Endausganges erfolgt sein. KUMER und SALLMANN machten Versuche mit Radium, hatten aber durchaus keine guten Erfahrungen. Höchstens konnte eine Drucksteigerung zeitweise gebessert werden.

Interessant sind die Versuche mit Bestrahlung bei traumatischen *Iriscysten*. Mit ziemlich weicher Röntgenstrahlung (4 Sitzungen in 2—3 wöchentlichen Abständen) hat HANDMANN eine Cyste vollkommen zur Rückbildung gebracht. Ein ähnlicher Fall wurde von SALUS mit 140% der HED geheilt. Auch radioaktive Präparate wurden gebraucht. Schon vor Jahren hatte AXENFELD einmal einen erfolgreichen Versuch mit Mesothorium unternommen. Weniger erfolgreich waren KUMER und SALLMANN mit Radium. In einem Falle trat später die vorher verkleinerte Cyste wieder auf. In einem anderen Falle vergrößerte sich die Cyste schließlich trotz erneuter verstärkter Bestrahlung. Ebenfalls nur vorübergehende Erfolge hatte auch JENDRALSKI, der Röntgen und Mesothorium bei je einer Iriscyste benutzte. Bei 3 Fällen der Berliner Klinik hatten die Versuche auch keinen praktischen Erfolg.

Behandlung von Netzhauterkrankungen. Während einerseits beschrieben ist, daß bei einem Röntgenologen nach 20jähriger Einwirkung der Röntgenstrahlen eine pigmentosaähnliche Netzhauterkrankung entstand (CASOLINO), haben andere Autoren (MERKULOW und SCHICK, SGROSSO) den Versuch gemacht, die Pigmententartung der Netzhaut durch Röntgenbestrahlung zu heilen. MERKULOW und SCHICK wollen eine Besserung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes gefunden haben. Man muß sich fragen, ob ein solches Ergebnis auf Grund unserer Vorstellungen über den Krankheitsprozeß möglich ist. Im allgemeinen ist jedenfalls die Anwendung von Röntgen- und Radiumstrahlen bei den speziellen Erkrankungen der hinteren Augenhäute und bei Sehnervenleiden abzulehnen.

Behandlung des Glaukoms. Bei diesem Leiden können wenigstens gewisse symptomatische Erfolge erzielt werden. Nach HESSBERG soll beim hämorrhagischen Glaukom eine ziemlich weich gefilterte Strahlung die Gefäße veröden

und die Blutung zum Stehen bringen, wobei gleichzeitig eine Schmerzstillung beobachtet wird. Damit parallel gehe eine gewisse Druckherabsetzung. Die Erfolge sind nach HESSBERG denjenigen bei der Strahlentherapie gynäkologischer Blutungen und schmerzhafter hämorrhagischer Metropathien gleichzusetzen. Die günstige Beeinflussung der Nerven könnte in der (schon von WILMS beobachteten) günstigen Einwirkung auf Neuralgien ihre Analogie finden. Über solche rein symptomatische Röntgentherapie bei Glaucoma absolutum und haemorrhagicum ist in letzter Zeit noch mehrfach berichtet worden (z. B. von LLOYD, HENSEN und SCHAEFER). Es wurden aber auch Rückfälle beobachtet, und es darf nicht unerwähnt bleiben, daß nach Bestrahlungen bei anderen Erkrankungen Glaukom gerade als Komplikation auftreten kann.

Einwirkung auf die Gefäße. Einen ähnlichen guten Effekt wie beim Glaucoma haemorrhagicum glaubt HESSBERG auch bei reinen Gefäßerkrankungen zu erreichen. Er hat z. B. die Behandlung der Netzhautvenenthrombose empfohlen. 4 Fälle, die bei der Berliner Universitäts-Klinik nach seinen Vorschriften behandelt wurden, zeigten nicht den vom Autor erstrebten Erfolg.

HESSBERG sah auch günstige Einwirkung auf die Hämophilie; durch Milzbestrahlung im Essener Röntgenlicht-Institut ließen sich mehrfach hämophile Blutungen zum Stehen bringen, sowie erreichen, daß Augenoperationen ausgeführt werden konnten, die sonst nicht möglich gewesen wären.

b) Behandlung der Augentuberkulose.

Die Röntgen- und Radiumbestrahlung bei Augentuberkulose wurde erst im letzten Jahrzehnt aufgenommen. Man hat sicherlich schon viel früher hie und da an diese Art der Behandlung gedacht. Jedoch der Gedanke an die Möglichkeit, daß bei dieser an sich schon gefährlichen Erkrankung des Auges nach der Bestrahlung unerwünschte Reaktionen auftreten könnten, hatte wohl lange Zeit verhindert, daß bei der Tuberkulose einmal ernstliche Bemühungen mit der Strahlentherapie gemacht wurden. KLOSTERS Experimente fielen der Vergessenheit anheim. Erst JENDRALSKI machte bei seinen systematischen Versuchen auf dem gesamten Gebiet der Röntgentherapie eine praktische Anwendung der Bestrahlung bei einer kleinen Reihe tuberkulöser Erkrankungen. Fast zu gleicher Zeit wurden aber auch in Tübingen schon tuberkulöse Augen mit Röntgenstrahlen behandelt. Durch die Tübinger Schule wurde diese Therapie dann stärker propagiert und hat schließlich an vielen Kliniken Eingang gefunden.

Es liegt jetzt auch eine gute experimentelle Arbeit über die Bestrahlung der Augentuberkulose von DAVIDS vor, der 20 mit einem abgeschwächten Stamm des Typus humanus geimpfte Kaninchen bestrahlte und die Augen histologisch untersuchte. Obgleich meistens das schwerer erkrankte Auge bestrahlt wurde, bot dieses hinterher in vielen Fällen das günstigere Bild. DAVIDS glaubt, daß bei längerer Beobachtung noch bessere Resultate erzielt werden könnten.

JENDRALSKI hatte bei seinen ersten Versuchen mit der Behandlung von Iristuberkulose Einzeldosen von etwa 30—35% der Volldosis gewählt. Dabei erhielt er 5mal einen deutlichen Erfolg. Es zeigte sich schon damals, daß die Dosis nicht zu hoch genommen werden durfte, weshalb JENDRALSKI schließlich auf 18% zurückging. Von der Breslauer Schule, der auch JENDRALSKI angehört, wurde das typische Verhalten nach der Bestrahlung folgendermaßen beschrieben (MARTENSTEIN und RICHTER):

„Etwa 24 Stunden nach der Bestrahlung setzte die Frühreaktion ein, die meist nach weiteren 24 Stunden abgeklungen war. Das Auge begann daraufhin abzublassen, die Exsudatbildung hörte auf, Präcipitate schwanden und die Knötchen bildeten sich zurück. Synechien, die häufigen Atropininstillationen

getrozt hatten, lösten sich überraschend schnell. In frischen Fällen war das Auge schon nach einer oder zwei Bestrahlungen reizlos. Abgesehen davon, daß die Behandlungsdauer kürzer und der Erfolg sicherer war, hatte die frühzeitige Bestrahlung auch noch den Vorteil, daß die Bildung von Entzündungsprodukten kupiert und das Auge in seiner Funktion nicht geschädigt wurde. Bei älteren Iritiden dagegen waren nicht nur höhere Gesamtdosen erforderlich, um den Prozeß zum Stillstand zu bringen, in einigen Fällen (23%) versagte die Röntgentherapie völlig“.

JENDRALSKI hatte die Dosis schon an der unteren Grenze gehalten. Systematisch ausgebaut wurde die *Schwach*bestrahlung erst von STOCK und SCHEERER in der Tübinger Klinik; die Dosis wurde von zunächst 30% auf 20% und schließlich auf 10–15% herabgesetzt, weil damit der therapeutische Zweck vollkommen erreicht werden kann.

Dieser Zweck besteht nach SCHEERER in erster Linie in einer Lymphocytenzerstörung ohne Gefäßschädigung. Falls er eine Oberflächendosis von nur etwa 10% benutzte, so wurde nach seiner Berechnung die Lymphocytenzerstörung in der Iris durch Absorption von 2% der HED erzielt. Mit dieser Dosis ist nun aber nach SCHEERER auch die untere Grenze erreicht, mit welcher die Tuberkulose noch beeinflußt werden kann. (Später wurde sie wieder auf etwa das Doppelte erhöht.) Von SCHEERER werden die typischen Wirkungen folgendermaßen beschrieben: „In den meisten Fällen tritt nach 12–24 Stunden, manchmal fast unmittelbar im Anschluß an die Bestrahlung, eine mehr oder weniger heftige Reizung auf in Form einer Hyperämie der Iris, meist weniger der episcleralen Gefäße. Vorwiegend scheint hierfür der schon vorher bestehende Reizzustand bzw. das Vorhandensein von Irisgefäßchen maßgebend zu sein; doch lassen sich hierfür keine bestimmten Regeln angeben, und wir können es einem Auge meist nicht ansehen, wie es reagieren wird. Am ehesten ist eine lebhafte Reaktion einmal bei frischen akuten Prozessen zu erwarten und dann, wenn etwa 3 Wochen nach einer Bestrahlung eine spontane, wohl als Röntgenwirkung aufzufassende Reizung eintritt und in diesem Stadium bestrahlt wird; ähnlich verhalten sich frische Rezidive“. „Mehrfach sahen wir lebhafte Reaktion bei Fällen, die dann auf die erste und einzige Bestrahlung ausheilten, oder abnehmende Reaktion bei mehrfach bestrahlten Fällen, die ebenfalls günstig verliefen. Geringe oder fehlende Reaktion scheint prognostisch durchaus nicht ungünstig zu sein“. „Merkwürdigerweise beschränkt sich diese Reizung fast vollkommen auf die Hyperämie. Eine Steigerung der exsudativen Prozesse ist selten und hält sich in ganz engen Grenzen“. „Die eigentliche und frappanteste Wirkung zeigt sich aber an den Irisknötchen, so daß wir von Anfang an und im wesentlichen auch jetzt noch auf dem Standpunkt stehen, daß die Fälle mit Irisknötchen das dankbarste Objekt für die Strahlentherapie bilden“. „Wir sehen die Knötchen in der Regel schon nach wenigen Tagen kleiner werden und zugleich mit dem Rückgang der Hyperämie im Laufe von 2–4 Wochen verschwinden, also genau wie bei der Lymphdrüsentuberkulose. Der Vorgang ist so regelmäßig, daß sich ein Hinweis auf einzelne Fälle erübrigt“. „Nächst den Irisknötchen sehen wir mehrfach einen ziemlich raschen Rückgang tiefer Hornhautinfiltrate“.

Sekundäre Produkte verhalten sich nach SCHEERER verschieden; fast immer hört nach der Bestrahlung die Neubildung von Exsudaten auf. Gelegentlich wurden Sekundärglaukome beobachtet. Insgesamt ist aber nach den Erfahrungen der Tübinger Klinik die Röntgenbestrahlung ein mächtiges Hilfsmittel; es gelinge auf keinerlei andere Weise, die akuten Erscheinungen so sicher und rasch zu beseitigen wie mit der Bestrahlung.

Von STOCK ist in einer Handbuchbearbeitung der Röntgentherapie des menschlichen Auges die gute Wirkung der Strahlenbehandlung bei der Tuberkulose besonders hervorgehoben und schließlich die beste Dosis mit 20% HED angegeben worden. STOCK will selbst im Laufe eines Jahres nicht über 60% der HED hinausgehen und mindestens eine Pause von 8 Wochen zwischen den einzelnen Sitzungen einlegen. Die Zahl der Fälle, die auf die Strahlenbehandlung reagieren, schätzt STOCK auf 80%. STOCK will aber ebenso wie SCHEERER diese Art der Behandlung auf die Uvealtuberkulose des vorderen Abschnittes beschränkt wissen. Bei den behandelten Chorioiditiden hatte er eine mindestens ebenso große Zahl von Mißerfolgen wie Erfolgen; er glaubt, daß sich die Netzhauterkrankungen erst recht nicht für eine Röntgenbestrahlung eignen. Es zeigten sich bei der starken Reaktion gelegentlich Glaukome. Indes bringt nach STOCK die Bestrahlung keine Verschlechterung für die spätere Operation.

Auch die Staroperationen werden durch die Bestrahlung nicht ungünstig beeinflusst.

WERDENBERG hat neuerdings in einer bemerkenswerten Übersichtsarbeit ausführlich über 201 Röntgenbestrahlungen berichtet, die bei tuberkulösen Iridocyclitiden angewandt worden waren. Er gebrauchte eine abgestufte Dosierung in einer Stärke von $2\frac{1}{2}$ —20% HED, wobei nur in kritischen Fällen eine relativ kleine Anfangsdosis benutzt wurde. Am günstigsten reagierten frischere Iris- und Ciliarkörpertuberkulosen, ferner ältere mit ausgedehnter sklerosierender Keratitis, weniger gut alte mehr produktive wie fibröse Iridocyclitiden, z. B. solche mit schweren Residuen. Bei den älteren Erkrankungen wurde meist eine Einzeldosis von 20% HED genommen. Bei 28 Augen wurde ein positiver Erfolg erzielt, bei 16 Augen war die Bestrahlung erfolglos, 10mal trat eine starke Frühreaktion auf (bei Dosen von 5—15% HED). Bei einer exsudativen und einer alten hyperämischen Iridocyclitis sah WERDENBERG lange anhaltende Schädigungen in Gestalt von Frühreaktionen mit Exsudat und starker intraokularer Blutung, obwohl die Dosis nur 5—15% HED betragen hatte. Bei 2 weiteren Fällen von exsudativer und glaukomatöser Iridocyclitis erschien schon nach Anwendung von $2\frac{1}{2}$ % HED in wenigen Stunden eine starke Frühreaktion!! WERDENBERG empfiehlt mit großem Nachdruck eine vorsichtige Dosierung.

In der Berliner Universitäts-Klinik wurden durch meinen Kollegen ROHR-SCHNEIDER bisher 32 Fälle bestrahlt, dabei pro Sitzung eine Dosis von 18 bis 25% unter Anwendung verschiedener Filter zur Einwirkung gebracht und im Falle mehrfacher Bestrahlung Zwischenräume von mindestens zwei Wochen eingeschaltet. Wir sahen wirklich gute Erfolge im wesentlichen nur bei den frischeren Erkrankungen und fanden ältere Fälle meistens wenig beeinflussbar. Das Gesamtergebn war zwar auch nicht schlecht, aber doch nicht so günstig, wie es nach den Ergebnissen der Tübinger Klinik sein sollte. Bei vielen Fällen war z. B. zunächst zwar eine gute Wirkung nicht zu verkennen, später traten aber dennoch nicht selten Rezidive auf, so daß dann manchmal noch andere Mittel (Tuberkulininjektion) zu Hilfe genommen werden mußten. Der deutlichste Einfluß ließ sich in Übereinstimmung mit SCHEERER, WERDENBERG u. a. bei der Knötcheniritis erweisen. Bei dieser möchte ich auch unbedingt die Bestrahlung als eine wesentliche Bereicherung unseres Schatzes von Heilmitteln ansehen. Der Arzt, der sie ausführt, muß aber wissen, daß selbst bei diesen verhältnismäßig günstigen Fällen auch Mißerfolge vorkommen. So sahen wir wenig angenehme Komplikationen, z. B. massenhaftes Auftreten von Präcipitaten, gelegentlich auch eine Drucksteigerung wenige Tage nach der Bestrahlung. Im allgemeinen dürften sich unsere eigenen Resultate gut mit denjenigen von MYLIUS decken. Wir halten aber die Bestrahlung nicht nur für ein Anregungsmittel, sondern glauben doch, daß bei richtiger Dosierung (vielleicht auch durch den Einfluß bestimmter Wellenlängen) eine besonders günstige, fast „spezifische“ Einwirkung auf das tuberkulöse Granulationsgewebe erzielt werden kann, welches wohl infolge seiner histologischen Zusammensetzung (Lymphocyten!) schon auf geringe Strahlenmengen kräftig reagiert.

Jedoch ist mit dem schnellen Zerfall nach der Bestrahlung und mit der scheinbaren „Heilung“ noch kein Dauerresultat gesichert; wenn man den Gesamtverlauf der bestrahlten Fälle betrachtet, so muß man konstatieren, daß die Zahl der günstigen Ergebnisse geringer ist als man nach der ersten Reaktion erwarten könnte. Auch darf nicht vergessen werden, daß das Grundleiden, nämlich die Allgemeinerkrankung an Tuberkulose, welche der Augenerkrankung zugrunde liegt, durch die lokalen Bestrahlungen nicht beeinflusst werden kann!

Neuerdings wurde von einigen Autoren die Indikation bei den tuberkulösen Erkrankungen noch erweitert. Während die meisten bisher erwähnten Arbeiten nur die *Uvealerkrankungen* des vorderen Abschnitts zur Behandlung herangezogen haben, hat JENDRALSKI jetzt darauf hingewiesen, daß auch speziell die Scleritiden günstig reagieren. In 10 Fällen, meistens tuberkulöser Natur, mit teilweise großen buckligen Entzündungsherden, starken Reizerscheinungen und sichtbarem Vormarsch auf die Hornhaut, trat immer ein rascher Erfolg ein. Die Rezidive, die sich bei 3 Patienten zeigten, wurden durch weitere Bestrahlungen geheilt.

Füher hatte man sich ferner gegenüber Bestrahlung des hinteren Abschnittes meist ablehnend verhalten. STOCK gibt z. B. an, daß er bei der Chorioiditis tuberculosa verhältnismäßig schlechte Erfolge hatte und rät deshalb von Bestrahlungen ab. BRAUN und HERRNHEISER sowie JENDRALSKI haben jedoch gerade bei dieser Erkrankung verhältnismäßig günstige Wirkungen beobachtet. BRAUN und HERRNHEISER halten deshalb die tuberkulöse Aderhautentzündung für ein zur Bestrahlung sehr wohl geeignetes Leiden; auch der im allgemeinen recht kritisch eingestellte JENDRALSKI sah bei seinen 5 Fällen mit frischen Erkrankungsherden raschere Abgrenzung und eine günstigere Vernarbung als an den anderen alten schon vorher vorhandenen Herden.

JENDRALSKI behandelte auch 4 Fälle einer solitären Netzhaut-, Aderhauterkrankung höchstwahrscheinlich tuberkulöser Natur. Bei 3 von diesen 4 Fällen schien der Erfolg ein ausgezeichneter zu sein. JENDRALSKI betont, daß man bezüglich seiner Indikationen zwischen diesen solitären Erkrankungen und der Periphlebitis tuberculosa scharf unterscheiden müsse. Nur bei letzterer Erkrankung hält er, ebenso wie STOCK, eine Strahlenbehandlung für kontraindiziert.

Alle vorher angeführten Tuberkulosebestrahlungsversuche bezogen sich auf Erkrankungen des inneren Augapfels. Es soll nicht vergessen werden, hier anzufügen, daß eine der allerersten therapeutischen Bemühungen mit Röntgenstrahlen externe Augentuberkulose, nämlich Lupusfälle mit Beteiligung des Auges, betraf: KÜMMELL konnte schon im Jahre 1897 in Hamburg solche Patienten demonstrieren, bei denen eine Röntgenbestrahlung mit bestem Erfolge stattgefunden hatte; hochgradige Zerstörungen waren in glatte zarte pigmentfreie Narben übergegangen. Es waren diese Bestrahlungen mit kleinen Dosen täglich zweimal eine Viertelstunde lang mehrere Monate durchgeführt worden. Gegenüber neueren relativ schlechten Resultaten ROTHMANNs muß also ausdrücklich hervorgehoben werden, daß auch die Behandlung des Lupus mit Röntgenstrahlen gute Resultate geben kann, wenn sie richtig durchgeführt wird. Eine andere ziemlich seltene Form von Bindehauttuberkulose, einen dem Augapfel angelagerten Tumor von 8—11 mm Größe, dessen tuberkulöse Natur durch Tierimpfung erwiesen werden konnte, hat MIGLIORINO sowohl mit Radium wie mit Röntgen behandelt. Die Radiumbestrahlungen brachten ihm keinen Erfolg. Erst nach 10 Röntgenbestrahlungen (Dosis in dem mir zugänglichen Referat nicht angegeben) trat Narbenbildung ein.

c) Bestrahlung der Tumoren.

1. Allgemeines.

Die Tumorbestrahlung ist schon in der ersten Zeit der Röntgentherapie ein Hauptgebiet gewesen. Seitdem FREUND im Jahre 1897 einen Pigmentnaevus bestrahlte, sind viele Tausende von Geschwülsten erfolgreich, aber leider noch viele mehr ohne entscheidenden Erfolg oder erfolglos mit Röntgenstrahlen und Radium behandelt worden. Man braucht nur die kritischen Veröffentlichungen des Heidelberger Krebsforschungs-Institutes (WERNER und GRODE) zu

lesen, um einzusehen, daß auch bei Anwendung der modernsten Technik weitgehende Hoffnungen auf eine erfolgreiche Behandlung *aller* Tumoren nicht berechtigt sind und daß in absehbarer Zukunft eine Änderung in dieser Beziehung unwahrscheinlich ist. HALBERSTAEDTER hat ebenfalls neuerdings betont, daß eine feste Dosierung mit der sicheren Aussicht auf Erfolg nicht durchführbar sei.

Die Strahlenwirkung an den Tumoren ist an sich der Wirkung auf physiologisches Gewebe analog. Man erstrebt mit der Bestrahlung entweder

1. die gänzliche Vernichtung des Tumors oder
2. eine Verbesserung des Operationseffektes durch eine Nachbestrahlung.

Der günstigste Effekt der Bestrahlung, die Vernichtung des Tumorgewebes bei Erhaltung des umgebenden gesunden, basiert auf der oft differenten Empfindlichkeit der Zellen bei der Bestrahlung. Dabei ist aber auch die Reaktion der umgebenden Gewebe äußerst wichtig. Man soll die Tumorzellen nach Möglichkeit abtöten oder die Proliferation entscheidend schädigen, ohne daß die gesunden Nachbargewebe darunter leiden; dies hat am Auge ganz besonders Gültigkeit, weil hier das gesunde Gewebe fast überall eine hochwertige Funktion besitzt und oft der ganze Augapfel zugrunde geht, wenn größere Bezirke seiner Gewebe einmal stärker angegriffen wurden.

Die Empfindlichkeit der Tumorzellen ist außerordentlich verschieden. Es gibt sowohl besonders empfindliche wie sehr unempfindliche Geschwülste. Recht empfindlich sind z. B. die epithelialen Geschwülste mit stärkerer Proliferationsfähigkeit, andererseits auch Tumoren mit Zellen besonderer Herkunft, z. B. der Basalzellenkrebs. Noch unterschiedlicher als die Carcinome reagieren die Sarkome; ziemlich empfindlich sind diejenigen, die von einer empfindlichen Muttersubstanz abstammen (HEINICKE), wie z. B. die Lymphosarkome. Nach von WASSERMANN werden bei der Bestrahlung besondere Zellelemente, die Genozeporen, abgetötet; damit würde die Teilungsfähigkeit der Zelle erlöschen.

Die Empfindlichkeit hängt aber auch von verschiedenen noch wenig erforschten Einflüssen ab, z. B. von dem Allgemeinzustand des Patienten, dem Alter des Tumors, der Nachbarschaft des Tumors usw.

Die Wirkung der Bestrahlung äußert sich auch am Tumor bei schwachen Dosen in einer Zellreizung (aktive Hyperämie und dadurch bedingte erhöhte Lebenstätigkeit des Gewebes; auch an eine direkte Zellreizung ist zu denken, obwohl diese von namhaften Radiologen bestritten wird) und davon abhängig in einem vermehrten Wachstum; bei stärkeren Dosen findet man Kernzerfall, Hinderung der Zellvermehrung, bei genügend starken Dosen schließlich sieht man schnelles Einschmelzen unter Bildung einer Narbe. Nicht alle Geschwülste reagieren so günstig. Neuere Bestrebungen gehen deshalb zum Teil auch dahin, durch schwellenmäßig abgestufte Schwachbestrahlungen gleichzeitig dem Geschwulstboden eine erhöhte Reaktionsfähigkeit zu geben. Nach LAZARUS ist das am besten mit einer passend abgestuften *Radium*behandlung möglich, die auch deshalb besser sei als die Röntgenbehandlung, weil sie den Geschwulstboden weniger schädige. Die cytokaustische Wirkung der β -Strahlen, die bis auf 7 mm Entfernung im Gewebe wirksam sind, sei besonders günstig, um Tumorstücke wegzuschaffen.

Jedenfalls muß *in allen Fällen* die Röntgen- und Radiumdosis der Empfindlichkeit des Tumors gut angepaßt werden. KRÖNIG und FRIEDRICH sowie SEITZ und WINTZ hatten wohl zunächst geglaubt, daß es für jede Tumorart eine bestimmte Dosis gebe. Bei Carcinomen sei 90—130%, bei Sarkomen 60 bis 70% der HED genügend zur Abtötung. Später hat sich jedoch gezeigt, daß solche Schematisierung bezüglich der Dosis nicht möglich ist. Letzten Endes

entscheidet immer die Empfindlichkeit des einzelnen Falles. Zahlreiche Tumoren sind so wenig empfindlich, daß sie schon bei der ersten Bestrahlung selbst gegenüber der doppelten Dosis keine Reaktion zeigen. Eine bestimmte Dosis für jede Art des Tumors gibt es nicht.

Häufig sieht man eine nur scheinbar gute Reaktion schon bei relativ geringen Dosen; es bleiben auch nicht selten Inseln in dem Tumor zurück, welche wenig oder gar nicht reagieren. Steigert man nachher die Dosis, so zeigt sich oft mit jeder Bestrahlung eine weitere Verminderung der Empfindlichkeit, so daß dabei sehr schnell die Grenze erreicht wird, welche im Interesse der Nachbarschaft des Tumors auf keinen Fall überschritten werden darf.

Eine lehrreiche Zusammenfassung über die *möglichen* biologischen Wirkungen bei der Tumorbestrahlung gibt WERNER. Er unterscheidet folgende Effekte:

1. Reizung des Geschwulstgewebes zu vermehrtem Wachstum ohne entsprechende Steigerung des Widerstandes im Organismus (bei zu schwachen Bestrahlungen).

2. Vermehrung des Antagonismus der Umgebung ohne Reizung, aber auch ohne stärkere Schädigung des Geschwulstgewebes (günstige Wirkung kleiner Dosen evtl. Fernwirkung).

3. Starke Schädigung des Geschwulstgewebes unter gleichzeitiger Stimulation der Umgebung zu vermehrtem Widerstand (Heilung bei Einwirkung großer Dosen).

4. Schädigung des Geschwulstgewebes ohne Lahmlegung der Wachstumstendenz, bei gleichzeitiger Schädigung der Umgebung (rapides vermehrtes Tumorstadium nach der Bestrahlung).

5. Starke Läsion des Geschwulstgewebes und seiner Umgebung (also Heilung mit schweren Nekrosen in der Umgebung).

Bei 1 und 4 handelt es sich um therapeutisch unwirksame und schädliche Reizungen, bei 2 und 3 um günstige Behandlungseffekte. Die Kunst des Strahlentherapeuten besteht darin, die schädlichen Reizwirkungen am Tumor und in der Nachbarschaft zu vermeiden und doch die Heilung zu erzielen. Die Röntgenstrahlen besitzen gegenüber dem Radium den Vorzug, daß man sie in beliebiger Menge gleichmäßig über große Gebiete auch in großen Gewebstiefen verteilen, dabei durch Filter resp. durch Härteänderung die Tiefenwirkung gut einstellen kann. Die Radiumstrahlen besitzen dafür den Vorzug des stärkeren, die Tumorzelle schädigenden Effektes. Außerdem kann man wegen des Entfernungsgesetzes bei Anwendung kleiner Mengen, die unmittelbar an den Wirkungs-ort herangebracht werden (durch Spicken mit Röhrchen), den Effekt des Radiumpräparates fast streng lokal begrenzen und den Boden des Tumors nach Möglichkeit schonen.

Bei der Bestrahlung *am Auge* äußern sich die Vorzüge der Röntgenstrahlen darin, daß man mit ihnen schnell auch größere Tiefen in der Orbita genügend bestrahlen, andererseits die direkte Röntgenstrahlung überall schon durch 2 mm dicke Filter praktisch völlig genügend abschirmen kann; das gilt auch für die Linse. Bei Anwendung des Radiums besteht für die Linse nur dann keine Gefahr, wenn man mit relativ geringen Mengen, durch Plattenträger oder durch unmittelbar auf die Schleimhaut gebrachte Röhrchen nur die Oberfläche der Schleimhaut oder der Hornhaut einer stärkeren Strahlenwirkung aussetzt. Bei der Fernbestrahlung mit Radium dagegen (intraorbitale Geschwülste) ist es wegen der mangelhaften Filtermöglichkeiten (1 cm Blei absorbiert nur 30% der γ -Strahlung) kaum zu vermeiden, daß die Linse einen großen Teil der applizierten Dosis mitbekommt. Allerdings wird man meistens wegen der Gefährlichkeit der Tumoren auch den grauen Star in Kauf nehmen können.

Sehr günstig für die Behandlung sind trotz aller Fortschritte auch heute nur die oberflächlicher gelegenen Tumoren, an welchen sich die Wirkung unmittelbar kontrollieren läßt. Handelt es sich um Lidgeschwülste, so kann man im Falle der Röntgenstrahlenbehandlung den Augapfel gut abdecken. Bei der Radiumbehandlung kann man eine stärkere Mitbestrahlung des Augapfels ebenfalls vermeiden, indem man den Tumor spickt oder das Radium direkt auflegt. Bei den relativ kleinen Lidgeschwülsten nimmt bei dieser Anordnung die Wirkung auf den Augapfel schon in $\frac{1}{2}$ cm Entfernung ganz beträchtlich ab; die Distanz und der Schutz läßt sich durch zwischengeschaltete dicke Prothesen oder durch Abziehen des Lides noch steigern. Für den hinteren Augenpol berechnete man bei der üblichen Radiumapplikation an der Lidhaut nur eine Mitbestrahlung von 3% der am Lide zur Wirkung kommenden Dosis, das ist also praktisch ganz unbedeutend. Auch die Einwirkung auf die Linse läßt sich bei der Radiumbestrahlung des Lides wohl stets unter 10% der Dosis halten (s. D. TEN HOED, G. STOLL und S. DE VRIES).

Eine Gefahr für die wichtigen Teile des Augapfels, besonders für die Linse, entsteht aber, wenn eine Tiefenbestrahlung der Augenhöhle durchgeführt werden muß; bei Einäugigen oder praktisch einäugigen Menschen können schwer operierbare Geschwülste den Anlaß geben, daß solche Tiefenbestrahlung der Augenhöhle notwendig wird, auch wenn ein sicherer Erfolg nicht in Aussicht steht.

Besser läßt sich schließlich eine gute Dosierung ohne Gefahr für den Augapfel wieder durchführen bei den Geschwülsten in der Gegend der Sella (s. S. 795). Man gebraucht Kreuzfeuerbestrahlungen mit mehreren Feldern, die wegen des größeren Abstandes vom Augapfel hier leicht so gewählt werden können, daß eine direkte Bestrahlung des Augapfels mit einer schädlichen Dosis nicht in Frage kommt. Unangenehm sind dabei auch die ziemlich unberechenbaren Sekundärwirkungen. Gegen diese von hinten her in den Augapfel eindringenden Sekundärstrahlen gibt es keine Abblendung. Immerhin ist doch eine Erkrankung an grauem Star bei richtiger Bestrahlung der Sella kaum zu befürchten, weil selbst die härtesten Sekundärstrahlen eine relativ geringe Reichweite haben.

2. Spezielles über Röntgen- und Radiumbestrahlung der Tumoren.

Lidgeschwülste.

Naevi. Die kleinsten gutartigen Geschwülste, z. B. die Warzen, bedürfen keiner Strahlenbehandlung; sie sind viel einfacher chirurgisch zu entfernen.

Mäler und Angiome. Etwas unangenehmer sind bei dieser Gruppe von Geschwülsten diejenigen Angiome, welche mit Ausläufern in die Tiefe reichen und dann in gewissem Sinne den Orbitaltumoren zuzurechnen sind. Trotzdem sind gerade die Angiome eines der Vorzugsgebiete für Radiumbehandlung. Bei KUMER und SALLMANN findet man eine ausgezeichnete, durch Abbildungen unterstützte Darstellung dieser Behandlung. Auch hier ist Vorsicht am Platze, weil gerade der oberflächliche Naevus flammeus (das Feuermal) durchaus nicht immer günstig auf Radium reagiert. Man wird bei den Feuermälern besser von vornherein eine andere Methode heranziehen, z. B. Elektrolyse- oder Kohlensäureschneebehandlung (näheres vgl. Abschnitt Kaustik). Versucht man aber doch die Radiumbehandlung des Naevus flammeus, so soll man nach KUMER und SALLMANN ganz weiche Strahlen verwenden, also die β -Strahlen eines Flimmerplattenträgers zu Hilfe nehmen. Vor einer alleinigen γ -Strahlenbehandlung wird gerade bei den oft wenig empfindlichen Feuermälern wegen der Notwendigkeit starker Dosen und der dadurch bedingten Gefährdung der Linse gewarnt.

Viel bessere Erfolge hat die Radiumtherapie bei den eigentlichen Angiomen. Himbeerartige Oberfläche und leichte Ausdrückbarkeit des Blutes gibt eine gute Prognose; schnelle Wiederfüllung, erektils Verhalten der Gefäßschlingen läßt erwarten, daß der Tumor weniger gut anspricht. Auch hier soll man mit γ -Strahlen allein nur arbeiten, wenn die Geschwulstteile vom Augapfel etwas entfernt sind oder das Lid gut abgezogen werden kann.



Abb. 50. Frau Angelika F., 45 Jahre. Aus einem Naevus entstandenes Carcinom des rechten Unterlides.

Alles in allem sind diese Geschwülste bei richtiger Radiumdosierung in erstaunlicher Weise einer Rückbildung zugänglich; die benachbarte Haut (namentlich des Säuglings und Kleinkindes) wächst wieder glatt über das vorher von der Gefäßgeschwulst eingenommene Gebiet hinweg —, es bleibt oft auch bei großer Ausdehnung der Geschwulst später kaum noch ein kosmetisch ins Gewicht fallender Defekt. Während sich an den übrigen Stellen des Körpers die Angiome meist ohne schädliche Folgen exstirpieren lassen, entstehen nach der Ausschneidung am Lid doch außer den kosmetischen häufig funktionelle Störungen; außerdem sind sie hier in der Tiefe oft nicht zu isolieren. Durch diese Umstände ist man noch besonders bewogen worden

den, die Radiumbehandlung der Angiome als die Methode der Wahl zu erklären (vgl. FLEMMING, KOSTER, JENDRALSKI, VON LIEBERMANN, KUMER). KUMER gibt an, daß 95% der oberflächlichen Angiome und 75% der etwas tiefer liegenden Gefäßgeschwülste der Heilung zugeführt würden. Neuere Literaturberichte finden sich bei DENNIS, ROBINSON, DEGRAIS und BELLOTT, welche die gute Anwendbarkeit selbst bei Neugeborenen (gegenüber den Röntgenstrahlen), die große Tiefenwirkung (gegenüber der Kältebehandlung) und die Schmerzlosigkeit (gegenüber der Elektrolyse) erwähnen. Allerdings ist die Tiefenwirkung nicht genau kontrollierbar, weshalb für ganz in die Tiefe reichende Angiome eine chirurgische Therapie mit Nachbestrahlung empfohlen wird (ROBINSON).

Wesentlich ungünstiger reagieren auf die Radiumtherapie die *Lymphangiome* (KUMER und SALLMANN). Über die Dosierung ist nur zu sagen, daß man bei der einzelnen Bestrahlung jede starke Reaktion vermeiden soll und deshalb nach

den Angaben der letztgenannten Autoren am besten mit kleinen Dosen vorgeht ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ HED, dazu 10—15 Bestrahlungen in Abständen von 2 Wochen).

Sarkome. Diese Tumoren sind an den Lidern nicht sehr häufig; JÜLER konnte das Rezidiv eines kleinen Rundzellensarkoms des unteren Lides und eine Metastase an der Präauriculardrüse durch mehrfache Radiumstrahlung für über ein Jahr rezidivfrei zur Heilung bringen. Daß Radium bei den Sarkomen gute Dienste leisten kann, geht auch aus den Erfolgen hervor, die vereinzelt bei Orbital-sarkomen erzielt wurden (vgl. unten, LÖWENSTEIN u. a.). Immerhin ist zu beachten, daß die Sarkome doch durchschnittlich nicht allzu günstig reagieren und leicht zu Metastasierungen in entlegenen Organen führen, bei welchen jeder Versuch der Hilfe zu spät kommen muß. Verschiedene Autoren haben deshalb bei Sarkom als erstes vor jeder Bestrahlung eine Operation empfohlen. Auch JENDRALSKI schließt sich auf Grund seiner eigenen Beobachtungen dieser Ansicht an.

ROBINSON erwähnt andererseits die Behandlung eines plexiformen Neurofibroms im Oberlid eines 7jährigen Knaben, das mehrfach vergeblich operativ behandelt worden war und schließlich nur mit Radiumbehandlung zur Heilung gebracht werden konnte. Da sich bei diesen Neurofibromen gerade nach Operationen häufig Rezidive einstellen, die sarkomatösen Charakter haben, so ist dieses Resultat besonders bemerkenswert.

Carcinome. Das dankbarste Objekt der Strahlentherapie an den Lidern sind die Carcinome und zwar wegen ihrer prozentualen Häufigkeit die Basalzellencarcinome. Hier kommen Röntgen- und Radiumtherapie als fast gleich starke Rivalen in Betracht. Während bei den Angiomen das Gewebe an vielen Stellen nur von einzelnen Gefäßschlingen durchwachsen ist, handelt es sich bei den Carcinomen meist um kompaktere Tumoren. Gerade weil sie am Lide ziemlich flach bleiben und häufig vom inneren Lidwinkel aus nur die Substanz des Lides einschließlich Haut und Tarsus arrodierten, so sind bei diesen strahlenempfindlichen Geschwülsten trotz der oft beträchtlichen Substanzverluste primäre Bestrahlungen ein ausgezeichnetes Mittel. Sie wirken auch im Hinblick auf die



Abb. 51. Fall der Abb. 50. Geheilt nach einer Röntgenbestrahlung filterlos, $1\frac{1}{2}$ cm Tubus, eine Volldosis. (Bestrahlt im Röntg.-Rad. Inst. d. Chir. Univ. Klinikums Berlin, Dr. HINTZE.)

günstigere Vernarbung meist besser als Operationen mit Nachbestrahlungen. Es entstehen gerade bei der rein chirurgischen Behandlung unter den zur Deckung benutzten Lappen nicht ganz selten Narbenrezidive, die dann doch bestrahlt werden müssen. Dann ist aber das Gebiet des Tumors wenig übersichtlich und die Beurteilung sehr unsicher.

Technik der Bestrahlung bei Lidtumoren. Für die *Röntgenbehandlung* einer Lidgeschwulst wird die Nachbarschaft mit Blei gut abgedeckt, der Augapfel selbst mit einer quecksilbergefüllten Glasschale nach ROHRSCHEIDER oder mit einer Bleischale nach WÖLFFLIN oder der Bleischale nach HOFFMANN geschützt (diese Schalen müssen einen Schutz gegen Sekundärstrahlen haben; s. S. 764). Alsdann wird eine schwach gefilterte Röntgenstrahlung von 120% der HED auf



Abb. 52. Gustav B., 54 Jahre. Basalzellen-carcinom am rechten äußeren Augenwinkel.



Abb. 53. Gleicher Fall wie Abb. 52. Geheilt nach Röntgenbestrahlung filterlos. 4 cm Tubus, 100% HED. (Bestrahlt im Röntg.-Rad. Inst. d. Chir. Univ. Klinikums Berlin, Dr. HINTZE.)

einmal zur Einwirkung gebracht. Nach STOCK berechnet sich dabei die Oberflächendosis auf 130—180% der HED. Verhält sich die Geschwulst bei der Bestrahlung günstig, so ist sie unter Umständen nach 4 Wochen fast ganz verschwunden, nach 8 Wochen sieht man nur eine glatte Narbe. Es ist dabei erstaunlich, wie große Defekte durch eine Narbe ohne bedeutende kosmetische Entstellung gedeckt werden können. Liegt der Tumor am Lidrande, so wird das Lid in der Richtung des Lidrandes nachher stärker angespannt; da der Lidknorpel kein echtes Knorpelgewebe ist, so pflegt sich der erhaltene Rest des Lidgewebes dabei beträchtlich zu dehnen. Am Unterlid sieht man deshalb auch noch oft funktionell und kosmetisch gute Resultate, wenn das halbe Lid von der Geschwulst eingenommen war.

Es ist wichtig, daß durch die erste Behandlung die Geschwulst möglichst ganz vernichtet wird. Alle Geschwulstnester und alle Rezidive sind viel hartnäckiger. Durch jede ungenügende Bestrahlung wird die Geschwulst unempfindlicher und spricht auf die nächste Bestrahlung noch schlechter an. Besonders wichtig ist die Dosierung, falls der Tumor an sich wenig empfindlich ist; man kann dann die Bestrahlung in Zwischenräumen von 3—4 Wochen noch 1—2mal wiederholen, dabei auch zwischen Röntgen und Radium wechseln. Indes soll man doch nicht zulange mit der Operation zögern. Mit der 5. von WERNER (s. oben) genannten Wirkungsmöglichkeit der Bestrahlung — starke Läsion des Geschwulstgewebes wie seiner Umgebung — darf man bei den Lid-

geschwülsten niemals rechnen, da eine Läsion der Umgebung stets eine starke Störung der Funktion bedeuten würde.

Schwierig wird die Situation auch, wenn die Geschwulst schon auf den Augapfel oder auf größere Bezirke der Bindehaut übergegriffen hat; JENDRALSKI und KAFKA glauben alsdann eine Verbindung der Bestrahlung mit anschließender Exstirpation der wenig beeinflussbaren Geschwulstreste befürworten zu können. Nach WETTERER sollen nämlich die *vorher* bestrahlten Zellen, falls sie in den Kreislauf gelangen, zur metastatischen Entwicklung nicht mehr geeignet sein. Über Röntgenbestrahlung der Lidtumoren findet man nähere Angaben bei MAJOU, PERTHES, JENDRALSKI, STOCK, GASTEIGER.

Wer über Radium verfügt, kann mit der *Radiumbehandlung* bei den Lidcarcinomen geradezu glänzende Resultate erhalten. Die Abbildungen in dem ausgezeichneten Buche von KUMER und SALLMANN zeugen von der großen funktionellen Restitutionsfähigkeit der befallenen Lider nach Radiumbestrahlung, zeigen auch, daß schwere Rezidive nach der Operation schließlich nur durch Radium geheilt werden konnten. Um den Bulbus keinen Gefahren auszusetzen, braucht man auch hier wieder am besten Kontaktbestrahlung, bei welcher nach dem Entfernungsgesetz der Augapfel besser geschont wird. Obwohl bekannt ist, daß das Lidcarcinom mit *einer* Dosis geheilt werden kann, wählt die Wiener Schule eine Bestrahlungsserie, bei welcher allerdings in toto 250—700% der HED an β -Strahlen (einzelne Dosis zwischen 20 und 60% HED) durch Kontaktbestrahlung zur Einwirkung gelangen. Das Lid wird vom Augapfel durch Heftpflaster möglichst weit abgezogen und der Bulbus auch noch durch die besonders präparierte Prothese geschützt. Die *notwendige* Dosis soll zwischen 100 und 1000% der HED schwanken.

In Berlin wurden mit bestem Erfolge von HALBERSTÄDTER und SIMONS (s. SIMONS) die vorher (S. 760) erwähnten Thoriumstäbchen zur Anwendung gebracht. SIMONS berichtet über 31 Patienten mit durchweg günstigen Resultaten. Die Stäbchen sind in Goldnadeln eingeschlossen, können durch Spicken in den Tumor oder durch Auflegen unmittelbar auf den Tumor gebracht werden. Es kam stets zu einer auch kosmetisch vorzüglichen Heilung. Rezidive wurden in der Beobachtungszeit bis zu 2½ Jahren nicht gesehen.

In der Literatur finden sich weitere Berichte über Radiumbehandlung (TUSZY, CAPIZZANO, ROBINSON, TAKAHASHI, KERGROHEN, COLLIN, BENEDICT. KERGROHEN hält die Radiumbestrahlung für bedeutend besser als die Röntgenbestrahlung, da der Boden der Geschwulst viel mehr geschont werden könne und da man auch durch intratumorale Anwendung eine große und genau angepaßte Tiefenwirkung erzielt. Er konnte 6 Epitheliome noch durch Radium zur Heilung bringen, nachdem die Röntgenstrahlen keinen Erfolg gehabt hatten.

Ähnlich sind die Ergebnisse der sehr sorgfältig angelegten Arbeit von S. DE VRIES, welcher über Erfahrungen an 12 mit Röntgen und 32 mit Radium behandelten Patienten verfügt. Von den 12 mit Röntgen (1 HED, Filter ½ mm Cu + 1 mm Al) bestrahlten Patienten wurden nur 4 sofort geheilt, von den übrigen 8 weitere 3 durch Radiumbehandlung. Von 32 mit Radium behandelten Patienten (250 mgh pro Quadratzentimeter, Filter ½ mm Fe + ½ mm Pb + 1 mm Gummi, Applikation unmittelbar am Lid) dagegen 30. Die Restitution der Lider war erstaunlich. An der Bindehaut zeigten sich nur unbedeutende Gefäßveränderungen, an der Hornhaut einige Male feine spät auftretende Epithelläsionen, an der Regenbogenhaut lokalisierte Atrophie, an der Linse 2mal nach 3—4 Jahren gleichmäßige Trübungen aller Teile, außerdem gelegentlich feine Trübungen unter der hinteren Kapsel in einem Sektor radial zur Bestrahlung hin, und zwar letztere erst nach 5, 8 und 10 Jahren. Glaskörper und Augenhintergrund waren immer normal.

OLLIVIER rühmt besonders das gute kosmetische Resultat der Radiumbestrahlung. Die Narbenretraktion sei geringer als nach Röntgenbehandlung. Von 40 Fällen wurden 33 geheilt; bei den übrigen 7 handelte es sich um schwere Fälle oder um besondere Komplikationen bei der Behandlung.

BENEDICT gebraucht auch Radiumbestrahlungen, sieht aber besondere Vorteile in einer mit Chirurgie kombinierten Behandlung. Bei der Radiumtherapie allein bleiben nach seiner Beobachtung häufig in der Tiefe Geschwulstzellen zurück, deshalb müsse man das krankhafte Gewebe zuerst durch Fulguration oder Excision mit der chirurgischen Diathermie vernichten und dann noch eine Radiumbestrahlung vornehmen. Bei seiner sehr großen Zahl von Fällen erhielt er am häufigsten Rezidivfreiheit, wenn er solche kombinierte Behandlung ausführen konnte.

Zusammenfassend wäre über die Lidcarcinome etwa folgendes zu sagen:

Die Situation ist verhältnismäßig einfach, wenn die Nachbarschaft noch nicht mit ergriffen wurde. Entweder man sieht die gute Reaktion, der Tumor zerfällt bei Anwendung einer Volldosis (geringfügige Reste lassen sich durch ergänzende Bestrahlungen zur Einschmelzung bringen), oder man sieht, daß mehrfache Bestrahlungen keinen entscheidenden Erfolg haben. Dann lassen sich die reinen Lidgeschwülste natürlich immer noch chirurgisch radikal behandeln. Es ist aber, wie erwähnt, sehr wichtig, daß nicht durch allzu häufige und allzu starke Bestrahlung das benachbarte Gewebe in seiner Regenerationsfähigkeit geschädigt ist. Hier entscheidet nur genügende Erfahrung über das notwendige Handeln.

Geschwülste des vorderen Augapfelabschnittes.

An der Hornhaut finden sich häufig von dem Limbus ausgehende Papillome, die bei fortschreitendem Wachstum fast regelmäßig bösartig werden und Carcinomcharakter annehmen. Sie können alsdann über die ganze Hornhaut hinüber wachsen.

An der Bindehaut kommen nicht selten Pseudotumoren vor, die auch durch Bestrahlungen günstig beeinflußt werden können. Ferner erstrecken sich Lymphangiome und Hämangiome gelegentlich bis dicht unter die Bindehaut. In therapeutischer Hinsicht verdient der Naevus der Bindehaut eine besondere Beachtung. Es ist bei diesen Geschwülsten oft schwer, sicher festzustellen, ob es sich schon um bösartige Neubildungen handelt. Außerdem sind sie gegen Bestrahlungen recht unempfindlich.

Strahlenbehandlung bei den Hornhauttumoren. Seitdem man weiß, daß die Linse strahlenempfindlich ist, wird man für die Oberflächentumoren der Hornhaut am besten möglichst weiche Röntgenstrahlen gebrauchen oder Radiumstrahlung mit Einschluß der β -Strahlung. Die β -Strahlen sollen zum größten Teil schon in den oberflächlichsten Schichten derart stark absorbiert werden, daß bei Kontaktbestrahlung mit den dazu nur notwendigen geringen Mengen von Radium das meiste in der Hornhaut abgefangen wird.

Experimentelle Daten über die Wirkung der Bestrahlung an der Hornhaut findet man in den Arbeiten von BIRCH-HIRSCHFELD und LÖHLEIN.

Schon BURK hatte gezeigt, daß man bei einem über die Hornhaut hinübergewachsenen Tumor durch Röntgenbestrahlung ohne chirurgisches Vorgehen glatte Heilung erzielen konnte. RADOS und SCHINZ konnten ein Hornhautcarcinom durch einmalige Röntgenbestrahlung mit 180% der HED restlos vernichten. Mehrere Hornhauttumoren hat STOCK mit Röntgenbestrahlung behandelt; er empfiehlt die Anwendung von 180% der HED, erwähnt aber auf zwei sofort günstig reagierende Fälle einen Fall mit einem Rezidiv, das erst

durch erneute Bestrahlung behandelt werden konnte. Ähnliche Hornhauttumoren wurden auch von PLOCHER, GRIER, GASTEIGER mit Röntgen bestrahlt.



Abb. 54.



Abb. 55.

Abb. 54 u. 55. Wilhelm H., 80 Jahre. Papillom der Conjunctiva des rechten Auges. Geheilt nach 3 Radiumbestrahlungen (24 mg 4 h, 1 mm Messing; 12 mg 1 h, 8 mg 2 h je filterlos. Geheilt in 2½ Monaten. (Bestrahlt im Röntg.-Rad. Inst. d. Chir. Klinikums Berlin, Dr. HINTZE.)

In einer neueren Arbeit hat SABA den Bestrahlungseffekt bei der *Röntgen*-behandlung mit der Spaltlampe genau kontrolliert und außerdem nach Abschluß

der Behandlung histologische Untersuchungen an exzidierten Teilen vorgenommen. Durch die histologische Untersuchung kam er zu der Überzeugung, daß die Strahlenwirkung an den Gefäßen für den therapeutischen Effekt eine besondere Bedeutung besitzt.

Radiumbestrahlung bei einem *Hornhautepitheliom* wurde von WEEKERS und COLMANT vorgenommen; es blieb nur eine oberflächliche Narbe zurück. (Dosierung: 2 Platinröhrchen mit $2-3\frac{1}{2}$ mg Radium vor dem Auge an besonderem Träger 6 Tage lang zur Einwirkung gebracht. Visus nachher Fingerzählen in $2\frac{1}{2}$ m, keine Druckerhöhung).

KUMER und SALLMANN empfehlen einen Träger mit 100 mg Radiumelement, 0,3 mm Platin und Guttaperchaumwicklung. Alle Einwirkungen sollen weit unterhalb der Erythemgrenze liegen, evtl. werde die Bestrahlung nach einigen Wochen wiederholt.

Die Radiumbestrahlung scheint ebenso erfolgreich zu sein wie die Röntgentherapie, wenn auch GRIER die Röntgenbestrahlung bevorzugt, weil das umgebende Gewebe besser geschützt werden könne und die Behandlung kürzere Zeit dauere. Über Radiumbehandlung haben auch noch TAKAHASHI und BIRCH-HIRSCHFELD berichtet.

Die epibulbären Pigmenttumoren. Es ist oben erwähnt, daß diese Geschwülste sehr bösartig sind. Die Berliner Klinik verfügt über Erfahrungen in 5 Fällen, davon 3 in der Chirurgischen Klinik, einer auswärts bestrahlt, bei welchen trotz verhältnismäßig frühzeitiger Entfernung des Augapfels später Metastasen auftraten und die Patienten zugrunde gingen. Eben wegen dieser großen Gefahr sollte bei deutlichem Wachstum des Naevus die Entfernung des Augapfels evtl. sogar die Ausweidung der Augenhöhle (WÄTZOLD) ernstlich in Betracht gezogen werden. Es sind aber in der Literatur auch mehrere Fälle mitgeteilt, bei welchen die Röntgenbestrahlung zur Heilung führte (STOCK 2 Fälle, E. VON HIPPEL 1 Fall, GRIER 2 Fälle von Melanosarkom, ROBINSON bei einem Melanom 3 Jahre Rezidivfreiheit).

Nach den schlechten Erfahrungen, welche die Berliner Universitäts-Klinik gemacht hat, möchte man jedenfalls dringend davor warnen, bei den epibulbären Pigmenttumoren Bestrahlungen anzuwenden. Allgemein ist ein schnelles chirurgisches Vorgehen dringend geboten, damit für den Patienten keine Lebensgefahr entsteht.

Über Behandlung epibulbärer Carcinome mit *Radium* berichtet JOHNSON, der bei allen Fällen sehr gute Resultate erhielt, bei welchen die Geschwulst nicht in das Augeninnere hineingewachsen war. Auch H. SATTLER ist der Überzeugung, daß bei den weniger umfangreichen epibulbären Carcinomen die Strahlentherapie funktionell und kosmetisch die beste Art der Behandlung ist, wobei er jedoch auch dem Radium den Vorzug gibt (siehe Abb. 54, 55). GASTEIGER hat bei seinen 10 Fällen nur Erfahrungen mit einer Nachbestrahlung der epibulbären Geschwulst nach chirurgischer Entfernung des Tumors gemacht. Diese Behandlungen wurden mit Röntgenstrahlen vorgenommen (110—150 HED).

Geschwülste des inneren Augapfels.

Im allgemeinen kann vor einer Bestrahlung dieser Tumoren nur gewarnt werden. Auf die Gefährlichkeit der Pigmenttumoren ist oben schon hingewiesen worden. Die Geschwülste des Augeninnern sind dabei schwerer zu kontrollieren als die epibulbären Tumoren.

Tumoren der Gefäßhaut. Bei den der Beobachtung unmittelbar zugänglichen Tumoren der Iris mag gelegentlich der Versuch mit einer Bestrahlung

noch zugänglich sein: AXENFELD hat solch einen pigmentierten Iristumor, dem Augenschein nach ein Sarkom, durch die Röntgentherapie zur Heilung gebracht. Der Tumor war immerhin so groß, daß eine isolierte Exstirpation nicht in Frage kam und der Augapfel sonst hätte entfernt werden müssen. Eigene Erfahrungen bei den intrabulbären Tumoren fehlen mir, abgesehen von einem kleinen Melanosarkom der Aderhaut, bei welchem jedoch kurz nach der Bestrahlung die Enucleation angeschlossen wurde, da der Tumor nicht reagierte.

In der deutschen Literatur ist nur über eine günstig verlaufene Bestrahlung bei Aderhautsarkom berichtet (SALZER). ROBINSON hat 4 Patienten mit Aderhautsarkom bestrahlt, und davon blieben drei 6—24 Monate ohne Rezidiv, ein vierter Patient starb aber erst 5 Jahre nach der Operation an seinen Metastasen; drei andere mit großem Durchbruch starben ebenfalls. Schließlich blieben noch drei Patienten, ebenfalls mit größerem Durchbruch, sechs Monate bis fünf Jahre nach der Bestrahlung gesund.

Zeigt sich bei der Operation, daß der Tumor schon durchgebrochen ist, daß im Sehnerven oder an den Bindehautgefäßen Geschwulstzellhaufen liegen, dann sollte auch nicht der Versuch mit einer Bestrahlung der Orbita gemacht werden. (Zwei ungünstige Fälle von TAKAHASHI mit Radium.)

Carcinommetastasen. IGRSHEIMER hat den Versuch gemacht, bei den typischen doppelseitigen Augenmetastasen des Mammacarcinoms den üblen Verlauf mit Röntgenstrahlen aufzuhalten. Es ist bekannt, daß das Leben dieser Patienten wegen der gleichzeitigen Metastasierung in anderen Organen stark befristet ist. Es gelingt vielleicht doch manchmal, sie durch Bestrahlung für die letzten Tage vor völliger Erblindung zu bewahren. Man muß aber wahrscheinlich schon sehr starke Dosen nehmen. In einem solchen Falle, welchen ich selbst auf einem Auge wiederholt bestrahlen ließ, starb die Patientin ein Vierteljahr später, nachdem sie auf beiden Augen sehr schwachsichtig geworden war. Das rechte Auge war zweimal mit der anderthalbfachen Dosis bestrahlt worden; im histologischen Präparat zeigte sich trotzdem kein merklicher Unterschied zwischen rechtem und linkem Auge.

Gliome. Ein viel diskutiertes Gebiet der Strahlentherapie sind die *Gliome der Retina*. AXENFELD hat als erster hier ein systematisches Vorgehen versucht. Es kann die Bestrahlung in verzweifelten Fällen in Betracht kommen — falls der Patient doppelseitig erkrankt ist oder bei Einäugigen. AXENFELD gebrauchte eine mit 3—5 mm Aluminium gefilterte Röntgenstrahlung; die Behandlung wurde in vier Serien mit Pausen von 4—8 Wochen vorgenommen und es wurde eine Oberflächenenergie von 143, 190 und 95 X zur Einwirkung gebracht. Außerdem wurde als Zusatzbehandlung eine durch Aluminium und Blei gefilterte Mesothoriumbestrahlung gewählt. Es gelang zunächst, das zweite Auge vor dem Untergang zu retten, jedoch zeigten sich nach Jahresfrist Linsentrübungen und nach der dann vorgenommenen Staroperation kam es zu einer Netzhautablösung. Im Präparat fanden sich später trotz der enormen Dosen Rezidive, so daß AXENFELD zugeben mußte, daß beim Gliom die höchsten zulässigen Dosen keine genügende Kraft zur Vernichtung des Tumors besitzen.

Wenig günstige Resultate erhielt auch JENDRALSKI. Nur 2 Fälle, bei welchen nach der Enucleation eine Nachbestrahlung wegen orbitaler Metastasen vorgenommen wurde, kamen zur Heilung. Bei 3 von 5 einseitigen Fällen wurde trotz einer später vorgenommenen Enucleation der tödliche Ausgang nicht vermieden. Besser waren die Resultate VERHOEFFS, bei dem das zweite bestrahlte Auge noch nach 3 Jahren kein Rezidiv aufwies, und von CHANCE, der durch Spicken des Gewebes mit Radiumnadeln eine Dauerheilung erzielt haben will. In 10 Jahren kein neues Wachstum erhielt nach Radiumbehandlung auf dem nicht enukleierten Auge auch SCHÖNBERG. Nur für einige Zeit günstige

Resultate erhielten E. v. HIPPEL, UTHOFF, SIGRIST, JACOBY, GASTEIGER. Ob der von KÜMMELL behandelte Fall zu einer Heilung geführt hat, konnte ich aus der Literatur nicht ersehen. Ein gutes Resultat auf 7 mit Radium bestrahlte Fälle von Gliom der Augenhöhle, nämlich Rezidivfreiheit für 4 Jahre, hat ROBINSON erzielt.

Geschwülste der Augenhöhle.

Diese verhalten sich bei der Bestrahlung sehr unterschiedlich. ALLEN sieht als strahlenempfindlich Cysten, Dermoiden, Polypen, entzündliche Tumoren, Teratome und Lipome an, als hochempfindlich Lymphosarkome, Carcinome der Tränendrüse und metastatische Carcinome, als reaktionsfähig, aber langsam reagierend Lymphangiome, cavernöse Hämangiome, Myxome, Endotheliome, Peritheliome, weiche Sarkome, Gliome, als schlecht reagierend Neurofibrome und Chondrosarkome. Er meint, daß der Versuch mit der Röntgenbestrahlung geradezu einen Aufschluß über den Charakter der vorliegenden Geschwülste geben könne. Man muß diesen Versuch zu therapeutischen Zwecken öfter wagen.

Günstig verhalten sich die als *Pseudotumoren* anzusprechenden Rundzellengeschwülste. Hier sind die gutartigen symmetrischen Lid- und Tränendrüsengeschwülste zu erwähnen, die klinisch bei dem Bilde der MIKULICZschen Erkrankung erscheinen, histologisch von ASCHOFF als aleukämisches Lymphadenom angesprochen werden. Diese hat z. B. MARCOTTY mit glänzendem Erfolge an einem Auge mit Röntgen, am zweiten mit Mesothorium bestrahlt. BIRCH-HIRSCHFELD gibt an, daß von allen Orbitalgeschwülsten die Lymphome auf die Bestrahlung am besten ansprechen.

Gute Resultate wurden auch bei einigen *Fibrosarkomen* gemeldet. Ein eigener Fall, ein praktisch Einäugiger, bei dem sich bei der Probeexcision ein an die hintere Bulbushälfte angewachsenes Fibrosarkom feststellen ließ, reagierte bei der kürzlich vorgenommenen ersten Bestrahlung (200% der HED) leider nur mit vorübergehender Besserung. Man steht also trotz der Bestrahlung bei diesem Einäugigen vor der Exenteratio orbitae. Diese wäre trotz der guten zentralen Sehschärfe notwendig, wenn man das Leben erhalten will. Da der Kranke die Operation verweigert hat, sollen noch weitere Bestrahlungen versucht werden.

RATERO berichtet, daß ein sehr ausgedehntes orbitales Fibrom in Abständen von einem Monat 3mal bestrahlt werden mußte und insgesamt 800% mit 4 mm Aluminium gefilterter harter Strahlen zur Anwendung kamen, daß dann der Tumor verschwand und der Befund 5 Jahre unverändert blieb. Eine günstige Wirkung bei einem großen Orbital Sarkom erhielten mit Röntgenbestrahlung HAMBRESIN und GOBEAUX. LÖWENSTEIN erzielte durch Dreifelderbestrahlung mit Radium 2 Jahre anhaltenden ausgezeichneten Erfolg bei dem Rezidiv eines vorher operativ behandelten Spindelzellensarkoms; der Exophthalmus verschwand, die Beweglichkeit kehrte uneingeschränkt zurück. Bei einem zweiten Fall von Sarkom, den er ähnlich behandelte, mußte er wegen eines Mißerfolges der Bestrahlung den Inhalt der Augenhöhle entfernen. GASTEIGER konnte ein Hämangioendotheliom der Orbita bei einem halbjährigen Kinde durch Bestrahlung mit $2 \times 100\%$ und $1 \times 70\%$ HED für 2 Jahre rezidivfrei heilen; bei einem Sarkom des oberen Orbitalrandes erzielte er durch Röntgenbestrahlung 4 Jahre lang Rezidivfreiheit.

Es wurde schon erwähnt, daß manchmal Lidgeschwülste einen Übergang des Wachstums in die tiefere Augenhöhle zeigen; besonders bei den Hämangiomen sind Ausläufer in die Tiefe sehr oft anzutreffen. Es gibt auch Hämangiome, die sich nur in der Tiefe der Orbita ausbreiten. Bei diesen wird man besser eine

sofortige Kombination von chirurgischer Therapie und Bestrahlung wählen. Es ist jedenfalls sehr unangenehm, wenn der Tumor auf die Bestrahlung nicht richtig reagiert, später weiter wächst und alsdann doch operativ angegangen werden muß.

Indes ergibt bekanntlich auch die sofortige Operation bei den tiefen *Hämangiomen* der Orbita nicht immer ein gutes Resultat. Ein in der Berliner Universitäts-Klinik nach KRÖNLEIN operierter Fall, der nachher bestrahlt worden war, rezidierte 2 Jahre später. Es wurde wegen der ungünstigen Operationsverhältnisse noch einmal ein Versuch mit 130% der HED gemacht. Jetzt ist der Exophthalmus zwar zurückgegangen und die an der Bindehaut vorher sichtbaren Gefäßschlingen sind gänzlich verschwunden; es kam aber im Anschluß an die Bestrahlung zunächst zu einer bedrohlichen Reaktion mit starkem Orbitalödem. Offenbar handelte es sich um eine teilweise Thrombosierung der Gefäßknäuel. Der Augapfel war schon vorher erblindet, es muß in solchen Fällen eventuell doch noch eine Ausweidung der ganzen Augenhöhle angeschlossen werden.

Auch sonst wird die Strahlenbehandlung der Orbitalgeschwülste oft nur in Form der Nachbestrahlung im Anschluß an Operationen anzuwenden sein, wobei sie sehr gutes zu leisten vermag. Als dann braucht man auch mit der Dosierung meist weniger Rücksicht zu nehmen.

Bestrahlung der Hypophysengegend.

Pathologisch-anatomische Vorbemerkungen. Die Hypophyse besteht aus zwei verschiedenen Teilen. Der eigentliche Hirnteil ist der Hinterlappen mit dem in der embryonalen Anlage hohlen Infundibulum. Der Vorderlappen ist ein drüsiges innersekretorisches Organ, welches entwicklungsgeschichtlich aus einer Ausstülpung der Darmanlage (ductus craniopharyngeus; RATHKESche Tasche) entstanden ist. Auch oberhalb des Vorderlappens bleiben gelegentlich Zellinseln dieser embryonalen Anlage zurück, die bis an das Infundibulum heranreichen. Es können an dem drüsigen Teile Geschwülste und Cysten entstehen, die intra- und suprasellar liegen, ebenso Tumoren des Hirnanteils. Man kann mit VAN BOGAERT unterscheiden:

1. Tumoren, die einen Druck von unten und vorn gegen das Chiasma hervorrufen und im Gesichtsfeld Ausfälle in den oberen schläfenwärts gelegenen Quadranten zeigen (häufig Geschwülste oder Cysten des Vorderlappens).

2. Tumoren, die von hinten auf das Chiasma drücken, außer einer unteren Quadrantenhemianopsie gelegentlich zentrales Skotom zur Folge haben. Diese gehen häufiger vom Hypophysenstiel aus. Außerdem kommen dabei auch suprasellare Meningiome und Plexustumoren in Betracht.

Die weiter nach oben und hinten liegenden Geschwülste zeigen häufiger Hirnerscheinungen, Stauungspapille, Hydrocephalus und psychische Symptome. Vielfach sind die ersten Klagen durch Druck auf das Chiasma bedingt. Erst nachher zeigen sich die eigentlichen Hypophysensymptome: Adipositas, Akromegalie, Diabetes usw.

Die beste Therapie der Hypophysentumoren wäre eine radikal-chirurgische, jedoch kann wegen der schwierigen Technik der Erfolg nur ausnahmsweise in einer gründlichen Beseitigung des Tumors bestehen; meist erzielt der Operateur nur eine *Entlastung* und nicht selten tritt nach der besten chirurgischen Behandlung später ein Rezidiv auf. Auch ein CUSHING kann wohl trotz seiner berühmten operativen Technik solche Rezidive häufiger nicht vermeiden (vgl. z. B. TOWN). Die Hypophysenerkrankungen sind deshalb ein Gebiet, bei dem oft nur die Bestrahlung übrig bleibt. Es handelt sich meistens um sehr langsam wachsende

Geschwülste, deren Sitz trotz der Entfernung von der Oberfläche recht genau lokalisiert werden kann und die gut auf Bestrahlung ansprechen. Insbesondere verhalten sich die Adenome günstig, die sich aus dem drüsigen Teil der Hypophyse entwickeln. Ungünstig für die Bestrahlung sind die Cysten, doch kann bei ihnen nach Ausbleiben des Bestrahlungserfolges immer noch die Operation (unter Umständen schon die Punktion) eine Entlastung schaffen.

Technik der Röntgen- und Radiumbehandlung. Für diese ist Folgendes zu beachten:

Bei der *Röntgentherapie* muß man wegen der tiefen Lage des Tumors eine Mehrfelderbestrahlung wählen. Einige Autoren nehmen nur 2 oder 3 Felder, andere 4, 6 oder sogar 8. An der Stelle des Tumors sollten nach unseren Erfahrungen mindestens 100% der HED zur Einwirkung gebracht werden; unter Umständen muß man die Wirkung noch weiter verstärken. Natürlich muß man dabei eine harte Strahlung nehmen und den Augapfel vor direkten Strahlen möglichst gänzlich und vor Sekundärstrahlen wenigstens nach Möglichkeit schützen. Man kann die Röntgenbehandlung auch gut mit Radiumbestrahlungen kombinieren oder ausschließlich eine Radiumbehandlung versuchen, besonders wenn es sich um isolierte Prozesse des Vorderlappens handelt.

Auf der Röntgenabteilung der Berliner Universitäts-Nervenklinik (Dr. ALBRECHT), deren Patienten ich seit Jahren augenärztlich kontrolliere, gebraucht man eine Vierfelderbestrahlung mit harten Röntgenstrahlen von 180 Kilovolt und einer Filterung von 0,5 Cu und 1,0 Al. Die Strahlung wird durch 6×8 cm große Hautbezirke auf die Hypophysengegend gerichtet. Bei der einzelnen Bestrahlung werden pro Feld 300 R an der Haut — das ist bei dieser Art der Strahlung 100 R an der Hypophysengegend selbst — zur Einwirkung gebracht. Zwischen den einzelnen Bestrahlungen wird je nach dem Befinden des Patienten eine Pause von 3—5 Tagen eingeschaltet. Das erste Feld bestreicht die Haut an der Stirn, das zweite an der Schläfe einer Seite, das dritte an der Schläfe der anderen Seite, das vierte am Hinterkopf. Dieser Turnus wird zweimal wiederholt, so daß an der Hypophysengegend etwa 800 R, also etwa 120% der HED, zur Einwirkung gelangen. Diese Röntgenbestrahlung wird je nach der vorhandenen Situation zum Teil ersetzt, zum Teil verstärkt durch eine Radiumapplikation, bei welcher der Radiumträger von der Nase aus mit einer langen Sonde in die vorher eröffnete Keilbeinhöhle gebracht wird. Die Lage des Radiumträgers wird in den meisten Fällen röntgenologisch kontrolliert.

Ich habe sowohl bei der reinen Röntgenbestrahlung wie mit der kombinierten Methode verschiedentlich sehr gute Erfolge gesehen. Diagnostisch ist die Situation in den letzten Jahren auch durch die von SIMONS angegebene Punktion der Sella so verbessert worden, daß man jetzt schon meistens im voraus angeben kann, wie der Fall auf Bestrahlung reagieren wird. Auch schon früher erhielten wir übrigens ausgezeichnete Resultate bei Bestrahlungen. Ich führe z. B. nur folgenden Fall an:

Pat. St., seit 1919 Flimmern, allgemeine und neurologische Untersuchungen zuerst stets negativ. 1920 beiderseits parazentral und schläfenwärts oben relative Skotome für rot. Seit 1922 bemerkt er, daß das Sehen auf beiden Augen schnell nachläßt. Röntgenbild ergab jetzt einen sehr großen Schatten in der Gegend der Sella und weitgehende Destruktion des Knochens. Damals $RS = \frac{5}{5}$, $LS = \frac{5}{50}$. November 1922 erste Bestrahlung. März 1923 zweite Bestrahlung: kombiniert Radium und Röntgen. Zunächst nach den Bestrahlungen subjektiv verschlechtert; auch eine Vergrößerung der Gesichtsfelddefekte, die sich später wieder besserten. Im Dezember 1923 dritte kombinierte Bestrahlung. 1925, 1927, 1930 weitere Bestrahlungen. Außer der anfänglichen Verschlechterung im Jahre 1923, die wohl zum Teil als eine starke Bestrahlungsreaktion aufgefaßt werden muß, und außer einer Störung durch Ohrensausen im Jahre 1925, keinerlei unangenehme Reaktionen auf die zum Teil sehr starken Dosen. Visus und Gesichtsfeld ist von 1923—1931 nach den Bestrahlungen völlig gleichgeblieben. Wahrscheinlich handelt es sich um ein Adenom des

drüsigen Anteils, welches von vorn und hinten auf das Chiasma gewirkt hatte. Patient, ein vielbeschäftigter Jurist, kann seinem Beruf unverändert nachgehen.

In mehreren anderen Fällen wurde durch die Röntgenbestrahlung der Befund gleichfalls gebessert und hielt sich ähnlich; in anderen Fällen konnte aber schließlich das Fortschreiten doch nicht ganz aufgehalten werden.

Literatur der Hypophysenbestrahlung. Relativ frühzeitig ist über gute Erfolge berichtet worden. An erster Stelle muß man eine Mitteilung von v. SZILY und KÜPFERLE erwähnen, die schon aus dem Jahre 1918 stammt. Die Autoren wählten eine kombinierte Röntgen- und Radiumbehandlung bei allen Tumoren, die nach der klinischen Beurteilung wahrscheinlich radiosensibel waren, und erreichten bei 7 Fällen 5mal eine ganz deutliche anhaltende Besserung der Funktion. In einem Falle konnte sogar eine Erblindung beseitigt werden, die nach einer Operation eingetreten war, und zwar hielt sich die gute Funktion in der Beobachtungszeit von über zwei Jahren. Der sicherste Hinweis auf voraussichtlich gute Reaktion sei die Akromegalie. Strahlenrefraktäre Fälle, Cysten, Teratome und Gliome müßten operiert werden, insbesondere wenn rasche Druckentlastung am Platze ist. Zur Unterstützung solle man Jod, evtl. auch Drüsenpräparate geben. Alle nicht progressiven und für das Sehvermögen nicht bedrohlichen Erkrankungen könnten auch rein medikamentös behandelt werden.

Die Zahl der Therapeuten, die mit Publikationen hervorgetreten sind, ist inzwischen groß geworden. BIRCH-HIRSCHFELD sah mehrfach Heilung und Besserung. STOCK notierte bei 18 bestrahlten Tumoren 9mal Besserung, in einem Falle, der mit 100% der HED bestrahlt worden war, traten in der folgenden, 3 Jahre dauernden Beobachtungszeit überhaupt keine Beschwerden mehr auf. GASTEIGER machte günstige Beobachtungen in zwei Fällen mit Hemi-anopsie. Bei einem der beiden Patienten wurde nur das Allgemeinbefinden gebessert, bei dem zweiten auch die Sehschärfe und das Gesichtsfeld. WEVE sah 4mal glänzende Erfolge unter sieben Fällen, nur einmal einen gänzlichen Mißerfolg, doch konnte bei diesem Fall durch die Operation eine Besserung herbeigeführt werden. Er möchte alle Kranken, außer denjenigen mit Stauungspapille, zunächst bestrahlen. WEHEFRITZ berichtet in seiner Arbeit über 6 Fälle. Er hat bei der Akromegalie sowohl Erfolge wie Mißerfolge gesehen und erklärt das verschiedene Verhalten auch dadurch, daß die Cysten auf Bestrahlung schlecht reagieren, während die Adenome sich günstig verhalten. Es wurden 100% der HED gegeben, an Ort und Stelle nur 40%; harte Strahlung, 1 mm Cu + 1 mm Al; zwei Felder bitemporal, evtl. ein drittes Feld nasal. HIRSCH unterscheidet zwei Formen; eine gutartige, bei welcher die Geschwulst gegen die Keilbeinhöhle zu wächst und eine bösartige, die das Chiasma nach oben drückt und Sehstörungen hervorruft. HEINESMANN berichtet über 15 Fälle. Er hatte bei den Akromegalen beste Erfolge und erinnert daran, daß im Falle der Hirndrucksteigerung eine Dekompression gemacht werden muß. Über erfolgreiche Fälle berichteten ferner MÜLLER-CZEPA, JENDRALSKI, SCHAEFER, HEUSER, BARTELS und HESSBERG. Der HEUSERSche Patient wurde wieder arbeitsfähig, nachdem er vier Monate blind gewesen war. Mehrere Autoren gebrauchten (ähnlich wie von SZILY und KÜPFERLE schon vor 1918) Kombinationen von Röntgen- und Radiumbestrahlung. Von FAVALORO und von WEVE ist dies ausdrücklich angegeben.

Zusammenfassung über Hypophysenbestrahlung. Wenn ich die in der Literatur gesammelten Resultate und eigene Erfahrungen berücksichtige, so läßt sich Folgendes sagen: Besonders gut reagiert augenscheinlich nur das Adenom der Sellagegend. Andere Tumoren sprechen nicht so sicher an, zum Teil überhaupt nicht. Cysten reagieren schlecht. Über die Erfolge ist bei noch so guter diagnostischer Untersuchung trotz aller Fortschritte auch jetzt noch keine ganz sichere

Voraussage zu machen; der Versuch entscheidet. Eine verhältnismäßig radikale Wirkung, die aber ziemlich streng auf die Sella begrenzt ist, bekommt man nach Freilegung des Zuganges von der Nase aus und nach Einführung von Radium in die Keilbeinhöhle. In den günstigsten Fällen ist es so wohl möglich, eine Dauerheilung zu erzielen. Sehr häufig gelingt es bei den langsam wachsenden Geschwülsten auf mehrere Jahre die Beschwerden ganz wesentlich zu bessern, die Sehschärfe zu heben und den Patienten wieder arbeitsfähig zu machen. Fälle, die auf Bestrahlung schlecht reagieren und durch die Diagnose als Prozesse der RATHKESchen Tasche sicher festgestellt sind, lassen sich etwas leichter operativ angehen. Es muß bei Cysten ein großes Stück der Wand entfernt werden, alsdann besteht eine gewisse Aussicht, daß die schweren Symptome schwinden. Bei Hirntumoren, die von der Nachbarschaft aus auf die Sella wirken, hilft zunächst die Entlastungsoperation, und gar nicht selten sieht man auch noch Besserung nach der Bestrahlung.

Anhang: Bestrahlung bei anderen Hirnerkrankungen.

Ebenso wie die Hypophysengegend können auch Erkrankungen der Gehirnbasis, des Stirnhirns und der Gegend des dritten Ventrikels durch Kompression der Sehbahnen dem Augenlicht gefährlich werden.

Entzündliche Erkrankungen der Basis lassen sich, falls andere Versuche nichts nutzen, gelegentlich auch mit relativ schwachen Dosen erfolgreich beeinflussen (Analogie zur Tuberkulosebehandlung des Auges). Es ist aber zu bedenken, daß nach den Bestrahlungen oft unangenehme Reizerscheinungen auftreten und der Verfall des Sehvermögens unaufhaltsam weiter geht, wie ich das selbst bei einem Patienten beobachtet habe, der kurz nach einer Tumorbestrahlung erblindete.

Mehrfach habe ich auch Fälle von Hirntumoren gesehen, bei welchen eine Bestrahlung vorgenommen wurde. Da die topische Diagnostik der Hirnerkrankungen durch die Anwendung der Hirnpunktion und die genaue Auswertung aller anderen lokalisatorischen Hinweise beträchtlich fortgeschritten ist, kann man gelegentlich auch einen gut lokalisierten Tumor mit einer genügend starken Dosis von Röntgenstrahlen behandeln. Durch diese Bestrahlung soll nach den Angaben verschiedener Autoren zunächst der Druck herabgesetzt werden; bei den Fällen der Berliner Universitäts-Nervenklinik ließ sich allerdings eine Bestätigung dieser Angabe nicht finden. (Es sei daran erinnert, daß auch beim Glaukom der Druck durch die Bestrahlung im allgemeinen nicht herabgesetzt wird.) Weiter kann man bei verschiedenen Tumoren auch eine günstige spezifische Wirkung der Bestrahlung beobachten. Insbesondere reagieren Hämangiome und gewisse Formen von Gliomen günstig, dagegen die Endotheliome und die Cysten schlecht. Ähnlich wie bei den Hypophysentumoren wird auch hier auf dem Wege der Mehrfelderbestrahlung möglichst eine HED oder sogar noch eine größere Dosis zur Einwirkung gebracht. Einen guten Effekt bei den Störungen der Sehbahnen habe ich zweimal durch eigene Untersuchungen kontrollieren können.

In der Literatur wird man detaillierte Angaben über die Technik der Röntgenbestrahlung in der Arbeit von STÖRMER und GOTTHARDT finden, die ebenfalls eine Mehrfelderbestrahlung benutzten und in 30 Fällen fast klinische Heilung, in 20 Fällen anhaltende Besserung erzielten. SKOTNICKY, ROLLEY und COLRAT sahen deutliche Besserung der Stauungspapille und Zunahme der Sehschärfe; ihre Resultate hielten sie für mindestens ebenso gut oder noch besser als bei der Entlastungsoperation. Die Angabe SGALITZERS, daß die

Liquorbildung sich verringere und der Rückgang des Hydrocephalus experimentell nachzuweisen sei, konnte klinisch bei den Fällen der Berliner Universitäts-Nervenklinik nicht bestätigt werden.

III. Grenzstrahlentherapie.

Neuerdings hat BUCKY eine Strahlung für die Therapie nutzbar gemacht, welche in ihren Wirkungen zwischen Röntgenstrahlung und Ultraviolett liegt. Es handelt sich eigentlich um die langwelligsten Röntgenstrahlen, also um Strahlen, die auch noch dem Röntgenspektrum zuzuteilen sind. Um sie nutzbar zu machen, mußten an der Apparatur besondere Maßnahmen getroffen werden. Die Durchdringungsfähigkeit ist, verglichen mit den gewöhnlichen Röntgen- und Radiumstrahlen, äußerst gering. Die Wellenlänge liegt um 10^{-6} mm gegenüber 10^{-8} mm der harten Röntgenstrahlung. Es ist also eine Strahlung von 2 ÄNGSTRÖM-Einheiten (eine $\text{\AA E} = 10^{-7}$ mm). An der Haut werden 25% innerhalb der ersten 0,2 mm Tiefe absorbiert (vgl. Abb. 56 aus BUCKY: Grenzstrahlentherapie). Man sieht an der wiedergegebenen Abbildung ohne weiteres, daß gerade die äußerste Gefäßschicht des Papillarkörpers noch eine stärkere Dosis erhält. Weiter nach der Tiefe zu nimmt die Wirkung so schnell ab, daß praktisch eine Überbestrahlung der tiefen Schichten gar nicht in Frage kommt.

Es bestand für Haut- und Augenkrankheiten ein erhebliches Interesse an der Erprobung dieser Grenzstrahlen, und es war zu erwarten, daß man mit geeigneter Dosierung auf die oberen Schichten sowohl einen ausgezeichneten therapeutischen Reiz im Sinne der Regeneration wie bei stärkerer Bestrahlung eine zellzerstörende Wirkung ausüben kann. Am Auge würden z. B. nach KRASSO in der Hornhaut 99% der Strahlung schon in dem vordersten Drittel absorbiert, und zwar der Hauptanteil sogar fast elektiv im Epithel. Zeichnet man den gleichen Absorptionsmaßstab an eine Abbildung des vorderen Augapfelabschnittes, welchen BUCKY in der vorhergehenden Abbildung für die Darstellung der Absorption an der Haut benutzt hat, so erhält man eine Absorption von etwa 50% in der vorderen, von etwa 20% in der hinteren Hornhauthälfte. Es ergibt sich aus dieser Abbildung auch ohne weiteres, daß die Regenbogenhaut und die Linse von einer nennenswerten Einwirkung ganz frei bleiben, selbst wenn die Hornhaut in ihren oberflächlichen Schichten eine sehr intensive Einwirkung erfährt.

Frau KRASSO hat bereits 200 Fälle von Augenkrankheiten mit der neuen Strahlung behandelt. Es sollen Herpes, Oberflächengeschwüre, Epitheldefekte, Wunden von Verätzungen günstig reagieren. Die gute Wirkung äußerte sich auch in Schmerzstillung, Ablassung des Auges und Aufhellung der geschädigten Hornhaut. Es erfolgte eine schnelle Regeneration des Epithels innerhalb 48 Stunden. Nach den vorliegenden, von MELLER bestätigten Angaben wurden in *Wien* folgende Resultate erhalten:

1. Herpes und Keratitis punctata superficialis waren schnell geheilt.
2. Infizierte Erosionen reinigten sich in kurzer Zeit.
3. Katarrhalische und ekzematöse Geschwüre ließen sich schnell beeinflussen.
4. Bei einem Falle von Ulcus rodens mit unterminierten Rändern trat ein schlagender Erfolg ein.
5. Scleritis und Episcleritis reagierten ebenfalls recht gut.

Die Technik der Behandlung ist äußerst einfach. Man braucht nichts abzudecken, da die benutzte Dosis von der Lidhaut ohne schädliche Reaktionen vertragen wird; es kam niemals zu einer Epilation. KRASSO gebrauchte pro

Sitzung eine Bestrahlung mit 70—100 R bei einer Halbwertschicht von 0,2 mm Al. Die Eichung wird an einer modifizierten Ionisationskammer vorgenommen.

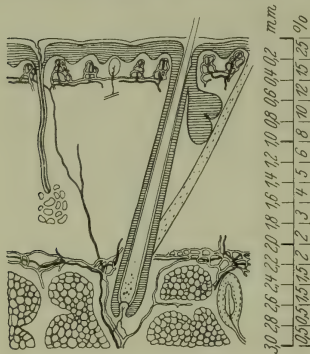


Abb. 56.
Absorption der Grenzstrahlen in
der Haut.

Es wurde in der Aussprache nach einem Vortrage von Frau KRASSO geltend gemacht, daß man dieselben Erfolge auch mit Röntgen und Radium erzielen könne. Dies ist natürlich der Fall und muß in der Tat auch erwartet werden. Man darf aber nicht verkennen, daß die Absorptionsverhältnisse für die Behandlung der Oberflächenerkrankungen und speziell von Augenerkrankungen so günstig wie möglich sind und daß niemals eine Gefährdung der Linse oder der Regenbogenhaut eintreten kann.

Eigene Erfahrungen habe ich bisher erst an einigen Fällen von Keratitis superficialis gewonnen; ich kann nicht verschweigen, daß wir neben relativ günstiger Wirkung auch Versager gesehen haben. Trotzdem möchte ich nach den Wiener Veröffentlichungen weiter hoffen, daß wir in der Grenzstrahlentherapie ein brauchbares und relativ ungefährliches Mittel zur Behandlung von bestimmten oberflächlichen Augenkrankheiten besitzen. Auch die Erkrankungen der Lidhaut können in den Bereich dieser neuen Therapie ge-

zogen werden, da schon viele an anderen Körperstellen lokalisierte Hautkrankheiten von Fachärzten mit der Grenzstrahlung günstig beeinflusst wurden.

Eine Allgemeinbestrahlung der Haut mit Grenzstrahlen kann ferner offenbar mächtige spezifische Wirkungen am übrigen Körper entfalten. BUCKY stellte fest, daß bei Allgemeinbestrahlung ein Leukocytensturz auftrat, der bei harten Röntgenstrahlen nur vereinzelt, bei strahlender Wärme, bei Licht und Ultraviolett niemals beobachtet wurde. BUCKY schloß daraus, daß eine besonders starke Ein-

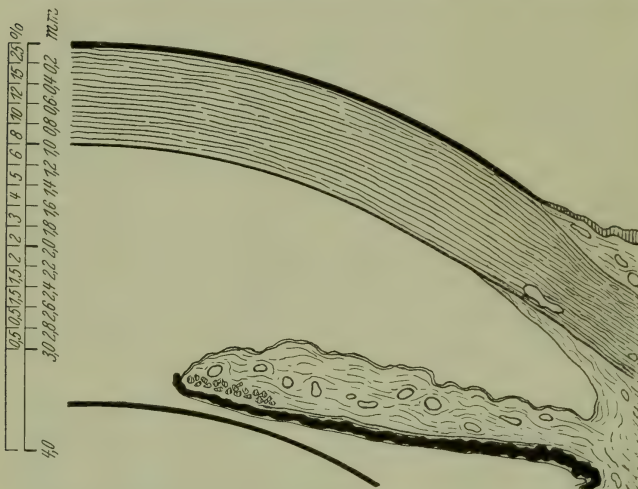


Abb. 57. Absorption der Grenzstrahlen am Auge. Man sieht, daß im mittleren Hornhautfünftel nur halb so viel absorbiert wird wie im ersten Hornhautfünftel und im letzten Hornhautfünftel nur knapp $\frac{1}{3}$ so viel wie im ersten Hornhautfünftel, und kann daraus leicht die Unterschiede im Effekt bei der Bestrahlung ableiten. Diese Zeichnung wurde in Anlehnung an die zugleich wiedergegebene Zeichnung aus BUCKY: Grenzstrahlentherapie, hergestellt, welche die entsprechenden Verhältnisse an der Haut veranschaulicht. Auch die Absorptionsverhältnisse an der Haut sind bei der Augenbestrahlung wichtig, falls man die Lidhaut mitbestrahlt.

wirkung der Grenzstrahlen auf das autonome Nervensystem angenommen werden müsse. Dies sei keine Wellenlängenspezifität, sondern vielmehr durch die prozentual starke Absorption in der Haut bedingt, die eine ganz überlegene Empfindlichkeit für Reize am autonomen Nervensystem besitze. Der Minimumquant bezüglich dieses Reizes lag bei Verabfolgung einer Dosis von $\frac{1}{20}$ HED; wurde diese Dosis auf 4, 6 oder 8 Min. verteilt, so blieb der Leukocytensturz aus. Es ist anzunehmen, daß die Allgemeinbestrahlung der Haut —

auf direktem Wege und auf dem Wege über das Nervensystem — auch sonst eine starke Wirkung entfalten kann. Röntgenbestrahlung verschiebt bekanntlich das Säurebasengleichgewicht. Lichtbestrahlung der Haut ruft eine ganze Reihe von Reaktionen im übrigen Körper hervor. Die Grenzstrahlen scheinen auch noch andere Wirkungen zu haben; BUCKY konnte durch Allgemeinbestrahlung z. B. den Grundumsatz heben.

Von der Anschauung ausgehend, daß beim Glaukom häufig Nerveneinflüsse des vegetativen Systems nachgewiesen werden können, wurde KRASSO veranlaßt, bei dieser Erkrankung eine Einwirkung durch Hautbestrahlung mit Grenzstrahlen zu versuchen. Dabei soll sich nach ihrer Angabe für einen großen Teil der behandelten Fälle von chronischem Glaukom eine starke Beeinflussungsmöglichkeit ergeben und der Druck vielfach für kürzere Zeit, vielfach dauernd, unter der Wirkung der Bestrahlung sinken. Das Pilocarpin sei in einzelnen Fällen wieder wirksam geworden, wenn es vorher nicht mehr wirksam war. Während von Frau KRASSO bei Glaukom mit erhöhtem Grundumsatz die Röntgenbestrahlung der Schilddrüse durchgeführt wird, hält sie auf Grund ihrer Ergebnisse bei den Fällen mit herabgesetztem Grundumsatz mit vasomotorischer Übererregbarkeit und herabgesetzter S.D.N. die Hautbestrahlung mit BUCKYS Grenzstrahlen für ein wichtiges Mittel.

Zusammenfassung über Röntgen-, Radium- und Grenzstrahlentherapie.

Überblicken wir noch einmal in Kürze die Ergebnisse.

Wir haben in den Strahlen des Röntgenspektrums ein starkes Heilmittel, welches zu vielfältigen Wirkungen befähigt ist. Jetzt schon ist die Ausbeute der praktischen Verwertung so groß, daß man diese Bestrahlungen als Heilverfahren kaum noch missen könnte. Aber nur in der Hand des sorgfältigen und zielbewußten Therapeuten vermögen sie viel zu leisten. Durch Behandlung ohne strenge Indikationen kann der Zustand häufig verschlechtert, bei Bestrahlungen der Geschwülste geradezu eine Lebensgefahr heraufbeschworen werden. Man soll also seine Indikationen stets mit einer gewissen Vorsicht stellen.

Nach MARZIO sind die Hornhautschädigungen durch Röntgenstrahlen den Alkalivergiftungen verwandt, bei welchen bekanntlich die Heilung nur äußerst langsam vor sich geht. Gerade bei den Augenerkrankungen muß die hier in so hohem Grade bestehende Gefahr der Schädigung besonders ernsthaft berücksichtigt werden.

In diesem Sinne sei auch an Bestrahlungsversuche bei Tieren erinnert, die mit Pneumokokken und Streptokokken infiziert waren (CORPER und CHORVAY). Regelmäßig zeigte sich ein ungünstiger Einfluß auf den Verlauf der Infektion. Auch die motorischen Capillarfunktionen, die zunächst nach der Bestrahlung gesteigert werden, sind später häufig gestört (SIEDAMGRODZKI).

Von den *Erkrankungen des Auges* sind offensichtlich einer günstigen Beeinflussung durch Radium- und Röntgenstrahlen einige Bindehautleiden zugänglich, z. B. das Trachom und der Frühjahrskatarrh, einige oberflächliche Hornhauterkrankungen, bestimmte Fälle von Keratitis parenchymatosa und ferner viele Fälle von Augentuberkulose. Die Erfolge bei den übrigen Erkrankungen außer den Geschwülsten sind weniger sicher, sie werden von einzelnen Autoren überhaupt bestritten. Für viele derbehandlungsfähigen Erkrankungen sind Radium- und Röntgenstrahlen ziemlich gleichwertig.

Die oberflächlichen Erkrankungen lassen sich durch die Grenzstrahlen gut beeinflussen; tiefer gehende können aber mit diesen Strahlen nicht erreicht werden.

Besonders starkes Interesse konzentriert sich auf die *Bestrahlung der Geschwülste*. Man darf sagen, daß ein Erfolg bei klinisch sehr verschiedenen Tumoren erzielt werden *kann*. Ein schwacher Punkt ist aber leider dennoch die Unsicherheit des Resultats bei vielen Tumorarten, und zwar auch trotz Anwendung der besten Technik. Die Folgen des Mißlingens sind um so schwerwiegender, je maligner der Tumor und je gefährlicher die Gesamtsituation ist. Im allgemeinen ist folgendes zu sagen:

1. Gutartige Geschwülste. Von diesen haben die meisten Hämangiome sowie die Lymphadenome der Lider gute Aussichten auf erfolgreiche Behandlung. Besonders bei Säuglingen und kleinen Kindern ist die Strahlenbehandlung auch kosmetisch sehr zu empfehlen wegen der großen Regenerationsfähigkeit der benachbarten Gewebe, welche den Defekt häufig ohne sichtbare Narbenbildung ausfüllen.

2. Bösartige Geschwülste. Besonders empfindlich sind die Basalzellencarcinome des Lides. Aber auch alle anderen Lidcarcinome können zunächst einer Strahlenbehandlung unterworfen werden, da man den Effekt gut kontrollieren kann. Gut reagieren ferner Lymphosarkome und Carcinome der Tränendrüsen-gegend. Weniger gut reagieren die Lymphangiome und die Sarkome außer dem Lymphosarkom. Häufig schlecht ist die Wirkung bei den Pigmenttumoren, sowohl bei epibulbären wie bei intrabulbären.

Eine Sonderstellung nimmt das beiderseitige Gliom und das beiderseitige metastatische Carcinom des Augapfels ein; die zwar geringe, jedoch zweifelsohne bestehende Möglichkeit einer Rückbildung beim Gliom und erst recht beim Carcinom rechtfertigt in Anbetracht der unglücklichen Lage der Patienten bei Erkrankung beider Augen die rücksichtslose Bestrahlung mit den höchsten Dosen.

Einseitige bösartige Tumoren des Augapfels scheiden gewöhnlich wegen der Gefährdung des Patienten für die Strahlentherapie aus. Unter besonderen Umständen ist aber doch der Versuch gerechtfertigt, z. B.

- a) bei ganz oberflächlichen Geschwülsten,
- b) bei Einäugigen,
- c) falls die Operation verweigert wird.

Geschwülste der Augenhöhle wird man im Falle der Inoperabilität gelegentlich bestrahlen müssen; man wird die Operation im allgemeinen vorziehen, weil man sonst in der Tiefe den Effekt nicht genügend kontrollieren kann. Häufig ist auch eine gründliche Nachbestrahlung nach den Operationen angezeigt.

3. Die Pseudotumoren der Orbita sind durchweg gut empfindlich, dagegen sind wenig empfindlich cystische Gebilde und Dermoide.

4. Bei den Tumoren der der Augenhöhle benachbarten Gebiete richtet sich die Indikation zum Teil nach ähnlichen Grundsätzen wie bei Bestrahlung der Augenhöhle selbst. Besonders häufig wird sich hier eine Indikation zu der Bestrahlung bei inoperablen Tumoren ergeben, bei welchen die chirurgische Therapie nicht mehr radikal in die tiefen Teile des Geschwulstbettes am Schädel vordringen kann.

5. *Gegen* öftere Wiederholung der Bestrahlungen oder gegen Bestrahlung ohne wichtige Indikation spricht bei manchen gefährlichen und vor allen Dingen auch bei allen unübersichtlichen in der Tiefe liegenden Tumoren das Gefahrenmoment der alsdann drohenden Rezidive und Metastasen, weiter die Verschlechterung der operativen Chancen.

6. *Für* eine Strahlenbehandlung spricht manchmal die größere Schonung der Gewebe und bei Einäugigen der Umstand, daß in einzelnen Fällen nur auf diese Weise die Funktion des Augapfels (z. B. bei manchen tiefen Tumoren der Orbita

und der anschließenden Gebiete) oder, falls der Tumor inoperabel ist, unter Umständen sogar das Leben erhalten werden kann.

Es wird jedesmal sorgsamst abzuwägen sein, ob und wie weit man Bestrahlungen anwenden soll.

E. Gewebszerstörung.

Die Methoden der Gewebszerstörung sind nicht einheitlicher Natur; verwandt ist allen nur der Effekt. Man kann zwischen chemischen, thermischen und elektrolitischen Methoden unterscheiden.

Chemokaustik. Zur *Chemokaustik* benutzt man die starken Ätzmittel. Auch diese können in schwächeren Lösungen eine rein adstringierende Wirkung haben und müssen deshalb als „Caustica“ in genügender Konzentration angewandt werden. Für praktische Zwecke brauchbar sind nur einige Schwermetallsalze, einige anorganische Säuren und einzelne organische Verbindungen, und zwar alle nur, soweit sie einen demarkierenden Wall von ausgefälltem Eiweiß um die Ätzstelle entstehen lassen. Die durch Laugen bewirkten Koagulationsnekrosen grenzen sich nach der Umgebung hin nicht so scharf ab; deshalb sind diese auch für das benachbarte Gewebe gefährlich und praktisch nicht verwendbar (s. LEWIN).

Die Anwendung der chemischen Ätzmittel reicht in die ältere Zeit der Augenheilkunde zurück. In der ersten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts scheinen sie sogar recht beliebt gewesen zu sein; denn im Lehrbuch von JÜNGKEN findet man z. B. eine ganze Anzahl solcher Caustica zusammengestellt. Mit Schwefelsäure wurde damals die Haut beim Entropion senile geätzt, bis durch Narbenbildung die Stellung des Lidrandes korrigiert war. Konzentrierte Salzsäure wurde mit einem feinen Pinsel auf den Grund der Hornhautulcera aufgetragen; falls diese Salzsäurekaustik nicht zum Ziele führte, das Ulcus vielmehr Neigung zu üblem Verlauf zeigte, wagte man auch wohl die sonst wegen ihrer starken Reizwirkung etwas gefürchtete Berührung des Geschwürsgrundes mit einem Argentumstift. Auch bei Tumoren, besonders beim Naevus und Angiom, ferner bei Entzündungen des Tränensackes (ARLT) wurde chemische Verschorfung geübt; neben der Salpetersäure wurde dazu auch der Höllensteinstift benutzt.

Die neuere Zeit ist der Anwendung von starken Ätzmitteln am Auge im allgemeinen mit Recht nicht gerade freundlich gesinnt gewesen. Es stehen andere Verfahren zur Verfügung, mit denen genauere Dosierung der Kaustik bezüglich Intensität und Tiefenwirkung möglich ist. An der Bindehaut wird meist nur noch die adstringierende und reinigende Wirkung verdünnter Lösungen beim sog. Touchieren ausgenützt. Der einzige Fall, in dem die Chemokaustik Bedeutung für die Bindehautbehandlung behalten hat, ist die Milchsäureätzung bei der Tuberkulose. Nach ihrer ersten Empfehlung durch englische Autoren hat sie sich auch in Deutschland eingebürgert. Man soll eine 30—50%ige Lösung, unter Umständen auch konzentrierte Milchsäure, mit einem feinen Haarpinsel auf die tuberkulösen Granulationen auftragen (s. bei AXENFELD); dabei ist die Hornhaut sorgfältig zu schonen; denn durch tierexperimentelle Arbeiten ist bekannt, daß schon 1%ige Milchsäurelösung irreparable Trübungen zurücklassen kann. Nach genügender Einwirkung wird das behandelte Auge sorgfältig mit Wasser abgespült. Granulationen sollen evtl. vorher mit dem Löffel abgekratzt oder mit dem Galvanokauter behandelt werden.

Für die Hornhauttherapie sind die chemo-therapeutischen Mittel neuerdings fast ganz verlassen worden. Eine leichte Ätzwirkung für die oberflächlichsten Zellschichten erkrankten Gewebes kommt wohl noch in Frage bei Anwendung der Jodtinkurbetupfung der Hornhautgeschwüre (BAHR). In

gewissem Sinne diesen kaustischen Methoden zuzurechnen ist schließlich auch noch die Jodtinkturenbildung der Tränensackerkkrankungen (WESSELY).

Kaustik mit erhitzten Instrumenten. Die Anwendung der *Hitze-kaustik* reicht ebenfalls weit in die ältere Zeit zurück. Das *Ferrum candens*, auf vielen chirurgischen Gebieten angewandt, konnte den aus Chirurgen hervorgegangenen älteren Augenärzten nicht unbekannt sein; von JÜNGKEN und anderen alten Autoren wird deshalb die Anwendung des Glüheisens erwähnt. Die Aufmerksamkeit wurde auf die thermokaustische Behandlung aber erst allgemeiner

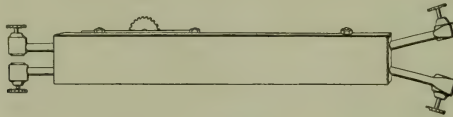


Abb. 58.



Abb. 59.

Abb. 58 und 59. Halter für Galvanokauter-Brenner.
Abb. 58 älteres Modell; Abb. 59 handlicher Galvanokautergriff für verschiedene auswechselbare Ansätze.

gelenkt, als französische Autoren (MARTINACHE und GAYET) die Hitzeverschörfung auch bei Hornhautgeschwüren in Empfehlung gebracht hatten. Man benutzte zuerst recht primitive Instrumente, heißgemachte Nadeln und sogar eine erhitzte Bleistiftspitze. Später kam der bekannte Paquelinbrenner in Aufnahme, auch in der von UNNA angegebenen Modifikation des Mikrobrenners, bei dem durch Wärmeableitung mittels eines kleinen Metallstäbchens allzu starker Erhitzung vorgebeugt wird; dieser Brenner ist später durch EVERSBUSCH verbessert worden.

Mit dem Bekanntwerden der *Galvanokaustik* fand der Galvanokauter allgemeine Verbreitung; für die Ophthalmologen wurde von SATTLER in Deutschland zum ersten Male ein Modell angegeben, das den jetzt käuflichen Brennern ähnelte. Als Ansatz genügt für den Augenarzt neben einem Flachbrenner für etwas ausgedehntere Operationen bei allen kleinen Verschörfungen meist die spitze Glühschlinge (Abb. 58 u. 59, Galvanokautergriff der Firma Wurach-Berlin). OPPENHEIMER hat neuerdings an der Schlinge noch eine Nadel angebracht, welche mitglüht und sehr fein abgegrenzte Einwirkungen ermöglicht.

Schon von MARTINACHE war die Kaustik für Ulcera und Irisprolapse mit Erfolg benutzt worden; später wurde sehr bald die Technik der Behandlung so ausgebaut, wie sie noch heute üblich ist. Für die Hornhautkaustik genügt immer die feine Schlinge; die Spitze darf nie bis zur Weißglut, sondern nur bis zu schwacher Rotglut erhitzt werden. Die Anästhesie muß genügend sein. Gegen unerwünschte Kopfbewegungen der Patienten hat man sich zu schützen, indem man sie auf den Operationstisch legt und den Kopf unruhiger Kranker durch Assistenten besonders sorgfältig fixieren läßt.

Bei den Hornhautgeschwüren hatte man sich in der ersten Zeit noch mehr als heute auf die Behandlung der Fälle beschränkt, die jeder anderen Therapie trotzten, um so mehr als die Instrumente damals ziemlich unvollkommen waren.

Nach Einführung des Galvanokauters gewann das Verfahren an Beliebtheit; im Jahre 1885 konnte NIEDEN schon über eine große Reihe behandelter Fälle berichten.

Außer dem Ulcus serpens wurden noch zahlreiche andere Erkrankungen mit dem Galvanokauter behandelt. Man kann ihn vorteilhaft verwenden, um kleine Irisprolapse zu sengen, namentlich wenn man gleichzeitig eine mangelhafte Regenerationstendenz anregen und zur Schonung des Auges Operationen umgehen muß. Mit gutem Resultat gebraucht man ihn auch beim Ulcus rodens, beim Gefäßbändchen, beim stark wuchernden Pannus, bei schwer heilbaren Erosionen, sowie nach Abtragung von Tumoren, um die vollständige Entfernung aller Zellen zu sichern.

Besondere Erwähnung verdient die Behandlung des Keratoconus, bei dem eine rechtzeitige Kauterisation mitunter die beste Methode ist (ELSCHNIG, SIEGRIST). Man umfährt bei schwacher Rotglut mit der Glüh-schlinge die Kegelspitze der Hornhaut, die meist etwas temporal unten liegt und kann im Anschluß daran durch eine Brückenkauterisation nach der nächsten Limbusstelle das Hinüberwachsen von Gefäßen auf die Hornhautmitte anregen. Es bildet sich an Stelle des schlaffen Hornhautgewebes eine feste Narbe und es kommt zu einer Konsolidierung des anatomischen und optischen Zustandes in der Nachbarschaft.

Zugleich mit der Einführung der Kauterisation zur Behandlung der Hornhautulcera wurde sie bei der Trichiasis empfohlen; die primitivste Methode war auch hier die Anwendung heißer Nadeln oder der heißgemachten Bleistiftspitze (BRUCH). Soweit man die Stellung des Lidrandes korrigieren wollte, ging man in früherer Zeit oft so vor, daß an der Lidhaut eine oberflächliche Narbe gesetzt wurde. Später wurde der Vorschlag gemacht, eine Reihe kleiner tiefergehender Narben parallel zum Lidrand zu erzeugen (SCHMIDT-RIMPLER), oder man legte den Tarsus frei (GALEZOWSKI, ZIEMSEN) und nahm die Kauterisation der Cilienwurzeln und des Tarsus selbst vor.

Ähnliche Methoden mit dem Versuch größerer Schonung der Cilien wurden in Deutschland empfohlen (PESCHEL, HILLEMANN). PESCHEL, der die Cilien erhalten will, gibt an, daß man durch passende Kauterisation mit Sicherheit auch lediglich ihre Richtung um etwa 90 Grad ändern könne.

In der Umgebung des Auges und an den Lidern behandelt man mit der Glühverschorfung Xanthelasmata, kleine Naevi und Angiome, unter Umständen auch andere kleine Geschwülste, die oberflächlich und gut lokalisiert sind. Zum Schutze des Augapfels legt man dann eine Lidplatte ein. Um bei größeren Kauterisationen Nekrosen der Haut zu vermeiden, muß man die Kauterisationsstellen der Nadel in gewissem Abstand voneinander halten und in mehreren Sitzungen vorgehen. Es bleibt dabei jedesmal zu überlegen, ob man nicht noch schonendere Verfahren anwenden kann, z. B. die Elektrolyse, die Behandlung mit Kohlensäureschnee (s. unten) oder die Bestrahlung.

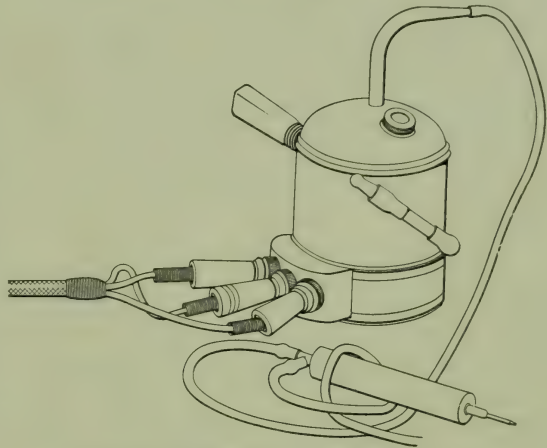


Abb. 60. Dampfkauter nach WESSELY.

Bei der Behandlung der Hornhautgeschwüre erzielt man besondere Schonung des Gewebes mit der Anwendung des Dampfkauters nach WESSELY (Abb. 60). Aus einem kleinen elektrischen Kochkessel wird Wasser- oder Alkoholdampf in ein dünnes, in einer Spitze umgebogenes Metallrohr geführt. Die hohle Umbiegungsstelle nimmt bei Verwendung von Wasserdampf eine Temperatur von 98° , bei Verwendung von Alkoholdampf eine solche von 78° an. Durch Aufsetzen des konstant erhitzten Metallröhrchens an der Hornhaut kann man eine streng lokalisierte Koagulation kleinster Bezirke herbeiführen. WESSELY rechnet mit der Thermolabilität der Pneumokokken. Bei Anwendung von Wasserdampf genügt meist einmaliges Aufsetzen für eine Sekunde für jede Stelle des Geschwürs. Bei Erhitzung durch Alkohol muß die Kauterisation mehrfach wiederholt werden. Fast immer erhält man eine vorzügliche Reaktion, und meist erfolgt die Heilung unter besonders zarter Narbenbildung. Ein Vergleich mit galvanokaustisch behandelten Fällen zeigte nach WESSELYS Angaben die Überlegenheit der Dampfkauterisation in recht sinnfälliger Weise. Es ist aber vorteilhaft, den überhängenden Geschwürsrand und die scharfrandigen Stellen des benachbarten Gewebes vor der Behandlung mit dem scharfen Löffel zu entfernen.

Das Bestreben, die thermokaustische Zerstörung mit möglichst niedrigen Wärmegraden vorzunehmen, hat auch amerikanische Autoren zu neuartigen experimentellen und therapeutischen Versuchen geführt. SHAHAN nahm zunächst eine systematische Prüfung über das Verhalten der Hornhaut bei verschiedenen Temperaturen vor. Er benutzte elektrisch erwärmte, genau temperierte Metallspitzen. Bei $47,2^{\circ}$ fand sich zarte Opaleszenz, bei $47,8^{\circ}$ unregelmäßige Abschuppung der Epithelien, bei $48,3-48,9^{\circ}$ Epithelzerstörung, bei Temperaturen über $54,4^{\circ}$ auch Zerstörung in der Substantia propria, aber noch keine Wirkung auf die Pneumokokken. GREEN will mit SHAHANS Apparat bei Erhitzung auf 70° nach Aufsetzen während einer Minute Hornhautgeschwüre erfolgreich behandelt haben. Auch SHAHAN hat solche Behandlung mit dem auf 71° erhitzten Apparat mehrfach praktisch angewandt; er ging ebenfalls eine Minute lang an alle Teile des Geschwürs und noch $\frac{1}{2}$ mm weit über die Ränder hinaus; bei unregelmäßigen Geschwürsformen nimmt er andere Kontaktflächen. Er glaubt, daß er häufig eine vollkommene Sterilisation erreicht hat. Zur Nachbehandlung genüge alsdann eine Einträufelung von 25%igem Argyrol oder 2%igem Mercurochrom in Verbindung mit Atropin. Bleibe ein kleiner gelber Bezirk zurück, so soll an diesen Stellen der Apparat noch ein zweitesmal in gleicher Weise aufgesetzt werden. Bei nicht infizierten schlaffen Ulcerationen genüge der auf 57° erhitzte Kauter, ebenfalls bei Anwendung von 1 Min. Dauer. SHAHAN berichtet aber, daß in den 60 Fällen, in welchen sein Apparat von ihm und seinen Kollegen angewandt wurde, 5—6 Perforationen vorgekommen sind! LINDNER bestreitet, daß die Methode überhaupt im Durchschnitt eine günstige Wirkung habe; er fand öfter hinterher eine graue oder porzellanweiße Trübung an der Hornhaut; bei seinen 12 Fällen kam dreimal eine Perforation am Tage nach der Behandlung zustande.

Wer die von SHAHAN angegebene Methode versuchen will, kann in Deutschland dazu besser das von FLEISCHER konstruierte Instrument benutzen. Man muß aber Bedenken haben, ob es sich um eine rationelle und sichere Technik handelt. Es ist kaum anzunehmen, daß die gewünschte, genau differenzierte Einstellung der Temperaturen, die SHAHAN erreichen möchte, in den erhitzten Gewebsteilen richtig zur Geltung kommt. Jedenfalls dürften alle durch strömende Flüssigkeiten oder durch strömenden Dampf gewärmten Hohladeln den Vorzug einer viel größeren Temperaturkonstanz haben. Das muß sich ganz besonders dann bemerkbar machen, wenn man eine Temperatur gebrauchen will, die sich

an der unteren Grenze des Möglichen hält. Das Instrument mit der niedrigsten, wirklich brauchbaren Temperatur und mit einer genügend konstanten Dosierung dürfte der WESSELYsche Apparat sein.

Erwähnung verdient hier ein interessanter Versuch NICHELATTI, welcher die trachomatöse Bindehaut auf $\frac{1}{2}$ cm Entfernung mit dem glühenden Paquelin für 3 Minuten bestrahlte. Wenn der Patient Schmerz äußert, soll die Temperatur im Bindehautsack auf 60° gestiegen sein. Es wurden 10—20 Bestrahlungen in einer Serie hintereinander gegeben und damit ausgezeichnete Erfolge bei Trachom erzielt. NICHELATTI gibt an, daß die Sekretion stark nachließ und auch Hornhautkomplikationen sich nachher besserten; schwieriger war die papilläre Hypertrophie zu behandeln, doch nahm auch diese schließlich ab und es kam zu einer rezidivfreien Heilung. Das Verfahren scheint immerhin einer Nachprüfung wert zu sein; da der Hitzeeffekt mit der Dicke des Paquelinbrenners und dem Grade der Glut sehr wechselt, müßte man zunächst Versuche am Kaninchen unternehmen, um sich über den Effekt bei dem jeweils benutzten Gerät zu orientieren (s. auch DUFOUR, S. 703).

Diathermiekaustik. Mit der *Diathermie* tauchte als neues Verfahren die sog. „Kaltkaustik“ oder chirurgische Diathermie auf. Durch Einengung des Diathermiestromes in spitzen Nadeln, knopf- oder messerähnlichen Ansätzen wird in der Nähe der Einstichstelle oder an der Stelle der Berührung eine zur Koagulation des durchströmten Gewebes genügende Hitze erzeugt. Der Ausdrück „Kaltkaustik“ ist schlecht, da es sich, streng genommen, trotz der relativ niedrigen Temperaturen doch um eine thermokaustische Zerstörung des Gewebes handelt.

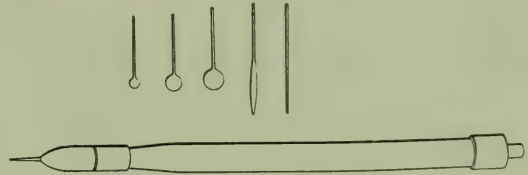


Abb. 61. Elektrochirurgischer Brenner mit verschiedenen Ansätzen.

Entsprechende Instrumentarien in der von NAGELSCHMIDT angegebenen oder in modifizierter Form (Abb. 61) werden jetzt von verschiedenen Firmen geliefert. Wenn man einsticht, so muß zum Schutz der Haut die Nadel in Öl eingetaucht werden. Man kann den Effekt auf bestimmte Stellen in vorzüglicher Weise lokalisieren und hat eine ganze Reihe von Anwendungen auch für den Ophthalmologen angegeben. In der amerikanischen (CLARK) und später auch in der französischen Literatur (ROURE, CHARPENTIER, MAWAS) finden sich entsprechende Mitteilungen. So kann man die Lidtumoren (Warzen, Carcinome, Angiome) gut damit behandeln; auch die Therapie des Lupus soll rationell sein. Bindehautbehandlung ist bei Trachom mehrfach mit diesem Verfahren geübt worden. Manche Pigmentgeschwülste des Limbus lassen sich nach MAWAS ebenfalls durch diese Therapie sehr gut beseitigen, während die Strahlenbehandlung bekanntlich machtlos ist; LAGRANGE empfahl aber doch die Excision und nur eine nachfolgende Kaustik des Geschwulstbettes. Neuerdings ist in Deutschland von JESS erneut die Aufmerksamkeit auf die Elektrochirurgie des Auges gelenkt worden. Selbst bei Rezidiven von Orbitaltumoren kann man nach seinen Angaben in vielen Fällen noch eine Dauerheilung erzielen. Die Anheftung der Netzhaut an die Aderhaut (ähnlich wie bei der GONINSchen Operation) sei möglich, wenn eine feine, bis auf 1 oder 2 mm durch Lack isolierte Nadel eingestochen und für wenige Sekunden der Strom mit seiner Frequenz von über einer Million pro Sekunde durch das Gewebe geschickt werde.

Besonders wichtig und beachtenswert scheint mir zu sein, daß JESS die experimentellen Bedingungen studiert hat, um die Operation der menschlichen Cataract mit Hilfe der elektrischen Koagulation auszuführen. Es wird nach regulärer Ausführung des Starschnitts mit dem Messer eine feine fast bis an die Spitze isolierte Nadel in die Linse eingestochen und der Strom für 1—2 Sekunden geschlossen. Alsdann klebt die koagulierte Linse fest an der

Nadel und kann nach Lockerung der Zonula in toto herausgezogen werden. Dabei steigt die Temperatur in der Peripherie der Linse nicht einmal um 1°.

Ein besonderes Anwendungsgebiet sind die narbigen Verwachsungen der Bindehaut und die Granulationen nach der Enucleation. ROURE und CHARPENTIER zählen eine Reihe von Fällen auf, in welchen sie die Verwachsungen soweit zu lösen vermochten, daß nachher eine Prothese getragen werden konnte. CHARPENTIER gebraucht die oberflächliche Einwirkung, d. h. die Kaltfunkenbehandlung mit Strömen von etwa 50 000 Volt — die schon seit 20 Jahren in Deutschland bekannte *Fulguration* —, bei der die Elektrode nicht ganz bis an das Gewebe herangebracht wird, so daß die Funken überspringen und eine oberflächliche Koagulation bewirken, welche ohne stärkere Narbenzugwirkung heilt. Zur Zerstörung von dichten Narbenmassen wird dagegen auch von ihm die eigentliche Diathermiekoagulation benutzt, bei welcher nach Einschaltung des Stromes die Elektrode mit dem Gewebe in Berührung gebracht oder eingestochen wird. Das Resultat soll sich auch späterhin von der gewöhnlichen chirurgischen Behandlung durch eine auffallend geringe Narbenzugwirkung unterscheiden. Als Vorteile werden ferner gerühmt, daß nur eine Sitzung nötig, bei äußerst zuverlässiger Wirkung der Effekt auf den Ort der Anwendung streng zu beschränken und die Dosierung sehr leicht sei (CLARK).

Gewebszerstörung durch Kälte. Eine echte „Kältekaustik“ übt man aus bei der *Anwendung des Kohlensäureschnees* zur Gewebszerstörung (PUSEY und STRAUSS). In der Augenheilkunde wurde die Kohlensäureschneebehandlung zuerst von CAPAUNER geprüft und als recht brauchbar befunden. Zur Gewinnung des Schnees läßt man die Kohlensäure aus der Bombe in ein kleines Stoffsäckchen strömen; hierbei entsteht starke Verdunstungskälte und ein Teil der Kohlensäure gefriert zu Schnee von -90° C. Der Schnee läßt sich in kleine Gläser oder Metallröhrchen einstampfen, die man mit dem offenen Ende auf die zu behandelnde Stelle setzt. Mit einem kleinen Stempel preßt man dann den Schnee unter mäßigem Druck gegen die Haut. Die Einwirkung soll etwa 20–30 Sekunden dauern; sie muß unter Umständen mehrmals wiederholt werden. Es bildet sich eine kleine Kruste, die nach einigen Tagen abfällt. Unter der Kruste liegt neugebildete Haut; angiomatöse Gefäße gehen dabei fast immer zugrunde. Wird die Einwirkungszeit über eine Minute gesteigert, so können sich entstellende Narben bilden; man soll deshalb lieber erst mit kurz dauernden Applikationen beginnen und sie nur, falls es nötig wird, auf 50 bis 60 Sekunden steigern. Die Brauchbarkeit der Methode speziell zur Angiombehandlung ist von inländischen (z. B. WAGENMANN) und ausländischen Autoren (HARSTON) bestätigt worden. HARSTON hat auch eine Reihe von Trachomen mit Kohlensäureschnee behandelt und in 3–6 Monaten Heilung erzielt.

Elektrolyse. Bei der *elektrolytischen Gewebszerstörung* geht man von der Tatsache aus, daß mit einer genügend kräftigen Durchströmung alle Gewebe abgetötet und überhaupt alle Kolloide koaguliert werden können. Freilich bedarf es dazu eines Stromes, der an Einwirkungen stärker ist als bei der übrigen Elektrotherapie. Zur Erzielung der nötigen Stromdichte wendet man meist kleinere Elektroden an oder nimmt feine Nadeln, durch die das Strombett besonders stark eingeengt wird.

Die bekannteste augenärztliche Anwendung der Elektrolyse dient zur *Epilation* störender Cilien (BENSON, SCHUBERT). Man benutzt eine besondere Epilationsnadel (Abb. 62), die genau an der Cilie entlang eingestochen werden muß. Anästhesie des Lides ist erwünscht, aber nicht nötig. Der Patient wird zwecks guter Beleuchtung mit dem Auge am besten in den Strahlenkegel eines durch Optik gerichteten Lichtbüschels gesetzt (z. B. Hammerlampe oder Kugellampe von ZEISS); der Arzt stellt sich hinter den Patienten, so daß er dessen

Kopf gut anstützen kann und benutzt zur genauen Kontrolle bei der Einführung der Nadel am besten eine binokulare Lupe, z. B. die vorzügliche BUSCHsche Lupenbrille. Nach dem Einstechen läßt man einen Strom von etwa 2—3 mA für 20—30 Sekunden hindurchgehen, und zwar so, daß am Lid der negative Pol liegt. Dabei steigen feine Gasblasen auf. War die Haarwurzel richtig getroffen, so kann man die Wimper ohne den geringsten Widerstand aus ihrer Scheide herausheben.

Sehr gut läßt sich die Elektrolyse auch zur Verödung kleiner *teleangiektatischer Naevi* und zur Entfernung unbedeutender *Angiome* gebrauchen. Wegen der stärkeren Wirkung verwendet man dabei besser eine bipolare Methode, d. h. man sticht zwei Nadeln (Anode und Kathode) in einigen Millimeter Abstand parallel nebeneinander ein. Man muß dazu goldene oder aus Platiniridium bestehende Nadeln nehmen, da andere Metalle am positiven Pol stark angegriffen werden. Um an allen Stellen die verschiedene Wirkung des positiven und

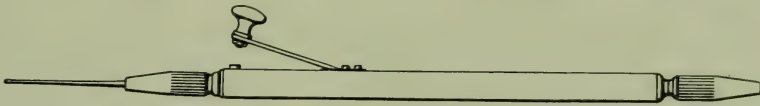


Abb. 62. Elektrolysenadelhalter mit federndem Kontakt.

negativen Pols in gleicher Weise zur Geltung zu bringen, muß man bei jeder Lage der Nadeln nach der Hälfte der Zeit den Strom wechseln. NIEDEN gelang es, mit diesem Verfahren (er gebrauchte 6 Elemente, ließ die Durchströmung von jeder Einstichstelle $1\frac{1}{2}$ Minuten wirken, behandelte durchschnittlich 10 Minuten pro Sitzung bei einer Gesamtbehandlung von 4 Sitzungen) selbst mittelgroße angiomatöse Geschwülste der Orbita restlos zu entfernen. Auch Xanthelasmata, die im wesentlichen aus Cholestearindepots bestehen, lösen sich meist vollkommen auf oder blättern ab, wenn man in ähnlicher Weise den Strom durchgeführt hat. Es bilden sich nach der Behandlung Borken, die sich bald abstoßen; meist genügt eine Sitzung. Man soll die Nadeln parallel in einigen Millimetern Abstand unter die Haut schieben (v. REUSS, SILEX); wenn man vorsichtig vorgeht, bleibt auch bei der elektrolytischen Zerstörung von kleinen Tumoren die Haut fast unverändert, so daß man die Stelle nachher kaum erkennen kann (MORGANO).

Elektrolyse zur Behandlung von *Tränensackleiden* ist von französischen Autoren öfter angewandt worden. Es sollte zwar nur eine geringere elektrochemische Einwirkung auf das Gewebe stattfinden; aus der Stärke der angewendeten Ströme (3—5 mA, LAGRANGE; 5 mA für 4—5 Min., GOURLAY) geht aber hervor, daß wahrscheinlich eine regelrechte elektrolytische Zerstörung dabei zustande kam. Man soll besonders isolierte kleine Sonden gebrauchen (LAGRANGE), deren mittlerer Teil durch eine dünne Hartgummischicht geschützt ist. Nach SCHWARZ kann man gewöhnliche Tränensacksonden an einer mittleren Strecke mit Kollodium bestreichen, um zu verhindern, daß die Stromdurchwanderung auch in der Gegend der Tränenpunkte und der Tränenkanälchen stattfindet. Die Sonde muß mit dem negativen Pol verbunden werden. Ob eine kurze anschließende Behandlung mit dem positiven Pol (Stromwechsel für 30 Sekunden; GOURLAY) wünschenswert ist, scheint wegen der starken Ätzwirkung doch recht zweifelhaft. Durch die Behandlung soll das strikturierte Gewebe erschlafft und so präpariert werden, daß nun die gleichzeitig einsetzende Sondenbehandlung zum Erfolg führt. Bezüglich der Resultate ist GOURLAY

optimistisch; er will bei seinen 60 Fällen viele Dauerheilungen erzielt haben. Auch Fälle von Fisteln konnten geheilt werden; der Fistelgang selbst wurde allerdings mit dem Elektrokauter zerstört.

Schon vor langer Zeit wurde von SMITH die elektrolytische Behandlung des *Trachoms* versucht. Er nahm bipolare Elektroden (Anode aus Kupfer), die in wenigen Millimeter Abstand voneinander gehalten und über die erkrankte Stelle der Bindehaut hin- und hergeführt wurden. Neuerdings hat GEORGE eine Kupferelektrode mit einer kleinen ovalen Endplatte angegeben, mit der er (5 mA 3—5 Min.) die ganze erkrankte Partie der evertierten Conjunctiva bestreicht (positiver Pol am Lid). Das aktive Element bei dieser Art der Behandlung sind aber die von der Anode ausgehenden Kupferionen. Diese Behandlung soll auch im Narbenstadium brauchbar sein unter gleichzeitiger Anwendung von Scarifikationen; dann wird aber der negative Pol angelegt und die Behandlung hauptsächlich in der Gegend des Tarsus und der Lidränder vorgenommen; sie soll in diesem Falle zur Erweichung des Narbengewebes dienen.

Eine interessante Methode zur Behandlung der *Hornhautulcera* hat von REUSS benutzt. Er bestreicht mit dem knopfförmigen Ende einer Platinnadel die ulcerierte Stelle, bei einer Stromstärke von 5—6 mA. Die Behandlung soll eine milde Kaustik ersetzen, und erst, wenn das Ulcus stärker progressiv ist, geht von REUSS zu der intensiveren galvanokaustischen Behandlung über.

Eine originelle Anwendung erfuhr die Elektrolyse durch DOR zur Zerstörung eines *Cysticercus*, der in der Ciliarkörpergegend saß. Die Nadel wurde in die Blase eingestoßen und der positive Pol mit 5 mA für 5 Min. zur Einwirkung gebracht; die Blase verschwand und die Netzhaut legte sich wieder an. Auch zur Verödung von *Iriscysten* scheint die Elektrolyse brauchbar zu sein; THILLIEZ ließ hier einen Strom von 4 mA für 2 Min. einwirken.

Schließlich sind hier noch die Techniken zu erwähnen, bei welchen die Kaustik zur Erzielung einer Narbe benutzt wird, um die *Netzhautablösung* zur Wiederingliederung zu bringen. Man kann hierbei unterscheiden 1. diejenigen Verfahren, welche die Kaustik als ein Reizmittel für die Aderhaut angewandt wissen wollen, um nach der Punktion Verlötungen zwischen Netzhaut und Aderhaut zu erzielen; 2. Verfahren, bei welchen jedesmal an der Stelle der Kaustik die Augenhäute perforiert werden, damit sich aus dem Schorf eine Narbe bildet und 3. das von GONIN angegebene Verfahren, bei welchem diese Verlötungsstelle genau am Orte des Netzhautlochs geschaffen werden soll, um gleichzeitig das Netzhautloch und den Glaskörperraum wieder zu verschließen.

ABADIE, der ursprünglich durch eine mit dem elektrischen Pol verbundene Punktionsnadel eine festere Verwachsung erzielen wollte, dachte wohl an eine Art elektrolytischer Reizwirkung, die zu einer Vernarbung führt. Auch SCHÖLER ging bei seiner bipolaren Elektrisierung nach ähnlichen Grundsätzen vor. TERSON rechnete hauptsächlich mit dem koagulierenden Effekt des Stromes auf das Eiweiß des subretinalen Exsudates. Er nahm möglichst feine Nadeln aus Platiniridium und ließ den positiven Pol bei einer Stromstärke von 5 mA für eine Minute zur Einwirkung kommen; dadurch sollte sich das Exsudat zurückbilden und die Netzhaut wieder angelegt werden.

Ein neuer Aufschwung für diese Therapie brach an, als STARGARDT auf dem Heidelberger Kongreß 1922 über einen sehr instruktiven Fall berichtete, bei welchem er durch mehrfache Kauterisationen eine Dauerheilung erzielt hatte. LÖHLEINS und THIELS Versuche durch Kaustik vor der anschließend ausgeführten Punktion der Netzhaut zur dauerhaften Anheftung zu verhelfen, waren eine konsequente Weiterführung der von STARGARDT verfolgten Idee. Der WESSELY-Kauter wurde dabei an einer großen Fläche langsam über die freigelegte Sclera

hinweggeführt. Es konnten breite Verbindungen zwischen den Augenhäuten geschaffen werden.

GONIN verfolgte mit seinen Operationen sofort den weitergehenden Plan, nach der vorhergehenden Ablassung des subretinalen Exsudates durch den Kauter die Gegend des Netzhautloches selbst zu treffen und die nach der Punktion wieder angelegte Netzhaut nicht nur anzuheften, sondern auch das Netzhautloch zu verschließen.

Der deutliche aber prozentual immer noch nicht befriedigende Erfolg der GONINSchen Operation hat zu neuen Versuchen geführt. GUIST hat ein chemisches Ätzverfahren (Anwendung von Ätzkali) ausgearbeitet, mit welchem teilweise sehr gute Resultate erhalten wurden. MELLER und später JESS sowie einige andere Autoren haben versucht, die Diathermie in Gestalt der lokalen stärkeren Erwärmung der Gewebe oder in Gestalt kleinerer Brennungen zu dem gleichen Zwecke dienstbar zu machen.

Literatur.

Bäder.

AGRICOLA: Über eitrig-eitrige Diplobacillenkeratitis, besonders ihre Therapie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **44**, Erg.-H., 160 (1906). — AXENFELD: Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde, 7. Aufl., 1923. S. 339.

BACH: (a) Fortgesetzte Versuche über Desinfektion des Lidrandes und Bindehautsackes. *Arch. Augenheilk.* **35**, 116 (1897). (b) Über den Gehalt des Bindehautsackes, dessen natürliche und künstliche Beeinflussung sowie über den antiseptischen Wert der Augensalben. *Graefes Arch.* **40 III**, 190f. — BEER: Lehre von der Augenheilkunde, 2. Aufl. Wien 1913.

DAVIDS: Die großen Ausspülungen nach KALT bei der Behandlung der Blennorrhoea adultorum. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **45**, 187 (1907).

EVERSBUSCH: PENITZOLDT und STINTZINGS Handbuch der Therapie, 5. Aufl., Bd. 5, Abschn. Augenkrankheiten. 1911.

FUCHS: Lehrbuch der Augenheilkunde, 13. Aufl., 1921.

GELPKE: (a) Gesundheitspflege des Auges. Karlsruhe 1887. (b) 15jährige augenärztliche Tätigkeit. Hamburg 1902. Zit. nach HAASE: Aus meiner 15jährigen augenärztlichen Praxis. Hamburg 1902, S. 7.

HAASE: Bäderbehandlung Augenkranker. *Zbl. Ophthalm. Sammelref.* **2**, 129 (1914). — HEIMANN: Apparat zur Behandlung äusserer Augenerkrankungen mit vernebelten Arzneimitteln. *Berl. ophthalm. Ges. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **64**, 392 (1920). — HERMANN, FRANZ: Über die Wirkung feuchter Umschläge. *Dermat. Z.* **19**, 466; **50**, 277 (1927). — HERTEL: Die nicht medikamentöse Therapie der Augenkrankheiten. *GRAEFE-SAEMISCHS Handbuch*, 2. Aufl., Kap. 3, Nachtr. 1, S. 30. 1909. — HOOR: Zur Irrigationstherapie Dr. KALTS bei der Behandlung eitrig-er Ophthalmien. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **20**, 233 (1896).

KALT: (a) Nouvelles observations sur le traitement d'ophtalmie purulente par les grandes irrigations. *Heidelberg. ophthalm. Ges.* **24**, Verslg **1895**, 208. (b) Traitement d'ophtalmie des nouveaux-nés. *Arch. d'Ophtalm.* **14**, 780 (1895). (c) De l'emploi des grands lavages dans le traitement d'ophtalmie granuleuse. *Arch. d'Ophtalm.* **16**, 484 (1896).

LAMMHOFFER: Enzyklopädie des Auges von SCHWARZ, 1904. S. 125. — LEMAIRE: Emploi des solutions isotoniques en oculistique. *Gaz. Sci. méd. Bordeaux* **35**, 78 (1914). — LIEBERMANN u. LENGYELL: Die Vernichtung der pathogenen Bindehautbakterien zum Zweck der Prophylaxe bei Kataraktoperationen. *Z. Augenheilk.* **26**, 489 (1911). — LINDNER: Über eine Endemie von 56 Gonoblenorrhöen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **65**, 637 (1920).

MEYER-STEINEG: (a) Der chronische Bindehautkatarrh und seine Bekämpfung durch Augenbäder. *Wschr. Ther.* **17**, 129 (1914). (b) Eine neue Augenspülwanne. *Z. ophthalm. Opt.* **1**, 175 (1914).

NEUSER: Das Emser Augenbad. *Wschr. Ther.* **17**, 263 (1914).

PICHLER: Augenbäder. *Z. Augenheilk.* **31**, 159 (1914).

SALZER: Demonstration eines praktischen Augenspülapparates. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 85 (1927).

TEICH: *Wschr. Ther.* **17**, 105 (1914). — TILLOT: Maladies oculaires soignées par les eaux ferro-cuivreuses de Sain-Christan. *Clin. ophthalm., Aug.* **1918**. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **61**, 623 (1918).

Massage.

ABADIE: Importance des médications locales en thérapeutiques oculaires. *Annales d'Ocul.* **97**, 261 (1887).

CASTOMYRIS: Du massage oculaire au point de vue historique et sur tout du massage direct de la conjonctive et de la cornée. *Arch. d'Ophtalm.* **10**, 37 (1890).

DANTZIGER: Beiträge zur Anwendung der Massage in der Augenheilkunde. *Graefes Arch.* **31 III**, 187 (1885). — DEMARIA: Experimentelle Untersuchungen über die Erzeugung von Katarakt durch Massage der Linse. *Graefes Arch.* **59**, 568 (1904). — DIANOUX: Glaucome et sclérotomie. *Annales d'Ocul.* **133**, 81 (1905). — DOMEC: Die Behandlung des Glaukoms mit Druckmassage. *Ophthalm. Klin.* **3**, Nr 23 u. 24 (1899). — DONDEES: Verschiedene Mitteilungen. *Ophthalm. Kongr. London 1872*. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **10**, 302 (1872). — VAN DUYSE: Obstruction de l'artère centrale de la rétine, massage-pression, guérison. *Arch. d'Ophtalm.* **27**, 129 (1908).

ELSCHNIG: (a) Über eine neue Behandlung des Trachoms. *Intern. klin. Rdsch.* **5**, 868 (1891). (b) GRAEFE-SAEMISCHS Handbuch, 2. u. 3. Aufl. Operationslehre 1922. S. 1187. — EVERSBUCH in PENZOLDT u. STINZING: Behandlung der Augenkrankheiten. Handbuch der gesamten Therapie, Bd. 5, S. 461. 1911.

FÖRSTER: Ber. Heidelberg. ophthalm. Ges. 1881. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **19**, Beil.-H. 133 (1881).

HAAB: Diagnose und Behandlung des Glaukoms. *Dtsch. med. Wschr.* **36**, 17 (1910). — HERTEL: GRAEFE-SAEMISCHS Handbuch der Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 4, 2. Abt., Kap. 3, Nachtr. 1, S. 167. 1913. — HIRSCHBERG: (a) Geschichte der Augenheilkunde. GRAEFE-SAEMISCH, 2. Aufl., Bd. 12. (b) Klinische Kasuistik (Schlagaderverstopfung). *Z. prakt. Augenheilk.* **12**, 296 (1888).

KEINING, GUSTAV u. OTTO: Ein an zahlreichen Fällen erprobtes Verfahren zur Heilung des Trachoms. *Dtsch. med. Wschr.* **1890**, Nr 41. — KLEIN: (a) Massage der Augenkrankheiten. Handbuch der Massage von BUM. (b) Über die Anwendung der Massage in der Augenheilkunde. *Wien. med. Presse* **1882**, Nr 9, 10, 12, 15, 267, 302, 369, 464. — KNAPP: (a) Über den Einfluß der Massage auf die Tension normaler und glaukomatöser Augen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **50 I**, 691 (1912). (b) Tonometrische Messungen über den Einfluß der Massage auf die Tension des Auges. *Berl. klin. Wschr.* **49**, 1254 (1912). — KUHNT: Therapie der Conjunctivitis granulosa. *Klin. Jb.* **6**. Jena 1897.

MAKLAKOFF: La plume électrique d'Edison dans l'ophtalmologie. *Arch. d'Ophtalm.* **13**, 530 (1893). — MUSY, TH.: Vergleichende Untersuchungen über den Einfluß der Massage auf das Verhalten von Tusche im Auge. *Z. Augenheilk.* **31**, 124, 238 (1914).

PAGENSTECHE: Über die Massage des Auges und deren Anwendung bei verschiedenen Augenkrankheiten. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **2**, 281 (1878). — PIESBERGEN: Beiträge zur Vibrationsmassage des Auges. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **23**, 33 (1899).

SCHIEFFELS: Zur Bedeutung der Massage für die Glaukombehandlung. 9. Verslg rhein.-westfäl. Augenärzte *Ophthalm. Klin.* **7**, 104 (1893). — SCHENKL: Die Massage des Auges. *Prag. med. Wschr.* **30** (1882). *Ref. Zbl. prakt. Augenheilk.* **6**, 281. — SCHMIDT-RIMPLER: Glaukom und Ophthalmomalacie. GRAEFE-SAEMISCHS Handbuch der Augenheilkunde, Bd. 6, I. Abt. Berlin 1908. — SELZ: Beitrag zur Augenmassage. *Z. Augenheilk.* **41**, 272 (1919). — SILEX: Zur Behandlung des Glaukoms. *Z. ärztl. Fortbildg* **6** (1904). — SNEGUIROFF: *Arch. d'Ophtalm.* **18**, 759 (1898). *Ref. NAGEL-MICHEL'S, Jber.* **1898**, 407.

Druckverband.

ARLT: Krankheiten des Auges. Prag 1855. — ASMUS: Zur Frage des Druckverbandes bei Netzhautablösung. *Münch. med. Wschr.* **51**, 703 (1904).

BAURMANN: Untersuchungen über die Struktur des Glaskörpers bei Säugetieren. *Graefes Arch.* **111**, 352 (1923).

FEHR: Die Kombination von Punktion und Druckverband zur Behandlung der Netzhautablösung. *Graefes Arch.* **85**, 336 (1913). — FREYTAG: Der Druckverband in der Therapie der Netzhautablösung. *Münch. med. Wschr.* **54**, 1734 (1907). — FUCHS: Lehrbuch der Augenheilkunde, 12. Aufl. Wien 1910.

INOUE: (a) Staphyloma corneae und seine Behandlung durch Gummidruckverband. *Graefes Arch.* **110**, 332 (1922). (b) Entropium und seine Behandlung durch Gummidruckverband. *Graefes Arch.* **110**, 352 (1922). (c) Über Korrektion von leichter Myopie durch neue Behandlung mit Gummidruckverband. *Graefes Arch.* **110**, 337 (1922).

LASINSKI: Beiträge zur Behandlung der Sublatio retinae. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **16**, 99 (1878).

MÜLLER: (a) Ein neues Operationsverfahren zur Heilung der Netzhautabhebung. *Münch. med. Wschr.* **50**, 977 (1903). (b) Eine neue Operation zur Behandlung der Netzhautablösung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **41 I**, 459 (1903).

SAMELSON: (a) Über mechanische Behandlung der Netzhautablösung. Zbl. med. Wiss. 1875, 833. (b) Die Behandlung der Netzhautablösung durch den Druckverband. Zbl. Augenheilk. 11, 351 (1887). — SATTLER: Über die Behandlung der Netzhautablösung. Dtsch. med. Wschr. 31, 15 u. 56 (1905). — SCHMIDT-RIMPLER: Zur Theorie und Behandlung der Netzhautablösungen. Dtsch. med. Wschr. 23, 697 (1897).

ULRICH: Zur Behandlung der Netzhautablösung. Klin. Mbl. Augenheilk. 27, 337 (1889). — UTHOFF: (a) Über die Behandlung der Netzhautablösung. Vossius' Abh. 6, H. 8 (1907). (b) Zur Ätiologie und Behandlung der Netzhautablösung. Dtsch. med. Wschr. 48, 115 (1921).

WESSELY: Kasuistischer Beitrag der Wirkung des Druckverbandes bei Netzhautablösung. Klin. Mbl. Augenheilk. 43 I, 645 (1905).

Stauungs- und Saugtherapie.

BARTISCH: Augentrost, 1583. — BIER: (a) Hyperämie als Heilmittel. Leipzig 1903. (b) Behandlung akuter Eiterungen mit Stauungshyperämie. Münch. med. Wschr. 52, 201 (1905).

COPPEZ: Über Revulsion und Blutentziehung in der Augenheilkunde. Ber. belg. ophthalm. Ges. Ref. Zbl. prakt. Augenheilk. 22, 269 (1898).

EVERSBUSCH: Handbuch der gesamten Therapie von PENZOLDT u. STINTZING, Bd. 5, Abschnitt Augenkrankheiten. Jena 1911.

FUCHS: Lehrbuch, 13. Aufl., Bd. 20, S. 53. 1923.

GILBERT: Über die Wirkung des DYESSchen Aderlasses beim Glaukom. Graefes Arch. 80, 238f. (1911). — GRÄFE, A. v.: Beiträge zur anatomischen Klinik der Augenkrankheiten. Arch. f. Ophthalm. 6 I, 125 (1860).

HESSE: Die Stauungshyperämie im Dienste der Augenheilkunde. Zbl. prakt. Augenheilk. 31, 133 (1907). — HOPPE: (a) Über den Einfluß der Saughyperämie auf das gesunde Auge und den Verlauf gewisser Augenkrankheiten. Münch. med. Wschr. 53, 1958 (1906). (b) Einwirkungen der Stauungshyperämie als sog. Kopfstauung (nach BIER) auf das normale Auge und der Verlauf gewisser Augenkrankheiten. Klin. Mbl. Augenheilk. 44 II, 389 (1906).

LEXER: Allgemeine Chirurgie, 7. Aufl., Bd. 1, S. 198f. Stuttgart 1914.

NEDDEN, ZUR: Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen bactericider Substanzen im Auge nicht immunisierter Individuen. Graefes Arch. 65, 2/7 (1907).

PERGENS: Die Blutentziehung und die Revulsion in der Augenheilkunde. Klin. Mbl. Augenheilk. 37, 191 (1899).

SCHNELLER: Untersuchungen über den Einfluß bestimmter Eingriffe auf die Zirkulation in den Augen lebender Kaninchen. Graefes Arch. 3 I, 121 (1857).

WESSELY: Über die Wirkung der BIERschen Kopfstauung auf das Auge im Tierexperiment. Heidelb. ophthalm. Ges. 33. Verslg-Ber. 1906, 143.

Thermotherapie.

BEER: Lehre von der Augenheilkunde, 2. Aufl. Wien 1813. — BERNHEIMER: Zur Behandlung der Gonoblenorrhöe. Klin. Mbl. Augenheilk. 44, 253 (1906). — BEST: Die Diathermie in der Augenheilkunde. Münch. med. Wschr. 61, 1722 (1914). — BIER: Hyperämie als Heilmittel, 6. Aufl. Leipzig 1907. — BUCKY: Kombinierte Augenelektrode und Augen-Irrigationsgefäß. Münch. med. Wschr. 60, 186 (1913).

CHISOLM, J. cf. HIRSCHBERG: Presbyterian eye, ear and throat charityhospital of Baltimore. Zbl. prakt. Augenheilk. 18, 211 (1894). — CLAUSNITZER: Diathermie und intraokulärer Druck. Klin. Mbl. Augenheilk. 50, 755 (1912). — COPPEZ: La technique de la diathermie médicale en ophtalmologie. Bull. Soc. belge Ophtalm. 1928, 91 (20, 764).

DIEHL: Über die Störung der Wärmeregulation durch Kollaps machende Gifte. Arch. f. exper. Path. 87, H. 3/4.

EMANUEL: Ein elektrischer Augenwärmeapparat in einer Aluminiumkapsel. Klin. Mbl. Augenheilk. 52, 267 (1914). — ESMARCH: Die Anwendung der Kälte in der Chirurgie. Arch. klin. Chir. 1, 275 (1861). — EVERSBUSCH: PENZOLDT u. STINTZING'S Handbuch der Therapie, 5. Aufl., Bd. 5, Abt. Augenkrankheiten, 1911.

GIESE: Temperaturmessungen im Conjunctivalsack des Menschen. Arch. Augenheilk. 28, 292 (1895). — GOLTZ u. EWALD: Der Hund mit verkürztem Rückenmark. Pflügers Arch. 63, 362 (1896). — GRÄFE, A. v.: Über die Anwendung lauer und warmer Umschläge bei gewissen Ophthalmien. Graefes Arch. 6 II, Nr 2, 133 (1860).

HERRENSCHWAND: Über Schädigungen der Hornhaut im Hochgebirgskriege. Zbl. prakt. Augenheilk. 40, 161 (1916). — HERTEL: (a) Die nicht medikamentöse Behandlung der Augenkrankheiten. GRAEFES-SÄEMISCHS Handbuch der Augenheilkunde, Bd. 4, 2. Abt., Kap. 3, Nachtr. 1, S. 35. 1908. (b) Über die Wirkung von kalten und warmen Umschlägen

auf die Temperatur des Auges. Graefes Arch. **49 I**, 125 (1873). (c) Über die Wirkung von kalten und warmen Umschlägen auf die Temperatur des Auges. Graefes Arch. **49 I**, 125 (1899). — HIRSCHBERG: Geschichte der Augenheilkunde. GRAEFE-SÄEMISCHS Handbuch, 2. Aufl., Bd. 12, S. 160. 1899. — HOWE: (a) On the coefficient of thermal conjunctivity of eye and orbit method measured with cold application. Amer. med. Assoc. Ref. Zbl. Ophthalm. **4**, 392 (1920). (b) The coefficient of thermal conjunctivity measured with warm application. Amer. med. Assoc. Ref. Zbl. Ophthalm. **8**, 197 (1923).

KISCH: Zur Theorie der Lichtbehandlung chirurgischer Tuberkulosen. Münch. med. Wschr. **64**, 614 (1917). — KOLLMEYER u. LIEBESNY: Experimentelle Untersuchungen über Diathermie. Wien. klin. Wschr. **33**, 945 (1920). — KOEPE: Diathermie und Lichtbehandlung des Auges. Leipzig 1919. — KOWARSCHIK: Die Diathermie, 3. Aufl. Berlin 1921. — KRAFT u. TEN DOESCHATE: Über die Behandlung der Ophthalmia gonorrhoeica mittels Diathermie. Nederl. Tijdschr. Geneesk. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **59**, 707 (1917). — KRÜCKMANN u. TELEMANN: Untersuchungen über die natürlichen und künstlichen Temperaturverhältnisse am Auge mit Hilfe der Thermopenetration. Graefes Arch. **86**, 395 (1913).

LAURENCO: Sur un nouveau procédé de traitement des affections oculaires au moyen d'un vaporisateur. J. d'Ophthalm. **1**, 119 (1872). Ref. NAGEL-MICHEL.

MICHEL, v.: (a) Die Temperaturotopographie des Auges. Graefes Arch. **32 I**, 227 (1886). (b) Über den Einfluß der Kälte auf die brechenden Medien des Auges. Festschrift FICK in Beitr. Physiol. **1899**, 71. Braunschweig.

NAGELSCHMIDT: (a) Ergänzung zur Geschichte der Diathermie. Wien. klin. Wschr. **1910**, Nr 7. (b) Lehrbuch der Diathermie, 2. Aufl. Berlin 1921. — NERNST: Theoretische Chemie. Stuttgart 1903.

PERLMANN: Über die Anwendung strömenden Dampfes in der Augenheilkunde. Klin. Mbl. Augenheilk. **48**, 1, 659 f. (1910). — PLAUT: Lidgänger im Anschluß an übermäßige Eisenanwendung. Klin. Mbl. Augenheilk. **38**, 35 (1900).

QURIN: Über Diathermie am Auge. Z. Augenheilk. **31**, 136 (1914). — QURIN, A.: Der heutige Stand der Augendiathermie mit besonderer Berücksichtigung ihrer technischen Durchführbarkeit. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 840 (1927) (18, 726).

SÄTTLER, H.: Experimentelles zur Diathermie am Auge. Heidelberg. ophthalm. Ges. **38**. Verslg.-Ber. **1912**, 379. — SCHEFFELS: Elektrischer Augenthermophor. Verslg. rhein.-westfäl. Augenärzte. Ref. Ophthalm. Klin. **7**, 233 (1903). — SCHIECK: Diathermie des Auges. Ärtzl. Ver. Halle. Ref. Münch. med. Wschr. **1916**, 432. — SCHLÖSSER: Ein elektrischer Augenwärmeapparat. Hamburg. ophthalm. Ges., **31**. Verslg.-Ber. **1903**, 299. — SHAHAN: Effects of heat on the eye. Amer. med. Assoc. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **56**, 457 (1916). — SIEGRIST u. SCHENDEROWITSCH: Die Behandlung der Gonoblenorrhoe der Neugeborenen und Erwachsenen an der Berner Universitätsaugenklinik. Klin. Mbl. Augenheilk. **54**, 1, 228 (1915). — SILEX: Zur Temperaturotopographie des Auges und über warme und kalte Umschläge. Arch. Augenheilk. **26**, 141 (1893).

TESSLA: Electr. eng. **1891**. Ref. in KOWARSCHIK: Die Diathermie (Kap.: Geschichte der Diathermie), 4. Aufl. Berlin u. Wien 1924.

WALDMANN: Die Diathermie in der Augenheilkunde. Arch. Augenheilk. **76**, 1 (1914). — WESSELY: Zur Kenntnis der Wirkung lokaler Reize und lokaler Wärmeapplikation (nach Experimenten am Auge). Arch. klin. Chir. **71**, 554 (1903). — WESTERLAIN, A.: La diathermie dans un cas de goitre exophthalmique. Le Scalpel **81**, 263 (1928). — WOLFFBERG: (a) Die Heißblutdusche und ihre Anwendung bei Augenkrankheiten. Wschr. Ther. u. Hyg. Auge **4**, H. 3 (1900). (b) Eine neue Methode der künstlichen Starreifeung nebst Bemerkungen über die Indikationen zur Heißblutbehandlung am Auge. Wschr. Ther. u. Hyg. Auge **7**, 52; **8**, 1 (1904).

ZABEL: Über die Wärmeanwendung am freien Auge. Arch. Augenheilk. **97**, 599 (1926). — ZAHN: Über die Anwendung der Diathermie am Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. **50**, 371 (1912). — ZEYNEK, v. BERNDT u. v. PREYSS: Vorläufige Mitteilungen über Thermopenetration. Münch. med. Wschr. **1908**, 432. — ZONDEK: Tiefenthermometrie. Münch. med. Wschr. **66**, Nr 46 u. 48; **67**, Nr 9, 28, 36; **68**, Nr 10; **69**, Nr 16 (1919—1922).

Elektrotherapie.

ABRAMOVICZ: De l'introduction dans l'oeil de sancocrysin à l'aide de l'ionisation. Arch. d'Ophthalm. **44**, 48 (1927). — ABRAMOVICZ u. GROSSMANN: Weitere experimentelle Untersuchungen über die Einführung von Neosalvarsan in das Auge mittels Iontophorese. (poln.). Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 645. — ALBRAND u. SCHÖLER: Experimentelle Studien usw. Wiesbaden 1894. — ALBRICH: Die Ergebnisse der Iontophorese. Z. Augenheilk. **45**, 391 (1921). — ASMUS: Die Zinkiontophorese bei Ulcus serpens. Z. Augenheilk. **42**, 216 (1919).

BENEDICT: Elektrotherapeutische und physiologische Studien über Augenmuskellähmungen. Graefes Arch. **10**, 97 (1864). — BIRKHÄUSER: Zur iontophoretischen Behandlung von Hornhauttrübungen mit der Röhrenelektrode. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 536 (1921). — BRAUN u. HAUROWITZ: Experimentelle histologische und therapeutische Versuche zur Kalkverätzung der Corneae. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 157 (1923). — BUMKE: Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten, 2. Aufl., S. 303. Jena 1911.

CANTONNET, A.: (a) La ionisation de l'oeil technique, résultats. Paris 1927. (b) L'ionisation dans le glaucome. Clin. ophtalm. **17**, 553 (1928). — CATTANEO: La Ionoforesi nel trattamento de la cataratta. Soc. di Oftalm. Roma **1926**. Ref. Zbl. Ophthalm. **689**. — CHIARI u. JANUSCHKE: Zit. nach G. KLEIBER: Über die Wirkung örtlich angewandter Kalksalzlösungen auf den Augendruck. Arch. Augenheilk. **91**, 288 (1922).

ERLANGER: Zur Wirkung der Iontophorese bei Augenleiden; erfolgreiche Aufhellung der Maculae corneae. Dtsch. med. Wschr. **46**, 1107 (1920). — EULENBURG: Über episclerale Faradisation und Galvanisation der Augenmuskeln. Zbl. prakt. Augenheilk. **11**, 67 (1887). — EVERSBUCH: Handbuch der Therapie cf. PENZOLDT und STINZING, 5. Aufl., Bd. 5, Abschn. Augenkrankheiten. Jena 1911.

FRANKENHÄUSER: Die physiologischen Grundlagen und die Technik der Elektrotherapie. Stuttgart 1906.

GOLDSCHMIDT: Experimentelles Studium über Diffusion durch die Hornhaut. Graefes Arch. **103**, 280 (1920).

HAGENMANN: Über Iontophorese. 23. Verslg rhein.-westfäl. Augenärzte. Klin. Mbl. Augenheilk. **48**, 2, 93 (1909). — HAMBURGER: Wie nimmt man dem Histamin (Aminglaukosan) seine lästigen Eigenschaften? Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 631 (1931). — HELMHOLTZ: Physikalische Optik, 3. Aufl., Bd. 2, S. 13. Leipzig 1911. — HERTEL: Die nicht medikamentöse Therapie der Augenkrankheiten. GRAEFE-SÄEMISCH, 2. Aufl., Kap. 3, Nachtr. 1. 1909. — HIRSCHBERG: Ist Katarakt ohne Operation heilbar? Virchows Arch. **80**, 513 (1880). — HÖBER: Physikalische Chemie der Zelle, 3. Aufl. Leipzig 1913.

JOEL: Klin. Kolloidchemie. Dresden u. Leipzig 1923.

KAUFMANN: Versuche mit Optochin-Iontophorese an der Hornhaut des lebenden Kaninchens. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 838 (1927). — KIRBY, DANIEL: A report of treatment of 80 cases of cataract by ionization. Trans. amer. Acad. Ophthalm. a. Otol. **1927**, 233. — KLEIBER, G.: Über die Wirkung örtlich angewandter Kalksalzlösungen auf den Augendruck. Arch. Augenheilk. **91**, 288 (1922). — KRÜCKMANN: Über die Verwendbarkeit der Kataphorese zur Lokalbehandlungluetischer Augenerkrankungen. Z. Augenheilk. **11**, H. 1, 13 (1904).

LEDUC: Die Ionen- oder elektrolytische Therapie. Leipzig 1907. — LEVY: Ein Beitrag zu den Verletzungen des Auges. B. Scleritis traumatica. Klin. Mbl. Augenheilk. **38**, 840 (1900). — LUBOWSKY: Eine neues Instrument zur Behandlung des septischen Hornhautgeschwürs mittels Iontophorese. Med. Klin. **7**, 1658 (1911).

MANN: (a) Über elektrotherapeutische Versuche bei Opticuserkrankungen. Z. physik. u. diät. Ther. **1904**, 416. (b) Elektrotherapie A und B im Handbuch der physikalischen Therapie von GOLDSCHIEDER u. JACOB, Teil 1, Bd. 2. Leipzig.

NERNST: Theoretische Chemie. Stuttgart 1903.

OHM: Bemerkungen zu dem Aufsatz von Dr. SCHNYDER: Ein Instrument zur Technik der Iontophorese des Ulcus corneae. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 291 (1921).

REUSS, v.: (a) Neue Erfahrungen über die Elektrotherapie entzündlicher Augenkrankheiten. Graefes Arch. **46**, 398 (1898). (b) Die Elektrizität bei der Behandlung entzündlicher Augenkrankheiten. Beitr. Augenheilk. **3**, 269 (1898). (c) Artikel Elektrotherapie in Schwarz, Enzyklopädie des Auges. Leipzig 1902. (d) Ophthalmologische Bagatellen. Graefes Arch. **78**, 306 (1911).

SABOWSKY: Die Iontotherapie oder Iontophorese. Klin. Mbl. Augenheilk. **49**, 2, 389 (1911). — SCHNYDER: Die Iontophorese in der Ophthalmologie. Klin. Mbl. Augenheilk. **63**, 433 (1919). — SCHWARZKOPF: Experimentelles und Klinisches zur Optochinointophorese und ihrer Kombination mit der Ultravioletttherapie. Z. Augenheilk. **48**, H. 2/3, 77—89 (1922). — SIEGRIST: Typisches Ulcus rodens, geheilt durch Zinkiontophorese. 13. Jverslg schweiz. Augenärzte. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 107 (1920). — SLEX: Klinisches und Experimentelles aus dem Gebiete der Elektrotherapie bei Augenkrankheiten. Arch. Augenheilk. **37**, 127 (1898). — SIMON: Expérience de l'ionisation de l'oeil clinique. Ophthalm. **16**, 483 (1927). — SPEYR, DE: La iontophorese en ophthalmologie. Klin. Mbl. Augenheilk. **57**, 601 (1916). — STEINDORF, CURT: (a) Experimentelles zur Iontophorese, zugleich ein Beitrag zur medikamentösen Linsentrübung. Graefes Arch. **120**, 175 (1928). (b) Über Iontophorese und die medikamentöse Behandlung von Linsentrübungen. Dtsch. med. Wschr. **54**, 959 (1928). — STREBEL, J.: Technische Fortschritte in der Iontophoresebehandlung. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 662 (1931). — STOCKER: Die Resultate der Iontophorese. Klin. Mbl. Augenheilk. **57**, 591 (1916).

WIRTZ: (a) Die Iontherapie in der Augenheilkunde. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **46**, 2, 547 (1908). (b) Weitere klinische Erfahrungen mit der Iontherapie bei Augenleiden. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47**, 2, 25 (1909). (c) Untersuchungen über die bactericide Kraft der Zink- und Kupferiontophorese. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **48**, 2, 89 (1910).

ZAHN: (a) Experimentelle und klinische Erfahrungen mit der Iontherapie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **48**, 1, 15 (1910). (b) Über Erfahrungen mit Iontophorese. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **49**, 2, 105 (1911). — ZIEMSEN, v.: Die Elektrizität in der Medizin, 5. Aufl. Berlin.

Lichttherapie.

BEHRING u. MEYER: Methoden zur Messung der Wirksamkeit violetter und ultravioletter Strahlenquellen. *Strahlenther.* **1**, 189 (1912). — BIRCH-HIRSCHFELD: (a) Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. *Graefes Arch.* **58 III**, 469 (1904). (b) Zur Beurteilung der Schädigung des Auges durch kurzwelliges Licht. *Z. Augenheilk.* **21**, 384, 385 (1919). (c) Zur Behandlung entzündlicher Hornhauterkrankungen besonders des *Ulcus serpens* mit ultraviolettem Licht. *Z. Augenheilk.* **44**, 1 (1920). (d) Zur Behandlung entzündlicher Hornhauterkrankungen besonders des *Ulcus serpens* mit ultraviolettem Licht. *Z. Augenheilk.* **44**, 1 (1920). (e) Vortrag auf der Hundertjahrfeier deutscher Naturforscher und Ärzte, 1922. — BIRCH-HIRSCHFELD u. HOFFMANN: Die Lichtbehandlung in der Augenheilkunde. Berlin 1928. — BRAUNSTEIN: Zur Frage der Behandlung der Infektionserkrankungen der Cornea und Iris mit ultravioletten Strahlen. *Allruss. Kongr. Augenärzte. Z. Augenheilk.* **65**, 232 (1928).

CASTRESANA: Traitement phototherapique de quelques affections oculaires. *Congr. Assoc. franç. Ophtalm. Ref. Zbl. Ophthalm.* **18**, H. 6 (1927). — CZERNY: Über Blendung der Netzhaut durch Sonnenlicht. *Sitzgsber. Akad.* **6** (1867).

DEUTSCHMANN: Über die Blendung der Netzhaut durch direktes Sonnenlicht. *Graefes Arch.* **28 III**, 241 (1882). — DÖRR u. MOLDAVAN: Die Wirkung des ultravioletten Lichtes auf das Eiweißantigen und seinen Antikörper. *Wien. klin. Wschr.* **24**, Nr 16, 555 (1911). — DUKE-ELDER: Phototherapy in ophthalmology. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **46**, 213 (1926). — DUKE-ELDER, W. STEWART: Ultraviolet light in the treatment of ophthalmological diseases. *Brit. J. Ophthalm.* **12**, 353 (1928).

EHRMANN: Das melanoblastische Pigment und die pigmentbildenden Zellen des Menschen und der Wirbeltiere. *Bibl. med. Abt. D* **2** (1896).

FINK: Fürstenau-Aktinimeter und Lichtdosierung. *Dtsch. med. Wschr.* **1921**, 385. — FINSSEN: Anwendung der konzentrierten chemischen Lichtstrahlen in der Medizin. Leipzig 1899. — FLEMMING u. KRUSIUS: Zur Einwirkung „strahlender Energie“ auf die experimentelle Tuberkulose des Auges. *Heidelberg. ophthalm. Ges. Ber.* **37**, Verslg **1911**, 107. — FÜRSTENAU: Dosierbare Lichttherapie. *Dtsch. med. Wschr.* **1920**, 1362.

GILBERT: (a) Erfolge der Ultraviolettbehandlung des Auges. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **74**, 781 (1925). (b) Über Erfolge der Ultraviolettbestrahlung am Auge. *Med. Klin.* **24**, Nr 14, 533 (1928). — GRÖNHOLM: Finsentherapie bei Trachom. *Graefes Arch.* **80**, 1 (1912).

HALLAUER: Über die Absorption von kurzwelligem Licht durch die menschliche Linse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47 II**, 721 (1909). — HASSELBALCH u. SINDHARD: Chemische und biologische Wirkungen der Lichtstrahlen. *Strahlenther.* **2**, H. 2 (1913). — HAXTHAUSEN: Some further investigations into the optical characters of the lupus nodules and the bearing of these characters on the Finsen treatment. *Acta radiol. (Stockh.)* **3**, H. 6, 494—500 (1925). — HEGNER u. BAUMM: *Berl. klin. Wschr.* **1910**, Nr 29. — HEIBERG u. LOMHOLT: Beitrag zur Kenntnis der Wirkungsweise der Finsenbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Lupusrezidive. *Bibl. Laeg. (dän.)* **116**, Nr 5, 330 (1924). — HERTEL: (a) Experimentelles über ultraviolettes Licht. *Ber. Heidelberg. ophthalm. Ges.* **31**, Verslg **1903**, 144. (b) Über Beeinflussung des Organismus durch Licht, speziell durch die chemisch wirksamen Strahlen. *Z. allg. Physiol.* **4**, 1, 1 (1904). (c) Über die Einwirkung von Lichtstrahlen auf den Zellteilungsprozeß. *Z. Physiol.* **5**, 535 (1905). (d) Über Versuche mit lokaler Lichttherapie beim *Ulcus serpens corneae*. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **45 II**, 178 (1907). (e) Experimentelles und Klinisches über die Anwendung lokaler Lichttherapie bei Erkrankungen des Bulbus, insbesondere beim *Ulcus serpens*. *Graefes Arch.* **66 II**, 275 (1907). (f) Die nicht medikamentöse Therapie der Augenkrankheiten. GRAEFE-SAEMISCH, 2. Aufl., Kap. 3, Nachtr. 1, S. 120. 1908. — HESS: Versuche über die Einwirkung ultravioletten Lichtes auf die Linse. *Arch. Augenheilk.* **57**, 185 (1907). — HOEVE VAN DER: Die Bedeutung der optischen Heterogenität und der Fluoreszenz der Linse für den Einfluß ultravioletter Strahlen auf das Auge. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **2**, 660 (1912). *Ref. NAGEL-MICHEL* **1912**, 69. — HOFFMANN-KÖNIGSBERG: Die Wirkung kurzwelligen Lichtes auf die Regeneration der Hornhaut. *Ber. dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg* **1925**. — HUME: Treatment of certain diseases of the eye by ultraviolet light. *Brit. J. Actinother.* **3**, Nr 5, 87 (1928).

JANSEN: Untersuchungen über die Fähigkeit der bactericiden Lichtstrahlen, durch die Haut zu dringen. Mitt. Finsens Inst. 4, 37 (1903). — JENTZSCH-GRAEFE: Dosierbare Lichttherapie. Dtsch. med. Wschr. 46 (1921).

KISCH: Zur Theorie der Lichtbehandlung bei der chirurgischen Tuberkulose. Münch. med. Wschr. 64, 5614 (1917). — KOEPPE: (a) Klinische Beobachtungen mit der Nernstspalllampe und dem Hornhautmikroskop. Graefes Arch. 91, 363 (1916). (b) Lichtbehandlung des Auges. Leipzig 1919.

LACROIX: Rayons ultra-violets et kerato-conjunctivitis Paris 1927. Congr. Soc. franç. Ophtalm. Ref. Zbl. Ophthalm. 20, H. 1, 7 (1928). — LOMHOLT: Treatment of xanthelasma palpebrale with concentrated carbon arc light (Finsen). Brit. J. Dermat. 36, Nr 3, 112—115 (1924). — LUNDGAARD: (a) Behandlung (Lichtbehandlung) von Lupus conjunctivae. Klin. Mbl. Augenheilk. 44 I, 191 (1906). (b) Bemerkungen über die Behandlung des Trachoms mit konzentriertem Lichte ad modum Finsen. Klin. Mbl. Augenheilk. 46 I, 602 (1908). (c) Lichtbehandlung von Conjunctivalleiden (Tuberculosis conjunctivae). Klin. Mbl. Augenheilk. 47 I, 386 (1909). (d) Das universale Lichtbad in der Ophthalmologie. Klin. Mbl. Augenheilk. 66 I, 861 (1921).

MAKLAKOW: Resultate der Anwendung der chemischen Sonnenstrahlen in der Ophthalmologie. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 40, 437 (1902). — MEIROWSKY: Das Problem der Pigmentbildung im Lichte der neuen Forschungen BLOCHS in seiner Umarbeitung. Dermat. Z. 24, Dez.-H. (1917). — MEYER-BETZ: Dtsch. Arch. klin. Med. 112, 476 (1913). Ref. nach PINKUSSEN: Biologische Lichtwirkungen, ihre physikalischen und chemischen Grundlagen. München u. Wiesbaden 1920. — MIESCHER: Die Pigmentgenese im Auge nebst Bemerkungen über die Natur des Pigmentkorns. Klin. Wschr. 1, 173 (1922). — MOHR u. BAUM: Zur Behandlung des Trachoms und des Follikularkatarrrhs mit Quarzlicht. Klin. Mbl. Augenheilk. 49, 1, 629 (1911). — MÜLLER, O.: Die Behandlung des Erysipels mit Rotlichtbestrahlung. Münch. med. Wschr. 64, 348 (1917).

NESNAMOW: Über die Einwirkung der chemischen Sonnenstrahlen auf den Verlauf der eitrigen Augenerkrankungen. Vestn. Oftalm. 18, 1 (1901).

PAGES: Du traitement des affections dites scrofuleuses et tuberculeuses possibles du globe oculaire par les rayons ultraviolets en bains généraux. Arch. d'Ophtalm. 45, 236 (1928). — PASSOW: (a) Dosierung und Technik der Bestrahlung mit der BACHschen Quarzlampe unter Berücksichtigung der schädigenden und therapeutischen Wirkung auf die Augen. 42. Verslg dtsch. ophthalm. Ges. 1920, 243. (b) Beitrag zur Bewertung und praktischen Anwendung der Lichtbehandlung bei tuberkulösen Augenerkrankungen. Strahlenther. 12, 441 (1921). (c) Beitrag zur Photometrie ultraviolettten Lichts. Arch. Augenheilk. 90, 123 (1922). (d) Über das Wesen und die praktische Bedeutung der photodynamischen Erscheinung. Dtsch. med. Wschr. 50, 1023 (1924). (e) Über die Aussichten der Lichttherapie und anderer Behandlungsmethoden beim Hornhautgeschwür, besonders bei Ulcus serpens. Arch. Augenheilk. 97, 74 (1925). — PASSOW u. RIMPAU: Untersuchungen über photodynamische Wirkungen auf Bakterien. Münch. med. Wschr. 71, 733 (1924). — PFLUGK, v.: Soll der in der Praxis stehende Augenarzt Bestrahlungsbehandlung mit ultravioletttem Licht ausüben? Klin. Mbl. Augenheilk. 79, 790 (1927). — PINKUSSEN: Biologische Lichtwirkungen usw. Ergeb. Physiol. 19. München u. Wiesbaden 1920.

LO RUSSO: La fototerapia nel tracoma. Ann. di Ottalm. 54, 406 (1926).

SCHANZ: (a) Lichttherapie bei Augenleiden. Graefes Arch. 86, 568 (1913). (b) Über die Veränderungen und Schädigungen der Augen durch die nicht direkt sichtbaren Lichtstrahlen. Graefes Arch. 86, 555 (1913). (c) Lichtbehandlung bei Augenleiden. Z. Augenheilk. 36, 22 (1916). (d) Lichtbehandlung bei Augenleiden. Z. Augenheilk. 36, 22 (1916). (e) Licht und Leben. Graefes Arch. 96, 172, 174 (1918). (f) Das Sehen. Außerord. Sitzg ophthalm. Ges. Wien 1921, 181. (g) Die Behandlung von Augenleiden mit Licht. Ber. dtsch. ophthalm. Ges. 43. Verslg 229 (1922). — SCHANZ u. STOCKHAUSEN: Über die Wirkung der ultraviolettten Strahlen auf das Auge. Graefes Arch. 69, 452 (1908). — SEIDEL: Zur Frage der Lichtbehandlung von Augenleiden. Graefes Arch. 93, 357 (1917). — SONNE, K.: Direkte Messungen der spezifischen Wirkung der Wärmestraahlen. Hosp.tid. (dän.) 64, 1 (1922). — STREBEL: Lichttherapie und Augenheilkunde. 75. Verslg dtsch. Naturforsch. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 41 II, 484 (1903). — SULZER: Traitement des opacités cornéennes par les agents physiques. Annales d'Ocul. 86, 351 (1906).

TAPPEINER u. JESONEK: Therapeutische Versuche mit fluorescierenden Stoffen. Münch. med. Wschr. 1903, 2043. — TAPPEINER, v.: Über die Wirkung fluorescierender Stoffe auf Infusorien nach Versuchen von O. RAAB. Münch. med. Wschr. 1900, Nr 1, 5. — THEDERING: Das Quarzlicht, 5. Aufl. Berlin 1923.

WIDMARK: Über die Durchlässigkeit der Augenmedien für ultraviolette Strahlen. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) 3, 91 (1891).

Röntgen und Radium.

ALLEN, D. A. KENNETH: X-ray therapy as a diagnostic agent in orbital tumors. With case report. Amer. J. Ophthalm. **11**, 794 u. 808 (1928). — AXENFELD: (a) Intraokulare Strahlentherapie, besonders beim Glioma retinae. Heidelberg. ophthalm. Ges., Ber. 40. Verslg **1916**, 396. (b) Weitere Erfahrungen über intraokulare Strahlentherapie. Graefes Arch., Ber. 41. Verslg **1918**, 312. — AXENFELD, KÜPPERLE u. WIEDERHEIM: (a) Doppelseitiges Glioma retinae und intraokulare Strahlentherapie. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 1, 426 (1914). (b) Glioma retinae und intraokulare Strahlentherapie. Klin. Mbl. Augenheilk. **54**, 74 (1915).

BARTELS: Bluterkrankungen. Röntgenbestrahlung, Augenhintergrundveränderungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 122 (1926). — BENEDICT, WILLIAM L. u. MARY KNIGHT-ASBURY: The treatment of malignant lesions of the eyelids. N. Y. State J. Med. **29**, 675 (1929). — BIRCH-HIRSCHFELD: (a) Die Wirkung der Röntgen- und der Radiumstrahlen auf das Auge. Graefes Arch. **59** II, 229 (1904). (b) Klinische und anatomische Untersuchungen über die Wirkung des Radiums auf die trachomatöse Bindehaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **43** II, 497 u. 546 (1905). (c) Die Strahlentherapie maligner Tumoren in der Ophthalmologie. Dtsch. med. Wschr. **50**, Nr 13, 401 (1924). (d) Weiterer Beitrag zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge. Graefes Arch. **66** I, 104 (1907). — BOGAERT, VAN: Internat. ophthalm. Kongr. Amsterdam und Scheveningen **1929**. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**. — BRANDT u. FRÄNKEL: Verödung der Tränendrüse durch Röntgenstrahlen. Dtsch. med. Wschr. **48**, 159 (1922). — BRAUN, GEORG u. GUSTAV HERRNHEISER: Röntgenbehandlung der Chorioiditis tuberculosa. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 187 (1927). — BUCKY: Grenzstrahltherapie. Leipzig 1928. — BUSACCA, A. u. P. SIGHINOLFI: Azione dei raggi Roentgen sulle fibre del cristallino. Boll. Ocul. **4**, 769 (1925). — BURK: Die Behandlung der Hornhaut-Epitheliome durch Röntgenstrahlen. Strahlenther. **1**, 168 (1912). — BYCHOVSKIJ: Über die Behandlung des Trachoms mit Röntgenstrahlen. Russk. oftalm. Ž. **6**, Nr 3, 231 (1927).

CAPIZZANO: Curietherapie des Lidkrebses. Semana méd. Buenos-Aires **34**, 795 (1927). — CASOLINO: Su la retinite pigmentaria atipica da raggi X. Soc. ital. Ottalm. Roma **1926**. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 695 (1928). — CASOLINO, L.: Retinite pigmentaria da raggi X. Ann. Oftalm. **53**, 1003 (1925). — CASTRESANA, A.: Traitement de la conjunctivite printanière par le radium. Zbl. Ophthalm. **21**, H. 12, 625—688 (1929). — CASTRO DE LA JARA u. ANGEL CASTRESANA: Radiumbehandlung des Trachoms. Arch. Oftalm. Buenos Aires **25**, 417 (1925). — CHALUPECKY: (a) Über die Wirkung der Röntgenstrahlung. Z. prakt. Augenheilk. **21**, 234 u. 286 (1897). (b) Über die Wirkung verschiedener Strahlungen auf das Auge. Strahlenther. **8**, 141 (1918). — CHANCE: Radium plugs for the dissolution of orbital gliomatus masses developping after excision of the globe. Amer. J. Ophthalm. **4**, 641 (1921). — CHEVALLEREAU u. OFFRET: Guérison d'un lymphome de l'orbite avec exophtalmie par les rayons X très pénétrants. Annales d'Ocul. **83**, 111 (1920). — CHRISTEN: Sekundärstrahlen und Härtegrad. Fortschr. Röntgenstr. **25**, 55 (1917). — COHN u. LEVIN: Die Wirkung des Radiums auf die Katarakte. Rev. Cub. de Oftalm. **2**, 457. Ref. Zbl. **4**, 434 (1920). — COLLIN, E.: Radiumbehandlung des Lidkrebses. Verh. ophthalm. Ges. **1926**, 40. Hosp. tid. (dän.) **70** (1927). — CORDES, F. C. u. W. D. HORNER: Radium therapy in vernal catarrh. Report of six cases. Amer. J. Ophthalm. **11**, 622 (1928). — CORPER u. CHORWAY: The effect of Roentgen, Radium and Thorium X on Pneumococcus and Streptococcus infections in mice. J. nif. Dis. **27**, 491 (1920). Ref. Zbl. Ophthalm. **5**, 29 (1921). — COURCY, T. L. DE u. J. H. MATHER: X-ray treatment of interstitial keratitis. Brit. med. J. **1924**, Nr 3288, 12—13.

DAVIDS, HERMANN: Röntgenbehandlung bei experimenteller Tuberkulose des vorderen Augenabschnittes. Arch. Augenheilk. **99**, H. 3, 331—366 (1928). — DEGRAIS, P. u. A. BELLOT: (a) Curietherapie des épithéliomas de la paupière. Bull. Soc. Ophthalm. Paris **1927**, No 9, 536 (1927). (b) Curietherapie de l'angiome des paupières. Bull. Soc. Ophthalm. Paris **1928**, No 4, 181 (1928). — DENNIS, C. B.: Notes and experiences in radium therapeutics. Med. J. Austral. **1**, Nr 25, 607 (1924). — DESSAUER: (a) Zur Therapie des Ca. m. R., S. 42. Dresden 1922. (b) Dosierung und Wesen der Röntgenstrahlwirkung. Z. Physik **12** (1922). — DINGER: Beitrag zur Behandlung des Trachoms mit Radium. Berl. klin. Wschr. **1906**, 1311.

EICHENLAUB: The Roentgen ray treatment of the eczema group. Amer. J. Roentgenol. **8**, 520. Ref. Z. Ophthalm. **7**, 159 (1922). — EICHENLAUB u. HAZEN: The Roentgen ray treatment of acne vulgaris. Arch. of Dermat. **4**, 671. Ref. Z. Ophthalm. **7**, 322 (1921). — ELSCHNIG: Demonstration eines Falles von beiderseitiger Hornhautaffektion durch Acne rosacea. 2. Verslg Ärzte Böhmen. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **50**, 598 (1912).

FAVALORO, G.: Contributo clinico y radiologico allo studio delle sindromi oculari gravi di origine paraipo-fisaria ed ipofisaria. Ann. Ottalm. **53**, 945 (1925). — FISCHÖDER: Über Schädigungen am vorderen Augenabschnitt durch Röntgenstrahlen an einem wegen Ader-

hautsarkom bestrahlten Bulbus. Z. Augenheilk. **44**, 160 (1920). — FLEMMING: Experimentelle und klinische Studien über den Heilwert radioaktiver Strahlen bei Augenerkrankungen. Graefes Arch. **84**, 345 (1913). — FRANKLIN u. CORDES: Radium for cataract. Amer. J. Ophthalm. **3**, 643. Ref. Zbl. Ophthalm. **4**, 146 (1920). — FRANKLIN, CORDES u. SCOTT: Radium applicator for cataracts. Amer. J. Ophthalm. **4**, 429. Ref. Zbl. Ophthalm. **6**, 84 (1921). — FRANKLIN, WALTER SCOTT u. FREDERIC CORDES: Radium applicator for cataracts. Amer. J. Ophthalm. **4**, 429 (1921).

GASTEIGER, H.: Zur therapeutischen Anwendung der Röntgenstrahlen in der Augenheilkunde. Arch. Augenheilk. **100/101**, 352 (1929). — GABSIIEWICZ u. WACHTEL: Über die Wirkung des Radiums bei Altersstar. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 723. — GRIER, G. W.: The treatment of malignancy of the eyeball. Radiology **4**, Nr 2, 125 (1925).

HALBERSTÄDTER: Biologische Fragen bei der Strahlentherapie maligner Tumoren. Dtsch. med. Wschr. **47**, 1154 (1921). — HAMBRESIN u. GOBEAUX: Tumeur de l'orbite traitée par la radiothérapie. Bull. Soc. belge Ophthalm. **1928**, No 55, 84 (1928). — HAMBRESIN, L. u. Z. GOBEAUX: Tumeur de l'orbite traitée par la radiothérapie. J. belge Radiol. **17**, H. 1, 27 (1928). — HANDMANN, M.: Vollständige Rückbildung einer traumatischen Iriscyste nach Röntgenbestrahlung. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 111 (1924). — HEIDENHAIN u. FRIED: Röntgenstrahlen und Entzündung. Arch. klin. Chir. **133**, 5, 165, 624 (1924). — HEINECKE: Zur Therapie der Strahlenwirkung, besonders über die Latenzzeit. Münch. med. Wschr. **61**, 807 (1914). — HEINESMANN u. CZERNY: Die Röntgentherapie der Hypophysentumoren. Strahlenther. **24**, 331 (1926). — HENN u. SCHÄFER: Über die Ergebnisse von Röntgenstrahlenbehandlung bei Augenkrankheiten bzw. Tumoren des Sehapparates. Graefes Arch. **114**, 123 (1924). — HESSBERG: (a) Die Behandlung des Glaucoma haemorrhagicum mit Röntgenstrahlen. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 607 (1920). (b) Bestrahlungsergebnisse bei hämophilen Blutungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 130 (1922). (c) Behandlung von Netzhautblutungen mit Röntgenstrahlen. Strahlenther. **23**, 313 (1926). — HIPPEL, VON: (a) Über angeborenen Zentral- und Schichtstar. Heidelberg. ophthalm. Ges. 32. Verslg-Ber. **1905**, 163. (b) Über Versuche mit Strahlenbehandlung am Auge und den Lidern. Graefes Arch. **95**, 264 (1918). — HOED, D. TEN, G. STOEL u. S. DE VRIES: Untersuchungen über Zweckmäßigkeit des Augenschutzes bei Bestrahlung des Augenlides. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 158. — HOFFMANN, W.: Unsere Erfahrungen mit der Röntgenbehandlung von Augenkrankheiten. Z. Augenheilk. **65**, 5, 306 (1928). — HOLM, E.: Beschädigung des Auges bei Radiumbestrahlung der Nachbarschaft. Hosp.tid. (dän.) **70**, Nr 48 (1927). — HORVATH, B.: (a) Ophthalmologische Röntgentherapie. Orv. Hetil. (ung.) **69**, Nr 41, 988 (1925). (b) Röntgentherapeutische Erfahrungen in dem Gebiete der Augenheilkunde. Magy. Röntgen-Közl. **1**, Nr 12, 366 und deutsche Zusammenfassung 387 (1927). — HEYMANN, B.: Med. Welt **1930**, 473 (1930).

IGERSHEIMER: Therapeutische Versuche bei einem doppelseitigen Aderhautcarcinom. Klin. Mbl. Augenheilk. **56**, 558 (1916).

JACKSON, B. H.: Use of X-ray in uveoparotitis. Amer. J. Ophthalm. **8**, Nr 5, 361 bis 363 (1925). — JACOBY: Erfahrungen über Röntgenbehandlung von Netzhautgliomen. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 180 (1922). — JENDRALSKI: (a) Radiotherapeutische Erfahrungen bei Tumoren und Tuberkulose des Auges und seiner Umgebung. Klin. Mbl. Augenheilk. **65 II**, 565 (1920); **66 I**, 96 (1921). (b) Radiotherapeutische Erfahrungen an Hypophysistumoren. Ver. Augenärzte Schles. u. Pos. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 928 (1921). (c) Radiotherapeutische Erfahrungen bei Tumoren und Tuberkulose des Auges und seiner Umgebung. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 629 (1921). (d) Strahlentherapie der Iriscysten. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 175 (1922). (e) Ergebnisse der Röntgenbehandlung experimenteller Tuberkulose des vorderen Augenabschnittes. Dtsch. ophthalm. Ges. Ber. **43. Verslg 1922**, 71. (f) Ergebnisse der Röntgenbehandlung experimenteller Tuberkulose des vorderen Augenabschnittes. Graefes Arch. **110**, 168 (1922). (g) Beitrag zur Röntgenbehandlung chronisch entzündlicher Erkrankungen des Auges. Strahlenther. **36**, 327 (1930). — JOHNSON, F. M.: Treatment of carcinoma of the conjunctiva with radium. Amer. J. Ophthalm. **7**, 589 (1924). — JULER, FRANK: Diseases of the eyelids. Sarcoma of the eyelid with local secondary growth, apparently cured by radium. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **47**, 81 (1927).

KAFFKA: Epibulbäres Melanosarkom und Radiumtherapie. Wien. med. Wschr. **71**, 1060 (1921). — KERGOHEN: 6 cas d'épithéliomas de la face non stérilisé par les rayons X et guéris par le radium. Arch. Electr. méd. **34**, 81 (1926). — KLOSTER: Über die direkte Behandlung von Augenerkrankungen mit Radium und Mesothorium. Strahlenther. **3**, 582. — KRASSO: (a) Die Beeinflussung des Glaukoms durch allgemeine Bestrahlungen mit BUCKYs Grenzstrahlen. Z. Augenheilk. **69**, 74 (1919). (b) Die Beeinflussung des Glaukoms durch Allgemeinbestrahlungen mit BUCKYs Grenzstrahlen. Z. Augenheilk. **69**, 74 (1929). (c) Experimentelles und Histologisches über den Einfluß einer einmaligen Bestrahlung mit BUCKYs Grenzstrahlen auf das gesunde Kaninchenaugen. Z. Augenheilk. **70**, 237 (1930). (d) Die Behandlung der Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnittes

mit BUCKYs Grenzstrahlen. Z. Augenheilk. **71**, 1 (1930). — KRÖNIG u. FRIEDRICH: Physiologische und biologische Grundlage der Strahlentherapie. Berlin 1918. — KUMER: Zur Radiumtherapie einiger Liderkrankungen. Wien. ophthalm. Ges. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 851 (1922). — KUMER u. SALLMANN (a): Zur Radiumtherapie des Trachoms. Z. Augenheilk. **53**, 23 (1924). (b) Über Radiumbehandlung fistelnder Hornhautgeschwüre. Z. Augenheilk. **62**, 41 (1927). — KÜMMEL: (a) Behandlung des Lupus mit Röntgenstrahlen. Münch. med. Wschr. **44**, 1486 (1897). (b) Intraokulare Strahlentherapie besonders beim Glioma retinae. Heidelberg. ophthalm. Ges. **40**. Verslg. Disk. zu AXENFELD, Ber. **1916**, 407. — KÜMMEL, R.: Eigenartige Schädigung der Hornhaut durch Röntgenstrahlen. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 480 (1921).

LANE, LAURA, A.: (a) Radium in ophthalmology with special reference to its use in benign affections. Trans. sect. ophthalm. amer. med. Assoc. **1924**, 176. (b) Radium in ophthalmology. J. Amer. med. Assoc. **88**, 232 (1927). — LAUBER: Zur Behandlung oberflächlicher Hornhauterkrankungen mit Radium. Wien. med. Wschr. **71**, 1066 (1921). — LAUE, v.: Sitzgsber. bayer. Akad. Wiss., Math.-physik. Kl. **1912**, 303. — LAZARUS, P.: (a) Handbuch der gesamten Strahlenheilkunde. Berlin: Julius Springer 1928. (b) Zur Radium- insbesondere Beta- Bestrahlung der Carcinome. Med. Klin. **23**, 309 u. 347 (1927). — LIEBERMANN, DR. v.: Lidangiom mit Mesotorium behandelt. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 137 (1922). — LILIENFELD: Eine Röntgenröhre von beliebig und momentan einstellbarem, vom Vakuum unabhängigen Härtegrad. Fortschr. Röntgenstr. **18**, 256 (1912). — LLOYD, R. I.: X-ray therapy in certain types of glaucoma. Arch. of Ophthalm. **56**, 445 (1927). — LÖWENSTEIN, A.: Zur Radiumbestrahlung des Orbitalsarkoms. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 237 (1928).

MAJOU: A case of trachoma treated by X-rays. Rev. d'Ophtalm. **1902**, 203. — MCCOTTY: Doppelseitige symmetrische aleukämische Lymphadenome der Orbita und der Tränendrüsen und ihre Heilung durch Strahlentherapie. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 166 (1922). — MARTENSTEIN: Technik der Tiefenbestrahlung bei malignen Tumoren des Auges und seiner Umgebung. Ver. Ärzte Schles. u. Pos. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 929 (1921). — MARTENSTEIN u. RICHTER: Erfahrungen über die Behandlung der Iristuberkulose mit Röntgenstrahlen. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 643 (1927). — MARZIO, Q.: Lesioni corneali da raggi X e de ammoniaci. Saggi Oftalm. **1924**, 63 (1924). — MARZIO, Q. DI u. G. B. SALVATORI: Roentgentherapie delle cheratiti ulcerose. Saggi Oftalm. **3**, 3 (1928). — MAUKSCH, H.: Radiumschädigung des Hornhautepithels. Z. Augenheilk. **55**, 189 (1925). — MCKEE, A. B. u. W. F. SWETT: The use of radium in cataract. Amer. J. Ophthalm. **7**, 587 (1924). — MEESMANN, A.: Beitrag zur Röntgen-Radiumstrahlenschädigung der menschlichen Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 259 (1928). — MERKULOW, J. u. J. SCHICK: (a) Versuch einer Röntgentherapie der Retinitis pigmentosa. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 844 (1928). (b) Röntgentherapie der parenchymatösen Keratitis. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 673 (1928). — MIGLIORINO, S.: Contributo alla cura della tubercolosi neoplastica della congiuntiva bulbare con la Röntgentherapie. Boll. Ocul. **3**, 448 (1924). — MILANO u. MOLDOLESI: Handbuch der gesamten Strahlenheilkunde von LAZARUS, Bd. 1, S. 472. München 1928. — MÜLLER u. CZEPA: Über die Behandlung von Hypophysentumoren mit Röntgenstrahlen. Ber. außerordentl. Tagg. Wien. ophthalm. Ges. **1921**, 332. — MYLIUS, K.: Erfahrungen mit der Strahlenbehandlung tuberkulöser Erkrankungen des vorderen Augenabschnittes. Z. Augenheilk. **61**, 230 (1927).

NEUSCHÜLER, I.: Röntgentherapie delle cheratiti parenchimatose. Saggi Oftalm. **3**, 29 (1928).

PERTHES: Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf das epitheliale Gewebe, insbesondere auf das Carcinom. Arch. klin. Chir. **21**, 955 (1903). — PETER, GUSTAV: Glaukom nach Röntgenbestrahlung. Strahlenther. **17**, 189 (1924). — PLOCHER: Strahlentherapie beim epibulbären Carcinom. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 189 (1918).

RADOS u. SCHINZ: (a) Behandlung und Heilung eines Carcinoma corneae mit Röntgenstrahlen. Graefes Arch. **110**, 370 (1922). (b) Tierexperimentelle Untersuchungen über die Röntgenempfindlichkeit der einzelnen Teile des Auges. Graefes Arch. **110**, 354 (1922). — RATERA, J. u. S. RATERA: Ein Fall von retrookularem Fibrom mit Heilung durch Röntgentherapie. Arch. Oftalm. **24**, 564 (1924). — ROBINSON, G. A.: Radium therapy in diseases of the eye and adnexa. Arch. of Ophthalm. **1**, 583 (1929). — ROHRSCHEIDER, W.: (a) Klinischer Beitrag zur Entstehung und Morphologie der Röntgenstrahlenkatarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 254 (1928). (b) Experimentelle Erzeugung von Röntgenstrahlenkatarakt. Strahlenther. **31**, 596 (1929). (c) Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen normaler Augengewebe nach Röntgenbestrahlung. I. Mitt. Zweck der Versuche, Definition der angewandten Röntgenstrahlung. Graefes Arch. **121**, 526 (1929). (d) Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen normaler Augengewebe nach Röntgenbestrahlung. II. Mitt. Allgemeines über Röntgenstrahlenwirkung. Veränderungen der Conjunctiva, Cornea und Uvea nach Röntgenbestrahlung. Graefes Arch. **121**, 537

(1929). (e) Eine neue Prothese zum Schutze des Auges gegen Röntgen- und Radiumstrahlen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 82, 169 (1929). — ROLLEY, F. u. COLBAT: Retrocession de l'œdème papillaire et arrêt de dévotion consécutive à la radiothérapie des tumeurs cérébrales. *J. Med. Lyon* 7, 143 (1926). — RÖNTGEN: (a) Über eine neue Art von Strahlen. *Sitzgsber. Würzburg. physik.-med. Ges., Dez. 1895.* (b) Die RÖNTGENschen Experimente mit Kathodenstrahlen und ihre diagnostische Verwertung. S. auch JASTROWITZ, *Dtsch. med. Wschr.* 21, 65 (1896). — ROTHMANN: Folgezustände der Röntgenbehandlung bei Lupus vulgaris. *Strahlenther.* 13, 325 (1922).

SABA, VITTORIO: Contributo alla roentgenterapia dei papillomi della cornea. *Studi sassar.* 6, 285 (1928). — SALLMANN: Radiumbehandlung des Trachoms. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 69, 852 (1922). — SALZER: Über den Verlauf eines seit 3 Jahren mit Röntgenstrahlen behandelten Aderhautcarcinoms. *Münch. med. Wschr.* 63, 203 (1921). — SATTLER: Ein Beitrag zur Kenntnis der epibulbären Carcinome und ihrer Behandlung. *Graefes Arch.* 105, 1207 (1921). — SCHÄFER: Zur Röntgenbehandlung der Hypophysentumoren und der Akromagalie mit bitemporaler Hemianopsie. *Breslau. med. Wschr. Ref. Dtsch. med. Wschr.* 45, 981 (1919). — SCHEERER: (a) Röntgenbestrahlung bei Iristuberkulose. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 48, 186 (1922). (b) Röntgenbestrahlung bei Uvealtuberkulose. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 75, 27 (1925). (c) Aussprache zum Vortrage ROHRSCHEIDER: Über experimentellen Katarakt nach mehrfacher Bestrahlung mit kleinen Röntgenstrahlendosen. *Ber. 48. Verslg. dtsch. ophthalm. Ges.* 1930, 241. — SCHOENBERG: Report on a case of bilateral glioma of the retina cured in the non-enucleated eye by radium treatment. *Arch. of Ophthalm.* 56, 221 (1927). — SEITZ u. WINTZ: Grundsätze der Röntgenbestrahlung des Gebärmutterkrebses und des Carcinoms im allgemeinen. Die Carcinomdosis. *Münch. med. Wschr.* 65, 89 (1918); s. auch MARTENSTEIN, *Med. Klin.* 66, 929 (1921). — SELENKOVSKIJ: (b) Über Trachombehandlung mit Radium. *Russk. oftalm. Ž.* 6, 409 (1927). (a) Über die Behandlung des follikulären Trachoms mit Becquerel-Strahlen. *Petersburg. ophthalm. Ges., Jan. 1906. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* 44, 152 (1906). — SELENKOVSKIJ, J. W. u. A. A. MALISCHEFF: Über die Trachombehandlung durch Radiumemanation (Radon). *Klin. Mbl. Augenheilk.* 82, 162 (1929). — SCALITZER, MAX: Über die Art der Einwirkung der Röntgenstrahlen bei Hirntumoren. *Z. Augenheilk.* 64, 33 (1928). — SGROSSO, S.: Contributo alla Röntgentherapie nelle affezioni delle membrane profonde del bulbo oculare. *Arch. di Radiol.* 1, 623 (1925). — SIEDAMGROTZKY, K.: Über das Verhalten der Hautcapillaren im röntgenbestrahlten Gebiet. *Strahlenther.* 19, 84 (1925). — SIEGRIST: Intraokulare Strahlentherapie besonders beim Glioma retinae. *Ber. Heidelberg. ophthalm. Ges., 40. Verslg. Disk. zu AXENFELD* 408 (1916). — SIMONS, A.: Ergebnisse bei Behandlung von Carcinomen der Augenlider mittels Thor-X-Stäbchen. *Z. Augenheilk.* 61, 211 (1927). — SKOTNICKI, S. H.: Sur l'influence de la radiothérapie sur les symptômes oculaires dans les tumeurs cérébrales. *Arch. d'Ophtalm.* 42, 402 (1925). — STARGARDT: Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Trachomfollikel. *Z. Augenheilk.* 14, 251 (1905). — STEPHENSON, F. B.: Remarks on X-ray treatment of superficial infections. *Amer. J. Ophthalm.* 11, 554 (1928). — SROCK: (a) Intrauterine Schädigung der menschlichen Linse durch Röntgenstrahlen. *Verslg. südwestdtsch. Augenärzte. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* 49, 1, 93 (1911). (b) Über Behandlung der chronischen tuberkulösen Iridocyclitis mit Röntgenstrahlen. *Münch. med. Wschr.* 72, 1499 (1925). (c) Über Strahlenbehandlung in der Augenheilkunde. *Med. Klin.* 22, 1834 (1926). (d) Über Röntgenbehandlung extraokularer Tuberkulose. *Ber. 47. Verslg. dtsch. ophthalm. Ges.* 1928, 443. — STÖRMER, A. u. P. P. GOTTHARDT: Zur Röntgenbehandlung der Hirntumoren. *Strahlenther.* 29, 678 (1928). — STRAUSS u. ROTHER: Strahlenwirkung auf das vegetative System. *Strahlenther.* 18, 37 (1924). — STUMPF: Technik und Erfolge der Strahlenbehandlung in der Ophthalmologie. *Arch. Augenheilk.* 90, 109 (1922). — SZILY, v. u. KÜPFERLE: Über die nicht chirurgische Behandlung, insbesondere über die Strahlenbehandlung der Hypophysistumoren. *Verslg. südwestdtsch. Neur.* 1918. *Ref. Klin. Mbl.* 60, 847 (1918).

TAKAHASHI, TAKEHIRA: Klinische und experimentelle Erfahrungen mit der Radiumbehandlung bei malignen Tumoren und Tuberkulose auf ophthalmologischem Gebiet. *Tohoku J. exper. Med.* 5, 385 (1924). — THEOBALD: Die Behandlung inoperabler bösartiger Geschwülste der Orbita mit X-Strahlen. *Amer. ophthalm. Soc., Mai 1905. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* 43 II, 574 (1905). — THIELEMANN: Die Wirkungsweise der Radiumbestrahlung auf die trachomatöse Bindehaut. *Z. Augenheilk.* 14, 559 (1905). — TISCHNER: Über Röntgentherapie bei Lidcarcinom. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 49 I, 477 (1911). — TOWN: Röntgen ray treatment of pituitary tumors. *Arch. of Neur.* 15, 92 (1926). — TRETTENERO: Contributo allo studio radioterapico dei sarcomi a rapido sviluppo dei seni e della cavità orbitaria. *Ann. Ottalm.* 53, 174 (1925). — TRIOSI, S.: Sulla terapia delle uveiti con i raggi X. *Saggi Oftalm.* 3, 298 (1928). — TRON, E.: Zur Frage über die Wirkung der Radiumemanation auf das Auge. *Russk. oftalm. Ž.* 7, 158 (1928). — TUSEY, S.: Progress in X-ray and radium therapie. *Phys.-Therapia* 44, 423 (1926).

UHTHOFF: Beitrag zur Bestrahlungstherapie bei doppelseitigem Glioma retinae mit anatomischer Untersuchung des einen bestrahlten Auges. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **62**, 6 (1919).

LA VEGA, E. DE: Die X-Strahlen in der Behandlung der interstitiellen Keratitis. *Bol. Inst. Med. exper. Cánc.* Buenos Aires **1**, 265 (1924). — VERHOEFF: Glioma retinae treated by X-rays with apparent destruction of the tumor and preservation of normal vision. *Arch. of Ophthalm.* **50**, 450 (1921). — VOET, A.: Röntgenkatarakt des zweiten Auges trotz Bleischutz des letzteren. *Ges. Augenärzte Zürich*, Dez. 1931. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **88**, 247 (1932). — VRIES, F. DE: Strahlenbehandlung von Augenlidkrebs. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 145.

WAARDENBURG, P. J.: Radiumbestrahlung bei Frühjahrskatarrh der Bindehaut. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1928 II**, 3565. — WALTER u. LAX: Über Röntgenbehandlung und Trigemimusneuralgie. *Münch. med. Wschr.* **1926**, 643 (1926). — WASSERMANN, v.: Analyse der Wirkung radioaktiver Substanzen auf Mäusekrebs. *Dtsch. med. Wschr.* **43**, 524 (1914). — WEEKERS u. COLMANT: Guérison d'un epithelioma de la cornea par le radium. *Soc. med. chir. Liège* **59**, 108 (1926). — WEHEFRITZ, E.: Die Röntgenbestrahlung der Hypophysentumoren. *Fortschr. Röntgenstr.* **31**, 680 (1924). — WERNER u. GRODE: Über den gegenwärtigen Stand der Strahlenbehandlung der bösartigen Geschwülste. *Erg. Chir.* **14**, 222 (1921). — WETTERER: Handbuch der Röntgen- und Radiumtherapie. Ein Lehrbuch für Ärzte und Studierende. Kempten-Allgäu 1928. — WILLIAMS, F. H.: Radium in some diseases of the eye as illustrated by its use in opacity of the cornea. *Trans. Assoc. amer. Physicians* **40**, 348 (1925). — WILMS: Heilung der Trigemimusneuralgie. *Münch. med. Wschr.* **1918**, 7. — WINTZ: Die wirksame Röntgenenergie in der Tiefentherapie und ihre Messung. *Münch. med. Wschr.* **64**, 900 (1917). — WÖLFFLIN, (a) Röntgenschutzschale für Augenbestrahlungen. *Schweiz. med. Wschr.* **50**, 186 (1920). (b) Über eine neue Schutzprothese zur Verhütung von Röntgenschädigungen des Auges. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 813 (1929).

ZABEL: Beiträge zur Röntgenbestrahlung in der Augenheilkunde. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 89 (1927). — ZIEGLER, S. L.: Radiation of the cervical sympathetic and other measures to reduce glaucomateous tension. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* **22**, 61 (1924).

Gewebszerstörung.

ABADIE: Traitement du décollement de la rétine par la galvanopuncture. *Annales d'Ocul.* **86**, 776 (1881). — AXENFELD: Lehrbuch der Augenheilkunde, 7. Aufl., S. 381. 1923.

BAHR: Erfahrungen über die Behandlung von Hornhautgeschwüren und Wundinfektionen am Auge mit Jodtinktur. *Verslg südwestdtsch. Augenärzte*. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **52 I**, 137 (1914). — BENSON: The more modern operations for trichiasis. *Ophthalm. hosp. Rep.* **11**, 18. *Ref. NAGEL-MICHEL* **1887**, 425. — BRUCH: Cautérisation au crayon. *J. Méd. et Chir. prat.* **1884**, 234 u. 257. *Ref. NAGEL-MICHEL*, *Jber.* **1884**, 600.

CAPAUNER: Behandlung der Lidkavernome mittels Kohlensäureschnee. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **49 II**, 641 (1911). — CLARK: The use of the desiccation method in ophthalmologie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **57**, 458 (1916).

DOR: Heilung eines subretinalen Cysticercus durch Elektrolyse. *Soc. franç. Ophtalm.* **1908**. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **46 I**, 653 (1908).

ELSCHNIG: Über den Keratoconus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **32**, 25 (1894). — EVERS-BUSCH: Über die Anwendung des Thermokauters bei destruktiven Hornhautprozessen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **24**, 85 (1886).

GALEZOWSKI: Sur un nouveau procédé opératoire des trichiasis au moyen du thermocautére. *Rec. Ophtalm.* **1877**, 269. *Ref. NAGEL-MICHEL*, S. 347. — GAYET: Cautérisation ignée de la cornée. *Gaz. Hôp.* **1877**, No 11. — GEORGE: Electrolyses in the treatment of trachoma and its sequelae. *Ophthalm. Rec.* **24**, 130 (1915). — GONIN, I.: Wie bringt man Netzhautrisse zum Verschluss? *Ber.* **47**. *Verslg dtsch. ophthalm. Ges.*, S. 46. München: J. F. Bergmann 1929. — GOURLAY: Études sur le traitement des lésions de l'appareil par l'électricité. *Annales d'Ocul.* **123**, 340 (1900).

HARSTON: The treatment of trachoma bei CO₂ snow. *Ophthalmoskope*, Okt. **1914**. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **54**, 582 (1914). — HILLEMANN: Zur Trichiasisoperation. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **24**, 264 (1900).

JESS: Elektrochirurgie des Auges und seiner Umgebung. *Ver. hess. u. hessen-nass. Augenärzte* 1931. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **87**, 838 (1931). — JÜNGKEN: Lehre von den Augenkrankheiten, S. 959. Berlin 1832.

LAGRANGE: Technique électrolyse des voies lacrymales. *Annales d'Ocul.* **126**, 457 (1900). — LEWIN u. GUILLERY: Die Wirkung von Arzneimitteln und Giften auf das Auge, Bd. 2, S. 757 u. 758. Berlin 1905.

MARTINACHE: Ulcers of the cornea treated by the actual cautery. *Pacific med. J.* **1873**, 294. — MAWAS, JACQUES: Traitement des cancers mecaniques de l'oeil et des angiomes par l'arsonisation diathermique. *Bull. Soc. Ophtalm. Paris* **1928**, 82.

NAGELSCHMIDT: Lehrbuch der Diathermie, 2. Aufl., S. 244f. Berlin 1921. — NICHELATTI: Le radiazioni infrarosse nella terapia di alcune affezioni congiuntivali e in particolare del tracoma. *Sec. oculist. esp. civ. Salo. Ann. Ottalm.* **56**, 316 (1928). — NIEDEN: (a) Über die Anwendung der Elektrolyse in der augenärztlichen Therapie. *Arch. Augenheilk.* **9**, 339 (1880). (b) Die zweite Hundertreihe galvanokaustisch behandelter Augenerkrankungen. *Arch. Augenheilk.* **15**, 405 (1885).

OPPENHEIMER: Der Nadelkauter. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **87**, 804 (1931).

PESCHEL: Eine neue Modifikation der Trichiasisoperation. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **36**, 426 (1898). — PUSEY: Kohlensäureschnee zur Behandlung von Hautkrankheiten. *Berl. klin. Wschr.* **1908**, Nr 24.

REUSS, v.: Neue Erfahrungen über die Elektrotherapie entzündlicher Augenkrankheiten. *Graefes Arch.* **46 I**, 398 (1898).

SATTLER: Über die Anwendung der Antiseptica in der Ophthalmologie, insbesondere des Sublimats, und über Kauterisation der Cornea. 15. Verslg Heidelberg. *ophthalm. Ges. Ber.* **1883**, 107. — SCHMIDT-RIMPLER: Diskussion zu VOSSIUS: Zur Operation der Trichiasis. *Ber. Heidelberg. ophthalm. Ges.* **19**. Verslg 50 (1887). — SCHÖLER: Die bekannten Vorgänge im lebenden Gewebe bei Elektrolyse mittels konstanten Stromes. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **31**, 215 (1893). — SCHUBERT: Behandlung der Distichiasis durch Elektrolyse. *Münch. med. Wschr.* **35**, 543 (1888). — SCHWARZ: Enzyklopädie der Augenheilkunde, S. 259. Leipzig 1902. — SHAHAN: Effects of heat on the eye. *Lect. on Ophth., Amer. med. Assoc., Juni* **1916**. Ref. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **57**, 458. — SIEGRIST: Die Behandlung des Keratoconus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **56**, 400 (1916). — SILEX: Klinisches und Experimentelles aus dem Gebiete der Elektrotherapie bei Augenkrankheiten. *Arch. Augenheilk.* **37**, 127 (1898). — SMITH: On the treatment of trachoma by Galvanization. *N. Y. med. J.* **1876**, 252. Ref. *NAGEL-MICHEL, Jber.* **236**. — STARGARDT, V.: Zur Behandlung der Netzhautablösung. *Ber. 34. Verslg deutsch ophthalm. Ges., S. 248. München: J. F. Bergmann* 1922.

TERSON: Quelques considérations sur l'application de l'électrolyse en 12 cas de décollement de la rétine. *Annales d'Ocul.* **113**, 22 (1895). — THIEL, R.: Diskussionsbemerkung zu GONIN. *Ber. 47. Verslg deutsch. ophthalm. Ges., S. 50. München: J. F. Bergmann* 1929. — THILLIEZ: Traitement des kystes de l'iris par l'électrolyse. *Arch. d'Ophtalm.* **28**, 579 (1908).

WAGENMANN: Resultate der Behandlung der Lidkavernome mittels Kohlensäureschnee, Elektrolyse und Kaustik. *Disk. zu CAPAUNER, 2. Verslg südwestdtsh. Augenärzte, Dez.* **1913**. Ref. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **52**, 136. — WESSELY: (a) zur Behandlung des Ulcus serpens. *Ber. Heidelberg. ophthalm. Ges.* **38**. Verslg **1912**, 339. (b) Weitere Erfahrungen in der Behandlung des Ulcus serpens mit dem Dampfkauter und der Dacryocystitis mit Jodtinkturinjektionen. *Ber. Heidelberg. ophthalm. Ges.* **39**. Verslg **1913**, 156. (c) Zur Behandlung der chronischen Dacryocystitis und der Tränensackfisteln mit Jodtinkturinjektionen. *Münch. med. Wschr.* **63**, 1076 (1916).

Nachtrag zum Literaturverzeichnis.

Folgende Arbeiten wurden durch ein Versehen nicht aufgenommen:

Elektrotherapie.

ERLANGER, S.: Die praktische und wissenschaftliche Bedeutung der Iontophorese in der Augenheilkunde. *Ber. 13. Cons. ophthalm. Amsterdam* **1929**, 196 (1930).

ROCHAT, S. F.: La jontophorèse des mydriatiques dans le traitement des irites etc. *Ber. 13. Cons. ophthalm. Amsterdam* **1929**, 199 (1930).

Lichttherapie.

BÜCKLERS, M.: Spektrale Untersuchungen über die Absorption des Lichtes durch die menschliche Linse. *Ber. 48. Tagg deutsch. ophthalm. Ges.* **1930**, 234.

Röntgen und Radium.

HOFFMANN, W.: Röntgendiagnostik und Therapie in der Augenheilkunde. Leipzig: Georg Thieme 1932.

LÖHLEIN, W.: Vorarbeiten für eine therapeutische Verwendung des Thorium-X am Auge. *Ber. 47. Verslg deutsch. ophthalm. Ges.* **1928**, 345.

MEERHOFF, W.: Behandlung der Xanthelasmata mit Thorium-X-Degea. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 661 (1930).

STOCK: (e) Röntgenbehandlung in der Augenheilkunde. Leipzig: Georg Thieme 1928.

Gewebszerstörung.

GUIST, G.: Eine neue Ablatiooperation. *Z. Augenheilk.* **74**, 232 (1931).

MELLER, J.: Über die Schaffung von flächenhaften Verlötungen der Netzhaut mit der Aderhaut durch Endothermie. *Z. Augenheilk.* **75**, 207 (1931).

Hygiene. Blindenwesen.

Von

GEORG LENZ-Breslau.

Mit 74 Abbildungen.

I. Die Hygiene der Augen.

Alle Statistiken über die Erblindungsursachen zeigen eindeutig, daß wenigstens bei einem Drittel der Fälle die Erblindung vermeidbar gewesen wäre, wenn gleich bei Beginn der Erkrankung eine sachgemäße Behandlung eingesetzt hätte oder wenn entsprechende prophylaktische Maßnahmen zur Anwendung gekommen wären; ähnlich dürfte das Verhältnis bezüglich der Vermeidbarkeit mehr oder weniger hochgradiger Dauerschädigungen des Auges sein.

So wichtig selbstverständlich eine rechtzeitige Behandlung ist, so bleibt doch, wie überall in der Medizin, auch in der Augenheilkunde das Ideal ärztlicher Kunst die Vorbeugung, die auch hier bei verschiedenen Leiden zweifelloser Erfolg zu verzeichnen hat.

Eine Darstellung der Hygiene des Auges müßte selbstverständlich alle die Leiden abhandeln, bei denen nach dem Stande unserer Kenntnisse vorbeugende Maßnahmen wirksam sind. Wir verfügen über derartige zusammenfassende Darstellungen in den ausgezeichneten Werken von E. FUCHS (a), COHN (a) und FICK. Neuere Bearbeitungen des Stoffes, zum Teil von mehr populärem Charakter liegen vor von LÖHLEIN, von V. SICHERER u. a.

In einem Handbuch jedoch, das wie das vorliegende die *gesamte* Augenheilkunde umfaßt, würde die *gesonderte* Darstellung der bei den verschiedenen Krankheitsbildern in Betracht kommenden hygienischen Maßnahmen die Übersichtlichkeit stören und zu dauernden Wiederholungen Anlaß geben. *Es wird deshalb in diesem Handbuch die Prophylaxe im Rahmen jedes einzelnen Krankheitsbildes mit abgehandelt. Nur den Verletzungen und Berufskrankheiten des Auges* (s. die Bearbeitung von CRAMER in Bd. 4 dieses Handbuches), *der Schulhygiene und einigen anderen Kapiteln (Beleuchtung, Schutzgläser, Blindenstatistik, Eugenik, Schwangerschaftsunterbrechung) sind wegen der inneren Geschlossenheit und wegen des Umfanges Sonderdarstellungen gewidmet.*

A. Die Schul- und Gewerbehygiene.

1. Allgemeines über Schulbetrieb.

Überbürdung. Wie jedes Organ, so ermüdet naturgemäß auch das Auge bei *übermäßiger Arbeitsleistung*, vor allem bei der Nahearbeit, und darin haben wir meines Erachtens einen zum mindesten eine Verschlechterung der Kurzsichtigkeit begünstigenden Faktor zu sehen. Zweifellos wird auch heute noch,

obwohl sich die Verhältnisse schon etwas gebessert haben, unseren Schülern, besonders denen der höheren Lehranstalten hinsichtlich der Nahearbeit zu viel zugemutet. Vor allem stellen auch die Hausarbeiten (unter oft sehr wenig hygienischen Verhältnissen) besonders bei den älteren Jahrgängen eine außerordentliche Belastung dar.

FICK hat sicher recht, wenn er betont, daß trotz aller Überbürdung ein ihr äquivalentes Endergebnis bezüglich Beherrschung alter und neuer Sprachen, aber auch bezüglich der mathematischen und naturwissenschaftlichen Durchbildung keineswegs erreicht wird, wobei die Resultate in allgemeiner Schulung des Geistes, in logischem Denken und ähnlichem durchaus nicht unterschätzt werden sollen. Daß aber eine gründliche Revision des Lehrplanes und der Lehrmethoden unumgänglich nötig ist, darüber besteht kein Zweifel. In neuester Zeit sind hier anerkannte Fortschritte zu verzeichnen.

Der Stundenplan der Schulen ist so einzurichten, daß Stunden intensiver Nahearbeit abwechseln mit solchen, die weniger Ansprüche an das Auge stellen, wobei jedoch zu beachten ist, daß die Einschaltung einer Turnstunde im allgemeinen nicht als eine Erholung anzusehen ist. Mehr trifft dies jedenfalls für eine Singstunde zu. Die Pausen sollen $\frac{1}{4}$ Stunde, nach je 2 Schulstunden $\frac{1}{2}$ Stunde betragen.

In dem „ärztlichen Gutachten über das höhere Schulwesen Elsaß-Lothringens“ (vor dem Kriege) wird folgende Liste als die Grenze des Zulässigen bezeichnet (zit. nach FICK):

Klasse	Lebens-jahr	Sitz-stunden	Singen	Turnen	Häusliche Arbeits-stunden	Gesamtarbeits-zeit einer Woche
IX, VIII	7 u. 8	18	2/2	4/2—5/2	6/2	24—24 $\frac{1}{2}$
VII	9	20	2/2	4/2—5/2	5—6	28—29 $\frac{1}{2}$
VI, V	10 u. 11	24	2	2—3	8	36—37
IV, III	12, 13 u. 14	26	2	2	12	42
II, I	15—18	30	2	2	12—18	46—52

Diese Zahlen erscheinen für die älteren Jahrgänge noch reichlich hoch, und vor allem ist der Ertüchtigung des Körpers nicht genügend Rechnung getragen.

Ein Schlaglicht auf die Verhältnisse in Deutschland, wie sie vor noch nicht gar zu langer Zeit bestanden, wirft folgende Zusammenstellung DÜRRS (1883):

Es erwirbt ein Gymnasiast das Reifezeugnis für die Hochschule in *Deutschland* mit 20—25 000 Schul- und Hausarbeitsstunden und mit 650 Turnstunden,
in *Frankreich* mit etwa 19 000 Schul- und Hausarbeitsstunden und mit 1 300 Turnstunden,
in *England* mit etwa 16 500 Schul- und Hausarbeitsstunden und mit 4 500 Turnstunden.

Glücklicherweise ist in neuester Zeit darin ein Wandel eingetreten; denn auch auf deutschen Schulen ist man zu der Einsicht gekommen, wie wichtig es ist, durch Turnen, Spiel, Sport und Wandern den Körper gesund und damit für geistige Arbeit leistungsfähig zu erhalten.

Es wird von größtem wissenschaftlichen Interesse und sozialer Wichtigkeit sein, in 10—20 Jahren festzustellen, ob es durch diese Umstellung der Jugend-erziehung möglich ist, die Kurzsichtigenziffer auch in Deutschland wesentlich herabzudrücken, wie es z. B. in Schweden bereits der Fall zu sein scheint (s. S. 837).

Besonders notwendig ist es naturgemäß bei einer in Entwicklung begriffenen Myopie eine Überbürdung speziell mit feiner Nahearbeit zu vermeiden. In Deutschland verordnet man meist Befreiung vom Handarbeits- und Zeichenunterricht. Empfehlenswert sind die von GIMBLETT mitgeteilten Leitsätze des East Ham Education Committee. Die Behandlung der myopischen Kinder von East Ham erfolgt nach 3 Typen: 1. Leichte Behandlung: Das Kind sitzt in der Schule vorn, liest großen Druck und nicht länger als $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde. Die Heimaufgaben werden gekürzt. Mädchen können stricken, dürfen nicht sticken. Auf aufrechten Sitz wird besonders geachtet. Diese Behandlung erfolgte, wenn bei einem Kind nach einigen Monaten die Myopie progressiv wurde. 2. Mündlicher Unterricht allein wird verordnet, wenn die leichte Behandlung das Fortschreiten der Myopie nicht aufhält. Bücher und Schreibzeug sind zuhause und in der Schule verboten. Schreiben nach der Freiarmmethode an die Tafel oder auf Papier in Buchstaben von mindestens 2 Zoll Höhe. Keine gymnastischen Übungen. 3. Die sog. sight-saving school nach dem Muster von BISHOP HARMAN (ähnlich den deutschen Sehschwachenschulen, s. unten).

Mitwirkung der Lehrer. Alle Maßnahmen der Schulhygiene verfehlen ihren Zweck, wenn ihre Durchführung nicht strikte erfolgt und wenn darüber nicht strengste Kontrolle geübt wird. Eine solche ist unmöglich ohne eine interessierte und *sachverständige Mitarbeit der Lehrer*. FICK weist mit vollem Recht darauf hin, daß eine gute Haltung der Kinder niemals allein durch entsprechende Subellien und ähnliches erzielt werden kann. Die übermäßige Annäherung der Augen an die Schreibfläche sieht er als eine unzweckmäßige Mitbewegung an, wie wir mit solchen bei allen schwierigen Hantierungen, beim Turnen, Schwimmen u. dgl. zu kämpfen haben. „Wie ein Magnet zieht das entstehende Wort die Augen des kleinen Schreibers zu sich hinab; je ungewohnter dem Schreiber seine Arbeit ist und je mehr er sich abmüht, seine Sache gut zu machen, desto unwiderstehlicher ist der Drang der Annäherung. Dieser Drang kann durch keine Schulbank, Beleuchtung oder sonstige *äußere* Einrichtung überwunden werden, sondern nur durch *Erziehung*.“

Diese kann allein ein sachverständiger Lehrer leisten, und dazu gehört eine entsprechende Vorbildung auf dem Gebiet der Hygiene des Auges. Diese Vorbildung wird zweckmäßig durch Kurse vermittelt, die die Schulärzte abzuhalten haben. In manchen Städten gehört dies bereits zu ihren vertraglichen Dienstobliegenheiten.

Schulärzte. Der Dienst der Schulärzte umfaßt, außer der Abhaltung der eben erwähnten Kurse, die Überwachung aller Einrichtungen der Schule vom hygienischen Standpunkte aus (speziell auch von dem der Augenhygiene) und diejenige des Gesundheitszustandes der Schüler. Das Schularztssystem hat sich so bewährt und ist heute so allgemein eingebürgert, daß darüber kein Wort mehr zu verlieren ist. Unbedingt notwendig ist jedoch auch hier eine entsprechende Vorbildung. Es sollte heute kein Schularzt mehr angestellt werden, der sich eine solche nicht auf den sozialhygienischen Akademien (in Deutschland: Berlin, Breslau, Düsseldorf) erworben hat.

Über den einzelnen Schüler wird heute überall ein Gesundheitsbogen geführt, der ihn das ganze Schulleben hindurch begleitet; auf diesem findet sich auch ein Vermerk über das Verhalten der Augen. Wird bei den regelmäßigen Untersuchungen keine normale Sehschärfe oder sonst ein anormaler Zustand gefunden, so veranlaßt der Schularzt eine augenärztliche Untersuchung und trägt den erhaltenen Befund in den Gesundheitsschein ein. Eine *Behandlung* hat durch die Schulärzte grundsätzlich nicht stattzufinden. Bemittelte Schüler sind Privatärzten, unbemittelte sind Polikliniken bzw. vertragsmäßig verpflichteten Bezirksaugenärzten zu überweisen. Die Anstellung besonderer *Schulaugenärzte* dürfte danach für eine exakte Durchuntersuchung aller Schüler zwar wünschenswert sein; aber bei guter Vorbildung der Schulärzte erscheint sie nicht unbedingt erforderlich und ist bei der heutigen pekuniären Notlage der Gemeinden in Deutschland auch wohl nur ausnahmsweise durchführbar.

Sehschwachenschulen. Die Bewegung für Sehschwachenschulen beginnt schon 1808 in Wien. Die ersten praktischen Schritte wurden in England getan auf Empfehlung von MADDOX im Jahre 1884. In Deutschland gingen LEVINSOHN durch Anregung und REDSLOB (Straßburg) durch Umsetzung in die Praxis voran. Besondere Ausbildung erfuhren die Sehschwachenschulen in Amerika.

In diese gehören Kinder, die infolge zu geringen Sehvermögens in der Normalschule nicht fortkommen, die andererseits aber noch zu viel Sehvermögen für eine Blindenausbildung besitzen.

Die untere *Sehgrenze* zur Aufnahme in die Sehschwachenschule ist meist auf $\frac{2}{50}$ festgesetzt, seltener auf $\frac{1}{50}$ (BARTELS); bei noch niedrigerer Sehleistung ist Blindenausbildung erforderlich. Die Abgrenzung nach oben ist schwankender: auf dem besseren Auge weniger als $\frac{1}{5}$ (Straßburg, Hamburg, Leipzig). $S = \frac{1}{3}$ ist die oberste Grenze (Berlin). Bei den niedrigsten Werten handelt es sich naturgemäß immer zuerst um einen Versuch, ob eine Förderung möglich ist; mißlingt er, so sind die Kinder der Blindenanstalt zu überweisen.

Grundsätzlich sollen die Kinder geistig normal sein; Schwachsinnige gehören in die Hilfsschule.

Zu unterscheiden sind die *Sehgefährdeten* von den (dauernd) Schwachsichtigen. Zu jenen gehören Kinder mit phlyktänulären Erkrankungen und andere, die sonst zu lange in der Schule fehlen würden; nach Ausheilung kommen sie in die Schule zurück. Von den Myopen sollten nur frühzeitig kurzsichtige Kinder (z. B. solche, die mit 6 Jahren schon 8 Dioptrien Myopie haben) aufgenommen werden; in England und Amerika, wo man der Nahearbeit noch größere ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Myopie beimißt, geht man weiter.

Die Zahl der sehschwachen Kinder — wegen der ungenauen Abgrenzung des Begriffes „sehschwach“ lassen sich nur ungefähre Zahlen geben — beträgt in Berlin 0,2%, der Normalen, in Hamburg 0,06, in Leipzig 0,03, in Dortmund mindestens 0,1, in Amerika in größeren Städten 0,1, in kleineren 0,2%. In London sind es 1% und mehr, weil hier fast alle Kurzsichtigen berücksichtigt werden (BARTELS).

Wichtig zu wissen ist, welches die *Ursache der Sehschwäche* bei den in die Sehschwachenschulen aufgenommenen Kindern ist. Auf Grund der Erfahrungen in Berlin gibt HERZOG (a) als hauptsächlichste Ursachen an: Myopie mit 30%, ebenso Erkrankungen des vorderen Abschnittes, Skrofulose mit 24%, Blennorrhöe mit 20%, Aphakie mit 5%.

Die anfängliche Befürchtung, daß der *Schulweg* den Kindern Gefahren bringen könnte, hat sich als gegenstandslos erwiesen.

Der *Lehrplan* in Berlin ist der der Normalschule (s. HERZOG [b]); nur wird im Interesse des späteren Fortkommens größerer Wert auf den Handfertigkeitenunterricht gelegt.

Eine Förderung ist nur möglich in kleinen Klassen von höchstens 15 Schülern, da der — entsprechend vorgebildete — Lehrer sich sehr viel mehr mit dem einzelnen Schüler beschäftigen muß. In erster Linie wird durch das Ohr gelernt. Der Anfangsunterricht im Lesen geschieht mittels Lesemaschinen mit sehr großen Buchstaben; geschrieben wird in Hefte mit breiter und dicker, tief-schwarzer Liniatur. Analog ist der Unterricht im Rechnen. Im Vordergrund stehen Übungen an der Wandtafel; die Lettern sollen entsprechend groß und deutlich sein, empfehlenswert ist eine gelbliche Kreide. Die älteren Jahrgänge bedienen sich viel der Schreibmaschine. Um eine Überanstrengung zu vermeiden, soll höchstens 15 Minuten hintereinander gelesen oder geschrieben werden.

Selbstverständlich ist die Notwendigkeit bester, nicht blendender Beleuchtung; insbesondere muß auch eine gute künstliche Beleuchtung vorhanden

sein. Unerläßlich sind einwandfreie Schulbänke. In den Berliner Schulen werden *Rettigbänke* verwendet; es sollen an diesen Vorrichtungen angebracht werden, die eine starke Annäherung an die Schrift bei guter Körperhaltung ermöglichen (s. unten die Konstruktionen von LEVINSOHN). Für den Anschauungsunterricht in der freien Natur soll ein Garten zur Verfügung stehen. Als optische Hilfsmittel haben sich Fernrohrbrillen wegen des engen Gesichtsfeldes im allgemeinen nicht bewährt; besser sind nach BARTELS Zylinderlupen von BUSCH.

Daß eine Sehschwachenschule unter ständiger *augenärztlicher* Aufsicht stehen muß, ist ganz selbstverständlich.

Nach allgemeinem Urteil haben sich die Sehschwachenschulen, trotzdem ihnen anfänglich ein gewisses Mißtrauen der Eltern entgegenstand, glänzend bewährt und sind eine wertvolle soziale Einrichtung geworden.

Nach den Angaben von BARTELS (b) gibt es solche Schulen jetzt schon in fast allen Kulturländern, in Deutschland: Berlin 3 (300 Schüler), Dortmund 1 (61 Schüler), Leipzig 18 Schüler in 2 Klassen, Breslau 11 Kinder. Die meisten Schulen bestehen in U.S.A.: 318 in 86 Städten, jedoch keine gesonderten Sehschwachenschulen, sondern ausgezeichnet eingerichtete Unterrichtsräume für Sehschwache; die Kinder nehmen in bestimmten Fächern am allgemeinen Unterricht teil. Eine weitere Ausbreitung in Deutschland scheitert zunächst an den Kosten: Jedes Kind der Dortmunder Sehschwachenschule kostete im Gründungsjahre 485 RM (in Berlin 450 RM), in der Normalschule nur 137 RM (in Ohio, U.S.A., 1250 RM).

Ein noch nicht befriedigend gelöstes Problem ist das weitere Fortkommen der Sehschwachen. Für die berufliche Fortbildung müßten noch besondere Schulen vorhanden sein. ARON (Neuwied) empfiehlt als Berufe für Sehschwache: Bäcker, Buchbinder, Schuhmacher, Schirmmacher, Maschinenarbeiter, Masseure, Gärtner, Hausangestellte u. ä.

2. Die Verhütung der Myopie.

Ausgangs- und Kernpunkt der Schulhygiene bildet die Bekämpfung der *Myopie*. Darin einbegriffen sind jedoch auch wichtige Kapitel, z. B. das der Beleuchtung, die ein *weitergehendes, mehr allgemeines* Interesse beanspruchen. *Zahlreiche Lehren und Forderungen der Schulhygiene haben ohne weiteres auch für die Gewerbehygiene Gültigkeit.*

Die Prophylaxe einer Krankheit ist meist von Erfolg gekrönt, wenn wir deren Ursache genau kennen. Bei der Myopie haben wir nun leider dieses Endziel noch nicht erreicht trotz der vielen Theorien, die hier aufgestellt worden sind; darüber wird eingehend in den Abschnitten „Myopie“ und „Vererbung“ berichtet (s. dieses Handbuch Bd. 2, Beitrag ERGGELET und Bd. 1, S. 720).

An dieser Stelle sei nur hervorgehoben, was zum Verständnis des Folgenden unerläßlich ist.

Myopie und Schule. Die Schulhygiene basiert auf einem außerordentlich umfangreichen Beobachtungsmaterial über die Häufigkeit der Myopie in den verschiedenen Schulen, das wir der Initiative und der mühevollen Arbeit HERMANN COHNS (Breslau) verdanken. Da die Richtigkeit der Statistiken COHNS (gewonnen an 10060 Schulkindern) von zahlreichen Nachuntersuchern in allen prinzipiellen Punkten immer wieder bestätigt worden ist, kann ich mich auf eine kurze, zusammenfassende Darstellung seiner Ergebnisse beschränken.

1. Die Zahl der Kurzsichtigen ist um so größer, je höher die Schule ist:

	Prozentzahl der Myopen	Durchschnittsgrad der Myopie
5 Dorfschulen	1,4 ⁰ / ₀	1,7 dptr
20 Elementarschulen	6,7 ⁰ / ₀	1,8 dptr
2 höhere Töchterschulen	7,7 ⁰ / ₀	—
2 Mittelschulen	10,3 ⁰ / ₀	1,8 dptr
2 Realschulen	19,7 ⁰ / ₀	1,9 dptr
2 Gymnasien	26,2 ⁰ / ₀	2,0 dptr

In dieser Zusammenstellung sind die Myopiegrade unter 1 dptr nicht berücksichtigt.

Unter den Studenten der Breslauer Universität fand COHN etwa 60⁰/₀ Kurzsichtige (eingerechnet auch die schwächsten Grade unter 1 dptr).

2. Die Zahl der Myopen steigt in allen Schulen von Klasse zu Klasse:

	3. Klasse	2. Klasse	1. Klasse
Dorfschulen.	1,4 ⁰ / ₀	1,5 ⁰ / ₀	2,6 ⁰ / ₀
Elementarschulen . . .	3,5 ⁰ / ₀	9,8 ⁰ / ₀	9,8 ⁰ / ₀

	6. Klasse	5. Klasse	4. Klasse	3. Klasse	2. Klasse	1. Klasse
Realschulen.	9 ⁰ / ₀	16,7 ⁰ / ₀	19,2 ⁰ / ₀	25,1 ⁰ / ₀	26,4 ⁰ / ₀	44 ⁰ / ₀
Gymnasien	12,5 ⁰ / ₀	18,2 ⁰ / ₀	23,7 ⁰ / ₀	31 ⁰ / ₀	41,3 ⁰ / ₀	55,8 ⁰ / ₀

Abb. 1 zeigt die Zunahme der Myopie von Klasse zu Klasse im Durchschnitt von 24 Gymnasien und Realschulen unter Berücksichtigung auch der niedersten Grade.

3. Der Durchschnittsgrad der Myopie steigt von den Dorfschulen zu den Gymnasien stetig (s. die Tabelle unter 1). Innerhalb jeder Schule steigt er von Klasse zu Klasse.

Höhere Grade als 2,25 dptr fanden sich in keiner Dorfschule. Im Ganzen war fast die Hälfte aller Myopien schwächer als 1,5 dptr. Nur in Realschulen und Gymnasien kam Myopie von 5 und 6 dptr vor.

Für die beiden Geschlechter ist der Durchschnittsgrad nicht sehr verschieden.

Die Zahl der Staphylome stieg mit den Lebensjahren der Myopen; je höher der Grad der Myopie, desto häufiger fand er sich mit Staphyloma posticum verbunden:

Myopie dptr . . .	1—1,5	1,75—2,25	2,5—3	3,25—4	5	6
Prozent	3	17	48	65	71	100

Nur ganz ausnahmsweise kamen schwache Grade der Myopie mit Staphylom und starke Grade ohne Staphylom vor.

Die vorstehenden, von niemandem bestrittenen, weil im Prinzip immer wieder bestätigten objektiven Untersuchungsergebnisse zeigen nun ganz zweifellos einen auffallenden Parallelismus zwischen Häufigkeit und Grad der Myopie

Für bestimmte seltene, schon im jugendlichen Lebensalter beobachtete Formen hoher Myopie wurde *Vererbung* als *ausschließliche Ursache*, für etwa 50—60% der Fälle von „Schulmyopie“ eine ererbte *Disposition* anerkannt.

Diese Lehre mußte folgerichtig bestrebt sein, durch hygienische Maßnahmen die angenommene schädliche Wirkung der Nahearbeit wenn nicht ganz aufzuheben, so doch wenigstens einzuschränken. Alle diese zahlreichen, die sog. Schulhygiene repräsentierenden Maßnahmen sind durch die unermüdliche, zahlreiche Widerstände überwindende Initiative COHNS und seiner Anhänger weitgehend in die Praxis umgesetzt worden und haben viele Jahre lang unbestrittene Geltung genossen.

Ebenso wichtig wie die Schuluntersuchungen ist für die Erkenntnis der Myopiegenese das Studium der Refraktionsverhältnisse bei *Berufen* mit überwiegender oder ausschließlicher Nahearbeit. Eine eingehende Darstellung hierüber findet sich in dem Abschnitt „Myopie“ (s. dieses Handbuch Bd. 2, Beitrag ERGGELET). Ich beschränke mich an dieser Stelle auf einige kurze Angaben.

Hohe Prozentzahlen von Myopie findet man bei Setzern, Lithographen, Kupferstechern, Schreibern, Zeichnern, Feinmechanikern, Diamantschleifern. Auffallend ist, daß einige Berufe mit intensiver Nahearbeit eine Ausnahme bilden, z. B. die Uhrmacher (vielleicht weil sie viel monokular mit der Lupe arbeiten), die Stickerinnen und zum Teil auch die Juweliere. Während FRÖHLICH (zit. nach CORDS) bei den Goldarbeitern 47,7% Myopen fand, konstatierte HOLTZMANN bei 200 Pforzheimer Edelsteinfassern und Stahlgraveuren, die binokular arbeiten, 50% Übersichtige und nur 2% Kurzsichtige.

LEVINSOHN (b) erklärt sich auf Grund seiner Theorie diese Ausnahmen daraus, daß diese Arbeiter zwar mit stark an die Arbeit angenähertem Auge, aber mit relativ geringer Kopf- und Rumpfbeugung zu arbeiten pflegen.

CORDS (c) bringt für die Schriftsetzer folgende Prozentzahlen der Myopie: COHN 51%, OVERWEG 48,9%, v. HASELBERG 48,8%. Er schreibt: „Die neueste Statistik von HIRSCH 1925 ergibt Myopie unter den Schriftsetzern in 37,5% (unter 640 Arbeitern), unter den Lithographen in 36% und unter den Präzisionsmechanikern in 18%. *Die große Mehrzahl dieser Leute will ihre Kurzsichtigkeit erst nach der Schule im Gewerbe erworben haben.* In der Reichsdruckerei fand v. HASELBERG die Myopie besonders stark in den orientalischen und akademischen Abteilungen vertreten, wo besonders große Anforderungen an die Augen gestellt werden (64,1%). Die Ursache der besonderen Häufigkeit der Setzermypopie sieht WALTHER in der anhaltenden Nahearbeit, bei der sich die Augen in fortdauernder Bewegung zwischen den 110 Fächern des Setzerkastens, dem Manuskript und dem Satze befinden. Die hellglänzende Fläche der in Spiegelschrift stehenden Buchstaben des Satzes bedarf der ständigen aufmerksamen Kontrolle. Je kleiner die Buchstaben, um so anstrengender wird natürlich die Arbeit. Als besonders anstrengend gilt der ungemein kleine Satz des Reichskursbuches und der Wertabteilung.

Sieht man die Statistiken über die Häufigkeit der Kurzsichtigkeit durch, so gewinnt man in der Tat den Eindruck, der hohe Prozentsatz der Kurzsichtigen komme nicht dadurch zustande, daß diese eine besondere Neigung zu einem bestimmten Handwerk haben, *sondern daß das Handwerk selbst die Kurzsichtigkeit hervorruft.* Auch der neueste Bearbeiter dieser Frage, BISHOP HARMAN (b) kommt zu diesem Standpunkte“.

DUKE-ELDER untersuchte die Augen von 244 Lehrlingen einer Londoner Druckereischule. Besonders instruktiv ist ein Vergleich der Befunde bei Setzern und bei den anderen Beschäftigten (Maschinisten, Buchbinder, Lageristen, Lithographen, Stereotypeure und solche, die für alle Fächer in der Lehre waren):

	Setzer (80) %	Andere (164) %
Anfangsrefraktion: I. E	15	2
„ II. M	42,5	31
„ III. H	40	64
„ IV. Gemischt	2,5	3
„ Heterophorie	65	39,5
Refraktionsänderung: I. E stationär	83,3	100
„ myopisch geworden	16,7	—
„ II. M stationär	23	55
„ progredient	77	45
„ III. H stationär	69	78
„ myopisch geworden	31	20
„ mehr hyperopisch	—	2
„ IV. Gemischt: stationär	100	80
„ myopisch geworden	—	20

Die Tabelle zeigt, daß bei den Setzern die Zahl der Myopen von vornherein größer ist, als bei allen anderen zusammen (42,5% : 31%); sie zeigt aber auch, daß bei den Setzern die Neigung, myopisch zu werden, bzw. der Progreß einer vorhandenen Myopie prozentualiter ganz wesentlich höher ist, als bei den anderen Beschäftigten.

DUKE-ELDER vermutet aus diesem Ergebnis, das die Beschäftigung, die die größte Anstrengung der Augen mit sich bringt, die deletärste Wirkung auf das Sehvermögen ausübt, und daß besonders die Kurzsichtigkeit in ihrer Entwicklung gefördert wird. Allerdings befanden sich die Untersuchten meist im 2. Lebensjahrzehnt, und es ist nicht zu erwarten, daß die Myopisierung später in gleichem Maße fortschreitet.

Nach TELEKY und THIER haben gewerbe-statistische Untersuchungen über die Refraktionsverhältnisse nur dann einen Wert, wenn sie eine genaue Beschreibung und Abbildung der Arbeitshaltung, genaue Angaben über den Augenabstand, über das überwiegend monokulare oder binokulare Arbeiten usw. enthalten und wenn sie hiernach gruppieren; die Haltung des Kopfes und die Notwendigkeit von Augenbewegungen sind dabei besonders zu berücksichtigen. „Die Verfasser verwickelten ihre Forderung in sehr überzeugender Weise an einer kleinen, aber sehr genau beobachteten und sehr einheitlich arbeitenden Gruppe von Naharbeitern, die sie in den Aachener Kratzenfabriken fanden. Sie konnten die beiden hier vorkommenden Naharbeitsgruppen ohne Ausnahme genau untersuchen. Unter den 13 Beistecherinnen, die ausschließlich eine völlig gleichmäßige, sehr anstrengende binokulare Naharbeit zu verrichten haben, und bei denen von einer Auslese der Myopen für diesen Beruf nicht gesprochen werden kann, waren 8 kurzsichtig, und zwar war die Zahl der Kurzsichtigen und der Grad der Myopie um so höher, je länger sie in der Arbeit standen. Ganz ähnlich war das Ergebnis der Durchuntersuchung der in den gleichen Fabriken beschäftigten Appreteure, die ebenfalls eine sehr gleichmäßige, durch keine andere Beschäftigung unterbrochene, wenn auch weniger hohe Anforderungen stellende Naharbeit zu verrichten haben. Unter den 20 Appreteuren waren 11 kurzsichtig, auch hier überwiegend diejenigen, die lange im Beruf gestanden hatten. Da in beiden Fällen das ganze Personal erfaßt werden konnte und eine Auslese Kurzsichtiger für diese Berufe überzeugend verneint werden kann, so sehen die Verfasser trotz der kleinen absoluten Zahlen, wie es scheint, durchaus mit Recht in ihren Beobachtungen einen Beweis für die Erwerbung der Kurzsichtigkeit am ausgewachsenen Auge durch Berufe mit ausgesprochenster Naharbeit und feinsten Verrichtungen“ (Referat von LÖHLEIN).

CORDS gelangt nach dem Gesagten zu dem allein richtigen Schluß, daß, solange nicht das Gegenteil erwiesen ist, der Gewerbehygieniker die Pflicht hat, alle Maßnahmen zu fordern, um die Kurzsichtigkeit zu verhüten; vor allem sollten alle diejenigen von den oben angegebenen Berufen ferngehalten werden, die schon in der Schule eine leichte Myopie zeigen. Die zu ergreifenden Maßnahmen decken sich weitgehend mit denen der Schulhygiene; sie werden unten im einzelnen besprochen werden.

Die *Wirksamkeit* dieser Maßnahmen wird nun neuerdings sehr in Zweifel gezogen durch das bedeutsame, an anderer Stelle eingehend gewürdigte Buch STEIGERS: „Die Entstehung der sphärischen Refraktionen des menschlichen Auges“. Dieser Autor lehnt die ätiologische Bedeutung der Nahearbeit für die Entstehung der Kurzsichtigkeit ab und sucht die ganze Myopiefrage auf entwicklungsgeschichtlicher Basis zu lösen:

„Hornhautrefraktion und Achsenlänge des menschlichen Auges variieren normalerweise wie alle einfachen biologischen Merkmale nach bestimmten Gesetzen (binominale Kurve) innerhalb weiter Grenzen und kombinieren sich auf die mannigfachste Weise. Hieraus allein ergeben sich, ohne daß man eine individuelle Entstehung der Myopie zu Hilfe nehmen müßte, die mannigfachsten Grade der Refraktion von der höhergradigen Hypermetropie bis zur hohen Myopie. Welchen Variabilitätsgrad der optischen Konstanten und welche gegenseitige Kombination derselben ein menschliches Auge später erhält, ist durch die Vererbung durch das ontogenetische Kausalgesetz schon bei der Geburt bestimmt. Die Nahearbeit hat hiernit nicht das geringste zu tun. Da der kurzsichtige Mensch im Naturzustande minderwertig war, ebenso wie der hochgradig hypermetrope und astigmatische, so wurde er zum größten Teile durch Auslese eliminiert. Als mit dem Einzuge der Kultur diesen ametropen Individuen nicht nur bessere Existenzmöglichkeiten geboten wurden, sondern sie teilweise sogar einen Selektionswert erhielten, stieg die Zahl der Kurzsichtigen, ebenso wie die Zahl der Astigmatiker und der hochgradig Hypermetropen, also aus ganz ähnlichen Gründen, aus welchen bei den verschiedensten Tieren die Kurzsichtigkeit mit der Domestikation oder der Gefangenschaft anwächst. Weil die Myopie nichts mit Nahearbeit zu tun hat, wird man auch mit allen schulhygienischen Vorschriften keine Verringerung der Myopiezahl erreichen, wie denn auch tatsächlich die mannigfachsten schulhygienischen Bestrebungen der letzten Dezennien zu keiner Verminderung der Myopiezahl geführt haben.“ (Zit. nach dem Referat von SIEGRIST.)

STEIGER zieht also die letzte Konsequenz aus seiner Lehre bezüglich der schulhygienischen Maßnahmen. Trotzdem möchte er „dieselben nicht ganz diskreditieren, da sie tatsächlich dem ganzen Organismus zu gute kommen, nicht nur den Augen und allen Kindern, nicht nur den Kurzsichtigen“.

Unsere ganze Stellungnahme zur Schulhygiene muß nun selbstverständlich entscheidend beeinflusst werden durch die Frage, ob denn die STEIGERSche Lehre tatsächlich *allein alle* Fragen der Myopie restlos zu klären vermag.

Das scheint mir jedoch *nicht* der Fall zu sein. Ein sehr schwacher Punkt der Lehre STEIGERS ist zweifellos, daß eine befriedigende Erklärung für die Entwicklung *pathologischer* Hintergrundbilder bei progressiven Myopien nicht gegeben wird.

SIEGRIST schreibt mit vollem Recht: „Wenn wir auch nicht daran zweifeln wollen, daß eine große Anzahl von menschlichen Augen lediglich infolge der Variabilität ihrer optischen Konstanten und einer entsprechenden Kombination bedingt durch das ontogenetische Kausalgesetz und keineswegs durch individuelle Ursachen kurzsichtig werden, so kommt doch bei einer gewissen Anzahl von auf diese Weise kurzsichtig gewordenen Augen etwas neues *hinzu*, was diese Augen *pathologisch ausdehnt* und so schwere Veränderungen hervorruft. Ein solches schädigendes Moment erklärt uns die relativ große Häufigkeit hoher Myopiefälle. Was ist dieses schädigende Moment? Wir müssen dasselbe wohl auch, bis uns bessere Belehrung wird, in der übermäßigen Konvergenz suchen, welche eine höhergradige Kurzsichtigkeit während der Nahearbeit bedingt. Auch diese Aussetzungen können die zwingende Kraft der Hauptschlußfolgerung

STEIGERS nicht abschwächen, denn STEIGER wollte uns nur zeigen, wie die Myopie *entsteht*, nicht wie sie sich später allenfalls unter diesen oder jenen Einflüssen zu degenerativen Formen entwickeln kann. Obgleich uns STEIGER mit seinem Werke eine neue große Bahn der Myopieforschung gewiesen hat, sind gewiß noch manche Nebenbahnen in unaufgeklärte, mehr abseits liegende Gebiete zu bauen.“

In ähnlichem Sinne äußert sich auch WICK (c) in einem zusammenfassenden Referat über den heutigen Stand der Myopieforschung; auch er kommt zu dem Resultat, „daß doch noch anderen, uns im letzten Grunde allerdings noch unbekannten Ursachen ein gewisser Einfluß auf die Kurzsichtigkeit zugesprochen werden kann, wenn auch vielleicht nur im Sinne der Unterstützung“.

Wir haben meines Erachtens mit *zwei* Faktoren zu rechnen: den *endogenen*, in diesem Fall erblich bedingten und den *exogenen*, d. h. Umweltseinflüssen. Daß solche Einflüsse speziell in der Richtung wirksam sein können, eine Myopie über den etwa ererbten Zustand hinaus so weit progredient zu gestalten (auch noch nach Abschluß des Wachstums), daß es zu Herabsetzung der Sehschärfe und zu bedrohlichen Hintergrundveränderungen kommt (namentlich im

höheren Alter!), dürfte meines Erachtens kaum zu bestreiten sein. Damit haben wir aber einen fließenden Übergang von einem „ererbten Zustand“ zu einem ausgesprochenen „Krankheitsbild“.

Sehr anschaulich dokumentiert diesen fließenden Übergang eine Tabelle von SEGGE (zit. nach COHN) über das Verhalten der Durchschnittssehschärfe bei den verschiedenen Graden der Myopie (gewonnen von 1619 myopischen Augen):

Zahl der Augen	Grad der Myopie Dioptrien	Durchschnittliche Sehschärfe
186	0,25	1,1
74	0,50— 0,75	0,92
267	1,00— 1,75	0,80
239	2,00— 2,75	0,77
186	3,00— 3,75	0,75
200	4,00— 4,75	0,73
173	5,00— 5,75	0,65
103	6,00— 6,75	0,59
85	7,00— 8,00	0,55
68	8,00—10,00	0,53
26	10,00—13,00	0,40
12	14,00—20,00	0,13

Es unterliegt keinem Zweifel, daß uns die Lehre STEIGERS hinsichtlich dieser Probleme keine befriedigenden Aufschlüsse zu geben vermag.

Bedrohlich progrediente Fälle machen ja nun zwar, wie allgemein bekannt, nur einen relativ kleinen Prozentsatz der Gesamtzahl der Myopien aus, und es ist unbedingt ein Vorzug der Vererbungslehre, wie E. v. HIPPEL und UHTHOFF betonen, daß sie übertriebener Ängstlichkeit und der Anschauung entgegenwirkt, die Schule mit ihrer Nahearbeit sei *in erster Linie* Schuld an der Entstehung der Kurzsichtigkeit.

Andererseits dürfen wir doch diese progredienten Fälle nicht außer Acht lassen, insbesondere da wir ja auch einem Fall niemals von vornherein ansehen können, wie er sich entwickeln wird. Hier müssen offenbar die „anderen, noch unbekannten Ursachen“ im Sinne WICKS in Aktion treten.

Viele Jahre lang haben kompetente Autoren das schädigende Moment in übermäßiger Nahearbeit unter unhygienischen Verhältnissen gesehen. Sicher ist, daß über den *Mechanismus* dieser angenommenen Schädigung Klarheit nicht erzielt wurde (s. Myopietheorien; Bd. 2 dieses Handbuchs). Das genügt aber meines Erachtens nicht, um deshalb die Nahearbeit, ganz allgemein gesagt, als schädigenden Faktor so völlig abzulehnen, wie es STEIGER tut.

Einen *positiven* Gegenbeweis gegen die angenommene schädigende Wirkung der Nahearbeit gibt ja im Grunde die Vererbungslehre gar nicht. Sehr wichtig

für diese Frage erscheinen mir die oben gemachten Ausführungen über die weite Verbreitung der Myopie bei bestimmten Nahearbeitsberufen und ferner eine Arbeit von HARMAN (b), der bei 480 Myopen ohne Rücksicht auf das Lebensalter untersuchte, welchen Einfluß ihr *Beruf* auf die Augen ausübte. Er unterschied dabei 2 Gruppen: Arbeiter mit dauernder Beschäftigung in geschlossenen Räumen, d. h. solche mit fast ausschließlicher Nahearbeit und solche in nicht geschlossenen Räumen.

Das Ergebnis war:

I. Arbeiter in geschlossenen Räumen.

Myopie	Fälle	Schädigungen	Berufsunfähigkeit
3— 5 dptr	71	3	21
5—10 dptr	81	9	40
über 10 dptr	31	15	9

II. Arbeiter nicht in geschlossenen Räumen.

Myopie	Fälle	Schädigungen	Berufsunfähigkeit
3— 5 dptr	116	1	—
5—10 dptr	118	4	3
über 10 dptr	63	16	4

Unter Schädigungen versteht dabei der Autor: Amotio retinae, Degeneration der Macula, Glaskörperblutungen, rasch entstehende myopische Katarakt. Das Gesamtergebn ist: Bei den Nahearbeitern in geschlossenen Räumen eine Schädigung durch die Arbeit in 15%, eine Berufsunfähigkeit durch die Myopie in 38,5%. Bei den anderen Berufszweigen sind die entsprechenden Zahlen 7,06% bzw. 2,4%.

HARMAN fordert dementsprechend, daß junge Myopen nach Möglichkeit von andauernder Beschäftigung in geschlossenen Räumen abgehalten werden sollen.

DOYNE berichtet: Von 183 Gewohnheitsnahearbeitern nahmen 97 = 53% Augenschaden, was bei 297 anders Beschäftigten nur 28mal = 9,4% eintrat.

Es dürfte wohl schwer sein, gegenüber solchen Angaben, die durchaus mit unseren Erfahrungen übereinstimmen (wenn auch vielleicht die Prozentzahlen nicht so hohe sind), im Prinzip eine schädigende Wirkung der Nahearbeit leugnen zu wollen. Aus den Deduktionen STEIGERS vermag ich jedenfalls keine bessere Erklärung für diese Tatsachen herzuleiten.

Erhebliche Zweifel wird man auch empfinden, ob die ungeheure Verbreitung der Myopie in den höheren Lehranstalten und bei Studenten (COHN fand bei Breslauer Studenten etwa 60%, GÄRTNER bei 713 Studenten des Tübinger evangelisch-theologischen Stifts 78% Myopie!) sich wirklich allein aus den Anschauungen STEIGERS erklären läßt. Gerade bei Berücksichtigung des von COHN bearbeiteten Breslauer Materials erscheint mir ein solcher Zweifel gerechtfertigt, da speziell in Schlesien die Schüler der höheren Lehranstalten und besonders auch die Breslauer Studenten erfahrungsgemäß zu einem außerordentlich hohen Prozentsatz sich immer aus Kreisen rekrutiert haben, bei denen Myopie selten ist, wie der niederen Beamtschaft, kleinen Kaufleuten, Landleuten usw. Man kann bei den Breslauer Studenten von einer „Auslese im vollsten Sinne des Wortes“ (STEIGER S. 493) sicher nicht sprechen.

Genaue zahlenmäßige Angaben zu dieser Frage bringt eine Statistik aus Dänemark von EILER HOLM. Dieser Autor untersuchte bei 200 Schülern, ob in der Aszendenz Akademiker waren oder nicht, und ob sich in der Familie Myopie befand oder nicht.

Unter den 200 Schülern waren: 71 Myopen, 111 Emmetropen oder Hyperopen, 17 Fälle von einfachem myopischen Astigmatismus oder einseitiger Myopie.

Mit Akademikern in der Aszendenz.

Keine Myopie in der Familie:

Myopen 6, Emmetropen und Hyperopen 45, Myopisch-Astigmatische und einseitig Myopische 7.

Myopie in der Familie:

Myopen 29, Emmetropen und Hyperopen 20, Myopisch-Astigmatische und einseitig Myopische 4.

Einseitige Myopie in der Familie:

Myopisch-Astigmatische und einseitig Myopische 3.

Ohne Akademiker in der Aszendenz.

Keine Myopie in der Familie:

Myopen 27, Emmetropen und Hyperopen 61, Myopisch-Astigmatische und einseitig Myopische 5.

Myopie in der Familie:

Myopen 25, Emmetropen und Hyperopen 17, Myopisch-Astigmatische und einseitig Myopische 5.

HOLM kommt zu der Schlußfolgerung, daß die Nahearbeit, insbesondere das Lesen, die Myopie zur Entwicklung bringt, während die erbliche Anlage wohl eine Rolle spielt, aber sehr verbreitet ist. Vielleicht sind lange Perioden von Müdigkeit und Anämie während des Schulalters von Bedeutung.

Besonders bemerkenswert erscheint mir die hohe Zahl von 27 Myopen bei der Gruppe, in der keine Akademiker in der Aszendenz waren und sich in der Familie keine Myopie vorfand. Andererseits ist unbedingt zu beachten, wie das prozentuale Verhältnis der Myopen zu den Emmetropen + Hyperopen ein völlig anderes ist bei *allen* Familien ohne Myopie im Vergleich zu denen mit Myopie; es kehrt sich zu ungunsten der letzteren völlig um.

HEINONEN untersuchte 246 Augen von Volksschullehrerkindern und 164 Augen von Schiffskapitänkindern, beides Schüler der fünf höchsten Klassen höherer Lehranstalten. Lehrer sind häufig, Seekapitäne äußerst selten kurzsichtig. Schularbeit, soziale Lage sind hier beidemale gleich. Die Refraktionszustände der Eltern und damit das Erbgut der Kinder ist verschieden. Resultat: Deutlicher Unterschied; von den Volksschullehrerkindern sind 18,7%, von den Schiffskapitänkindern 10,97% kurzsichtig. Folgerung: Die Nahearbeit in der Schule kann nicht der dominierende Faktor in der Ätiologie der Myopie sein.

Im Ganzen zeigen also auch diese Schulstatistiken, daß die Entwicklungslehre jedenfalls *allein nicht* imstande ist, *alle* Probleme der Myopiegenese zu lösen; das gilt in beinahe noch höherem Grade für die *Berufsmyopie*, wo von einer „Auslese“ in einem die ungeheueren Prozentzahlen erklärenden Umfange wohl kaum gesprochen werden kann. Immerhin wäre hier eine Statistik sehr erwünscht, wieviele Kinder von Nahearbeitern den gleichen Beruf ergreifen.

Schließlich verweise ich auf die Darstellung der vererblichen Augenleiden durch FRANCESCHETTI in diesem Handbuch Bd. 1, S. 720, in der der Autor zu der Schlußfolgerung kommt: „Entgegen den STEIGERSchen Anschauungen gelangen wir also zur Annahme, daß neben der eigentlichen ‚Streuungsmyopie‘ noch verschiedene Arten von Myopien vorkommen, denen wir eine ‚pathologische‘ Ursache zuschreiben müssen.“

STEIGER hebt zur Stütze seiner Ansichten hervor, daß alle schulhygienischen Maßnahmen völlig versagt hätten, bzw. daß die Statistiken, die über günstige Erfolge berichten, z. B. von A. v. HIPPEL und von WIDMARK nicht beweisend seien. Letzteres ist zuzugeben. Es ist sehr zu bedauern, daß in Deutschland die — positiven oder negativen — Ergebnisse der Schulhygiene noch nicht eine brauchbare statistische Bearbeitung gefunden haben, trotzdem ihre Lehren in vielen Anstalten und auch schon genügend lange zur Anwendung gekommen sind.

Von ausländischen Statistiken berichten einige kleinere, z. B. die von MORTIMER über „zahlenmäßig erhärtete Erfolge“ der Prophylaxe. Am wertvollsten erscheinen mir die Angaben von ASK, daß an den schwedischen Gymnasien innerhalb zweier Dezennien die Kurzsichtigkeit von 50% auf weniger als 20% gesunken sei. Die Abnahme erkläre sich aus verschiedenen Faktoren: den besseren augenhygienischen Verhältnissen, der Betonung des Lebens im Freien und des Sportes und schließlich aus der Abnahme des Studiums der klassischen Sprachen. In der „klassischen Linie“ fanden sich 18,8% Myopen, in der „Reallinie“ dagegen nur 13,3%. Der Anteil der verschiedenen sozialen Schichten in beiden Schularten ist etwa gleich groß. ASK kommt zu dem Resultat, daß die Theorien von STEIGER und VOGT zur Erklärung der von ihm festgestellten Tatsachen *nicht* geeignet seien. Die Schulmyopie sei von der deletären Form der Myopie streng zu trennen.

Die Richtigkeit der Schlußfolgerungen von ASK wird von HEINONEN (b) in Zweifel gezogen. Er selbst konnte an über 10000 finnischen Schülern während der Jahre 1910 bis 1927 eine wesentliche Abnahme der Myopiefrequenz *nicht* nachweisen. Den unbestreitbaren erheblichen Rückgang der Myopie in Schweden führt er auf eine Änderung in der Zusammensetzung des Schülermaterials zurück.

Betrachtet man den Unterschied zwischen Realklassen und Lateinklassen (KEY 14,6% zu 22,3%; Gesamtmaterial 6770 Schüler; Ask 13,3% zu 18,8%; Gesamtmaterial 2631 Schüler), so lehrt die Untersuchung der Gesellschaftsschichten, denen die Väter der Schüler angehören, daß die verschiedenen Myopieprozente wesentlich auf der verschiedenen Beschaffenheit des Schülermaterials beruhen. Nun zeigt sich, daß die Unterschiede in den Prozentzahlen der Realklassen einerseits, der Lateinklassen andererseits mit den Jahren immer geringer werden (1894: 13,7% und 4,5%; 1903: 9,5% und 6,7% nach Ask). Entsprechend ist bezüglich der sozialen Herkunft der Schüler eine Nivellierungstendenz in beiden Schularten festzustellen. Die Verschiedenheiten hinsichtlich der myopischen Erbanlagen der Schüler der Latein- und der Reallinien werden also mehr und mehr ausgeglichen und gleichzeitig nähern sich die Myopieprozente mehr und mehr. Ferner bestätigt sich die Vermutung, daß während der beobachteten Zeitperiode das ganze Schülermaterial, also die Schüler beider Linien zusammengenommen, hinsichtlich ihres sozialen Durchschnittsniveaus in der Richtung sich verändert haben, daß die Söhne aus intellektuellen Häusern immer mehr von den Kindern der breiten Massen überflügelt worden sind. 1885 waren von 2661 Schülern 16,0% Söhne von Geistlichen und Lehrern, 6,7% Söhne von Arbeitern und Kleinbürgern, 1926 waren von 5547 Schülern 11,5% Söhne von Geistlichen und Lehrern, 18,0% Söhne von Arbeitern und Kleinbürgern. Der abfallenden Myopiefrequenz entspricht also im allgemeinen eine Abnahme der Prozentzahl von Schülern aus den gebildeten Familien und eine Zunahme der Arbeiter- und Kleinbürgerkinder. Da in den „gebildeten“ Schichten die Anlage zur Myopie bekanntermaßen verbreiteter ist als in den sozial tiefer stehenden Klassen, bleibt die Auffassung der Myopie als einer vorwiegend erheblich bedingten Anomalie berechtigt.

Ob die Nivellierung des Schülermaterials *allein* den außerordentlich starken Rückgang der Myopie in Schweden um über 30% zu erklären vermag, scheint

mir durch die an und für sich sehr wichtigen Angaben HEINONENS doch nicht eindeutig genug bewiesen.

Es liegt mir selbstverständlich vollkommen fern, den außerordentlichen Wert der Vererbungslehre, speziell der Lehre STEIGERS für die Myopiefrage irgendwie herabsetzen zu wollen. Bei der Einstellung dieser Lehre zur Schulhygiene hielt ich es jedoch für unbedingt notwendig, kurz darzutun, daß auch diese Lehre noch Probleme von prinzipieller Bedeutung ungelöst läßt. Andernfalls hätte ich eine Darstellung der Schulhygiene als einer in der Bekämpfung der Myopie zur Erfolglosigkeit verurteilten Disziplin gar nicht übernommen.

Vorläufig haben wir meines Erachtens noch die unabweisbare Pflicht, den Kampf weiter zu führen gegen Einflüsse, die zum mindesten zu einer stärkeren Progression der Myopie bzw. zu bedrohlichen Folgeerscheinungen Veranlassung geben. Nach allen unseren Erfahrungen müssen wir auch heute noch *übermäßiger und unhygienischer Nahearbeit* einen solchen schädigenden Einfluß zuschreiben, wenn wir auch den eigentlichen Mechanismus nicht kennen. *Jedenfalls ist das Gegenteil bisher nicht bewiesen worden.* Damit soll selbstverständlich nicht gesagt sein, daß die Nahearbeit der einzige Schädigungsfaktor wäre und daß nicht noch andere, uns noch völlig unbekannte Momente eine Rolle spielen.

Manche Autoren haben sich mit der Myopie als einem unvermeidlichen Kulturübel abgefunden. Sie sehen in der Kurzsichtigkeit eine *Anpassung* an die Nahearbeit, da die Sehschärfe für die Nähe besonders gut sei und da die Presbyopie fortfällt, eine Anpassung, die STEIGER übrigens für das *Einzel-Individuum* ablehnt.

Nach ihm passen sich nicht die einzelnen Individuen durch nachträgliche und durch die Arbeit des Auges entstehende höhere Refraktion dieser Arbeit an; vielmehr bleiben aus der Fülle der durch die Variabilität entstehenden Möglichkeiten immer die am ehesten erhalten, die den Anforderungen ihrer Zeit am besten angepaßt sind.

Eine solche „Anpassung“, ganz gleichgültig, wie sie etwa zustande gekommen sein mag, dürfte aber nur einem sehr kleinen Kreis von Menschen wirkliche Vorteile bringen. Für die Überzahl der Menschen ist und bleibt die Myopie ein sehr unerwünschtes Übel, das auch für die Berufswahl sehr hinderlich ist und die Wehrfähigkeit eines Volkes ungünstig beeinflusst. Da außerdem der Übergang zu krankhaften Veränderungen ein fließender ist, sollen wir nicht auf Grund vorgefaßter Anschauungen in Resignation die Hände in den Schoß legen, sondern vielmehr den Kampf weiterkämpfen, den ich persönlich nicht für so völlig aussichtslos halte. Wenn COHN und seine Anhänger vielleicht manchmal in ihren Forderungen zu weit gegangen sind, so entschuldigt sich dies aus taktischen Gründen, da sie oft gegen Interesselosigkeit und gegen schwere äußere Widerstände anzugehen hatten.

Über Bestrebungen, durch Maßnahmen der *Eugenik* die Myopieziffer herunterzudrücken, wird in dem Kapitel „Eugenik“ berichtet.

Alle schulhygienischen und gewerbehygienischen Maßnahmen verfolgen den Zweck, für die Nahearbeit möglichst günstige äußere Bedingungen zu schaffen, sie dadurch zu erleichtern, Ermüdung zu verhüten und schädigende Faktoren auszuschalten.

3. Schulbänke.

Die Nahearbeit wird nach den oben gegebenen Ausführungen um so mehr die Ausbildung oder Verschlechterung einer Myopie begünstigen, je mehr die Augen dem Objekt angenähert werden, womit dann gleichzeitig fast immer eine schlechte Körperhaltung verbunden ist.

Es ist deshalb notwendig, jedem, der längere Zeit hintereinander Nahearbeit zu verrichten hat, namentlich aber auch im Wachstum begriffenen Kindern, eine Sitzgelegenheit zu bieten, die ihm die Verrichtung dieser Arbeit *ohne übermäßige Annäherung* gestattet; es ist dies selbstverständlich nur bei *aufrechter Haltung des Körpers* möglich.

Eine solche kann jedoch, speziell beim *Schreiben*, niemals innegehalten werden, wenn, wie es bei alten Schulbänken die Regel war, die Kante der Tischplatte eine erhebliche Entfernung vom vorderen Rand der Sitzfläche hat, wenn eine sog. „positive Distanz“ besteht (s. *b c* Abb. 2).

Bei einer solchen Anordnung *muß* sich der Rumpf nach vornüber beugen. Der Kopf kommt dadurch vor die Schwergewichtslinie des Körpers, er balanciert nicht mehr auf der Wirbelsäule, sondern muß durch die Nackenmuskulatur

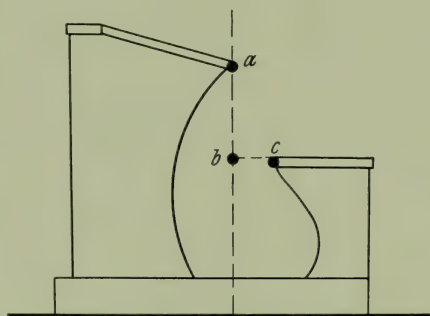


Abb. 2. Bank mit positiver Distanz.

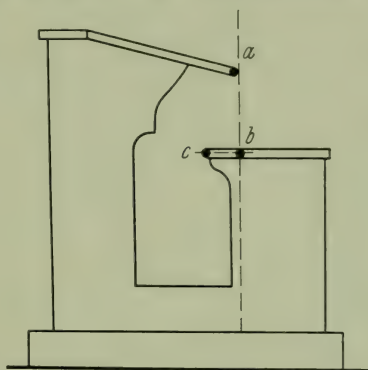


Abb. 3. Bank mit negativer Distanz.

gehalten werden. Namentlich bei einem Kinde ermüdet diese sehr schnell, wie dann bald auch die Rückenmuskeln. Die Folge ist, daß Kopf und Rumpf immer mehr nach vorn überfallen, nur noch gestützt durch die aufgelegten Arme. So hängt dann schließlich der Körper an den Schultern, statt diese an jenem (COHN); den Armen ist die freie Beweglichkeit genommen, der Rumpf nähert sich immer mehr der Schreibarbeit.

Eine aufrechte Haltung kann beim Schreiben für längere Zeit nur innegehalten werden, wenn der Sitz etwas unter die Tischplatte geschoben wird, d. h. wenn eine sog. „negative Distanz“ besteht (s. *b c* Abb. 3).

In der Forderung dieser „negativen Distanz“ sind sich heute fast alle Hygieniker einig. Die meisten verlangen eine solche von etwa 5 cm; nur ganz vereinzelte halten eine O-Distanz für ausreichend.

Ein weiteres Erfordernis für das Innehalten der aufrechten Haltung in solch einer Bank mit negativer Distanz ist, daß die Höhenentfernung des vorderen Randes der Tischfläche vom Sitzbrett (die Differenz *a b* Abb. 3) gerade so groß ist, daß sich die Ellenbogen leicht aufstützen können.

Die Entfernung des herabhängenden Ellenbogengelenkes vom Sitzknorren beträgt durchschnittlich $\frac{1}{8}$ der Körperlänge. Da beim „Schreibsitz“ die Ellenbogen jedoch etwas nach vorn geschoben werden und da die Kleider mehr oder weniger aufragen (früher besonders bei Mädchen), soll man bei Feststellung der „Differenz“ *a b* zu $\frac{1}{8}$ der Körperlänge noch etwa 4–9 cm hinzurechnen. Nach COHN hatten die alten Bänke eine 8–20 cm zu große Differenz.

Die Breite der Sitzfläche soll der Länge der Oberschenkel entsprechen = $\frac{1}{5}$ der Körperlänge, damit eine breite Unterstützungsfläche gewährleistet wird. Notwendig ist ferner aus dem gleichen Grunde, daß der Fuß bei herabhängendem Unterschenkel mit seiner ganzen Sohle auf dem Boden ruht, d. h. die Bankhöhe

muß gleich der Länge der Unterschenkel $= \frac{2}{7}$ der Körperlänge sein. Eventuell ist durch Anbringen von wenigstens 20 cm breiten Fußbrettern oder Rosten die richtige Entfernung herzustellen, da von den Lehrern verlangt wird, daß alle Subsellen einer Klasse die gleiche *Tischhöhe* haben.

Da bei aufrechter Haltung des Körpers und bei genau *waagerechter* Lage des Buches der Blick sehr stark gesenkt werden müßte, was auf die Dauer sehr ermüdend wirkt, ist es vorteilhaft, daß die Tischfläche geneigt ist. Für das Schreiben ist am zweckmäßigsten eine Neigung 1 : 6, da bei größerer Neigung die Utensilien herabfallen würden. Für das Lesen ist eine stärkere Neigung (45° und mehr) angenehmer. Es läßt sich dies durch Anbringung eines besonderen Lesepultes

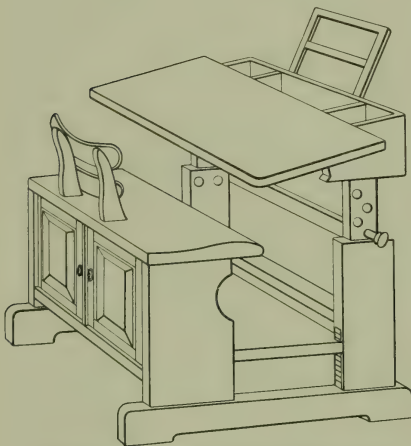


Abb. 4. Verstellbares Haussubsellium
von PRIEBATSCH.

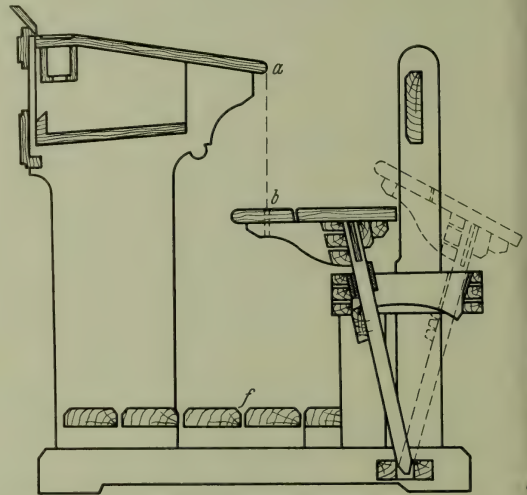


Abb. 5. KAISERS Bank.

auf dem Tisch erreichen, wie es sich z. B. an dem verstellbaren Haussubsellium von PRIEBATSCH befindet (s. Abb. 4).

Auch lassen sich aus Pappe mit Leichtigkeit kleine Pultchen herstellen, die zusammenlegbar sind und so in einem Buche aufbewahrt werden können (FIALKOWSKY). Schließlich ist die Lesestütze von LEVINSOHN empfehlenswert (s. unten).

Die Tischplatte muß so breit sein, daß für die in Schreibstellung aufgelegten Unterarme und für das ganz in die Höhe geschobene Schreibheft von durchschnittlich 20 cm Höhe genügend Platz ist; dementsprechend muß die Tischbreite etwa 50 cm betragen.

Wegen der leichten Ermüdbarkeit der kindlichen Nacken- und Rückenmuskulatur ist notwendig, daß nicht nur beim Lesen, sondern auch beim Schreiben eine Anlehnung nach hinten möglich ist. Über die beste Form dieser Rückenlehne ist eine Einigung bisher nicht erzielt.

Manche Autoren (besonders MEYER) fordern eine niedrige Kreuzlehne, welche „das Kreuzbein und die unteren Lendenwirbel stützt, dadurch das Becken fixiert und ein Herabrutschen des Körpers unmöglich macht“. Diese Kreuzlehne (s. z. B. Abb. 5) gestattet eine freiere Beweglichkeit des Körpers als die später von SCHENK und LORENZ bevorzugte hohe Rückenlehne, die aber naturgemäß noch einen besseren Halt gewährt.

Abb. 6 zeigt die Bank von LORENZ. Die hohe Rückenlehne hat eine Wölbung für die Höhlung der Lendenwirbelsäule und ist 12° nach hinten geneigt. Wenn

die hohe Rückenlehne nicht nur für den „Lesesitz“, sondern auch für den „Schreibsitz“ voll ausgenützt werden soll, muß die Tischplatte eine etwas stärkere Neigung als oben ausgeführt haben, nämlich 20° .

Die LORENZsche Bank ist ferner durch das geschweifte Sitzbrett charakterisiert, das einen bequemeren und stabileren Sitz ermöglicht. *Aus der Abb. 6 ist sehr gut der regelrechte Sitz in Anwendung der oben gegebenen Daten ersichtlich*

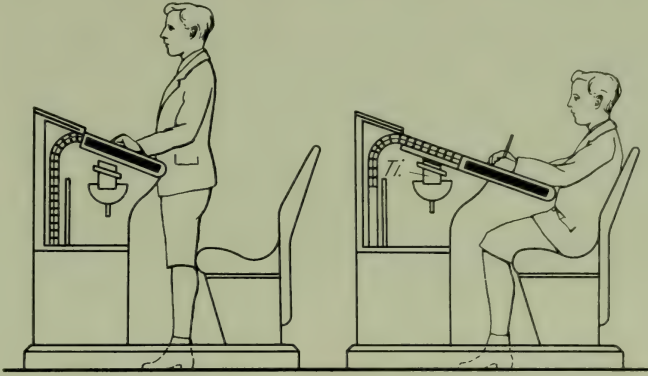


Abb. 6. Bank von LORENZ.

Schließlich ist noch wichtig, daß das meist unter der Tischplatte angebrachte Brett für die Aufbewahrung der Bücher nicht mit den Knien kollidiert. Zweckmäßig wird deshalb das Bücherbrett unter der Bank angebracht oder die Büchertaschen werden nach amerikanischem Brauch, wie COHN berichtet, an Haken unter dem Tisch aufgehängt.

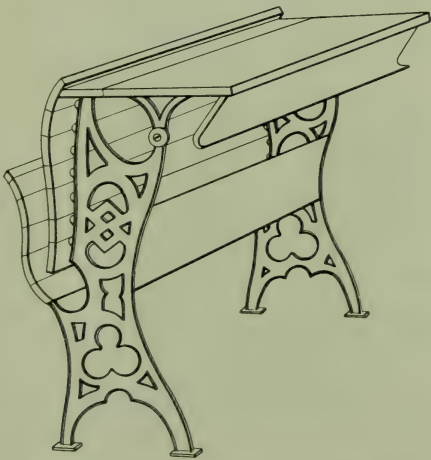


Abb. 7. PEARDS Klapptisch.

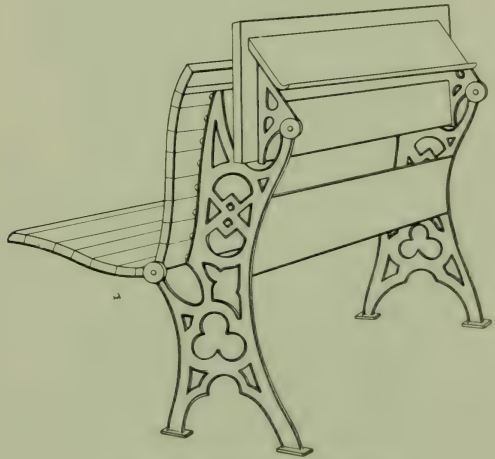


Abb. 8. PEARDS Klapptisch.

Jeder Schüler soll einen Platz von wenigstens 65 cm Ausdehnung in der Breite erhalten.

Die oben grundsätzlich geforderte „negative Distanz“ bedingt naturgemäß eine gewisse Beschränkung der Bewegungsfreiheit des Körpers. Der Schüler kann sehr schlecht in die Bank hinein und kann kaum aufstehen, wenn er aufgerufen wird, was aber durchaus im pädagogischen Interesse zu fordern ist.

Man suchte diese Nachteile dadurch zu vermeiden, daß man kurze Bänke mit nur zwei Sitzen baute, aus denen der Schüler ziemlich leicht nach der Seite

heraustreten kann (BUCHNERS Bank). Dabei stolpern aber viele über das am Boden befindliche Verbindungsbrett zwischen Tisch und Bank.

Mehr bewährt hat sich die Lösung, daß man durch technische Maßnahmen ermöglichte, die negative Distanz schnell in eine positive umzuwandeln. Es

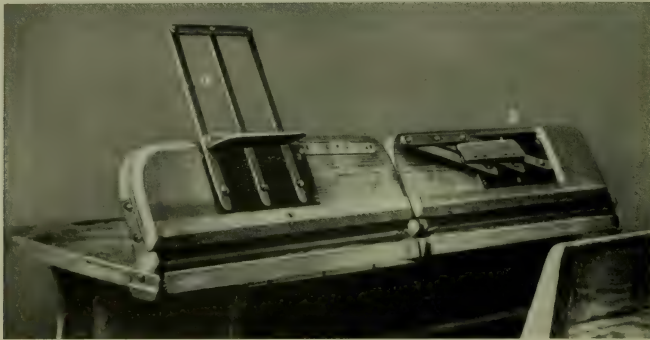


Abb. 9. Zusammenlegbare Lesestütze, an der Unterseite des umklappbaren Vorderteils der RETTIG-Bank angebracht. (Nach LEVINSOHN.)

gelang dies dadurch, daß entweder die Tischplatte oder der Sitz oder beides beweglich gemacht wurde. Nach diesem Grundprinzip sind heute alle modernen Subsellen konstruiert; es gibt zahlreiche mehr oder weniger bewährte Bauarten, die natürlich hier nicht alle besprochen werden können. Es kommt ja hier auch nur auf die Darstellung des Prinzips an.



Abb. 10. Bank nach LEVINSOHN und P. JOHANNES MÜLLER.



Abb. 11. Bank nach LEVINSOHN und P. JOHANNES MÜLLER.

Bei der LORENZschen Bank (Abb. 6) besteht die Tischplatte aus einem festen und einem gegliederten Stück. Das gegliederte Stück verschwindet bei zurückgeschobener Platte nach unten in einer Holzverschalung. Der waagerechte Abstand zwischen Tisch und Bank ist jetzt positiv, und zwar 10 cm groß, bietet also reichlich Platz zum Stehen. Bei vorgezogener Platte entsteht ein negativer Abstand zwischen Tisch und Bank von 12 cm. Nur bei völlig ausgezogener Platte wird das Tintenfaß (Ti) zugänglich und somit das Schreiben möglich. Will der Schüler nicht mehr schreiben, aber auch nicht aufstehen, so schiebt er die Tischplatte nur halb zurück. Er bekommt dadurch genügend Spielraum, um den Oberkörper frei bewegen zu können (FICK).

Gerade die Möglichkeit, wenn nicht geschrieben wird, eine bequeme Haltung einzunehmen, ist ein großer Vorzug dieser wie aller Subsellen mit verschiebbarer Tischplatte gegenüber denen mit beweglichem Sitze.

Meist ist dieser nach hinten umklappbar, z. B. bei KAISERS Bank (Abb. 5).

Bei den Konstruktionen von HIPPAUF, WACKENRODER und BEYER (Abbildungen davon siehe bei COHN) ist der Sitz in der Horizontalen vor- und rückwärts verschiebbar, jedoch ohne die Lehne. Es fehlt deshalb bei Stellung in negativer Distanz die Möglichkeit der Anlehnung; zurückgeschoben bieten die Bänke einen bequemen Lesesitz.

Bei dem amerikanischen Klapptisch von PEARD (Abb. 7 und 8) ist der Sitz hochklappbar und außerdem kann die ganze Tischplatte senkrecht gestellt werden. Es entsteht dann eine sehr große positive Distanz, auf der Rückwand der Tischplatte erscheint ein praktisches Lesepult.



Abb. 12. Bank nach LEVINSOHN
und P. JOHANNES MÜLLER.



Abb. 13. Bank nach LEVINSOHN
und P. JOHANNES MÜLLER.

LEVINSOHN erklärt sich besonders auf Grund seiner Tierexperimente (wie in dem Kapitel „Myopie“ [s. dieses Handbuch Bd. 2; Beitrag ERGGELET], des Näheren ausgeführt ist) die Entwicklung einer Kurzsichtigkeit daraus, „daß das Auge bei der Rumpf- und Kopfneigung nach abwärts fällt, demgemäß der Schwerkraft unterliegen muß und während des Wachstums langsam gedehnt wird.“ Außerdem würde bei der Rumpf- und Kopfbeugung das Auge durch eine größere Blutansammlung in der Orbita nach abwärts getrieben.

Folgerichtig suchte er den schädigenden Faktor übermäßiger Rumpf- und Kopfneigung nach Möglichkeit auszuschalten und konstruierte zu diesem Zweck zusammen mit P. JOHANNES MÜLLER einige Vorrichtungen, die sowohl beim Lesen als auch beim Schreiben eine aufrechte Haltung ermöglichen.

Am einfachsten und billigsten ist eine zusammenlegbare Lesestütze, die an der Unterseite des umklappbaren Vorderteils der in Deutschland viel verwendeten RETTIG-Bank angebracht wird (Abb. 9). Universal verstellbar ist die Tischplatte bei dem Subsellium, das die Abb. 10—13 zeigen; wegen der Kompliziertheit des Systems und wegen des hohen Preises kommt es aber wohl nur für privaten Hausgebrauch in Betracht. Einfach und billig, und dementsprechend für allgemeine Schulzwecke verwendbar ist jedoch die Bank auf den Abb. 14 und 15.

LEVINSOHN legt Wert darauf, daß nicht nur beim Lesen, sondern auch beim Schreiben, um eine stärkere Rumpf- und Kopfbeugung zu vermeiden, die Tischplatte stark geneigt ist, wobei sich naturgemäß beim Gebrauch von Tinte Schwierigkeiten ergeben. Er empfiehlt deshalb, daß Lernanfänger nur mit dem Bleistift schreiben; außerdem hat er eine Schreib-

feder konstruiert, mit der man auf möglichst steiler, selbst vertikaler Grundlage mühelos schreiben kann, ohne daß die Tinte aus der Feder zurückfließt.

Es ist selbstverständlich, daß alle Maßnahmen, die eine gute Körperhaltung fördern, zu begrüßen sind, ganz gleichgültig, wie man sich zu der viel bekämpften Theorie LEVINSOHNS stellt. Ein Nachteil der starken Schrägstellung der Tischplatte ist das leichte Herabfallen der Utensilien.

Für alle oben beschriebenen Bankkonstruktionen besteht eine *gemeinsame Forderung*, nämlich die, daß sich die Abmessungen den Größenverhältnissen des Schülers entsprechend den oben präzisierten Daten anpassen. Da selbstverständlich nicht jeder Schüler eine Bank nach Maß erhalten kann, hat man die Schüler nach Lebensalter und Körpergröße in Gruppen eingeteilt: KOLLER teilt die Schüler von 6—14 Jahren in 8 Gruppen; die Fabrikanten ELSÄSSER



Abb. 14. Bank von P. JOHANNES MÜLLER.



Abb. 15. Bank von P. JOHANNES MÜLLER.

und LICKROTH teilen die Schüler von 6—18 Jahren in 6 Gruppen; COHN verlangt für 6—18 Jahre 8 Banknummern; PRISTLEY-SMITH glaubt, daß 4 Banknummern genügen (nach FICK).

Eine absolute Übereinstimmung bezüglich der einzelnen Maße besteht unter den verschiedenen Autoren nicht; doch dürfte es auf einen Zentimeter ja wohl auch nicht ankommen. LICKROTH z. B. fordert folgende Hauptmaße:

Nummer der Schulbank	Alter der Schüler in Jahren	Körpergröße der Schüler in cm	Senkrechter Abstand	
			von Tisch zu Bank in cm	von Bank zu Fußbrett in cm
1	6—8	110—115	21	31
2	8—10	116—130	23	34
3	10—12	131—140	25	38
4	12—14	141—156	27	42
5	14—16	157—168	29	45
6	16—18	169—180	32	47

Die Hauptsache bleibt, daß in jeder Klasse Bänke verschiedener Größe vorhanden sind und daß die Schüler nicht nach ihren Leistungen gesetzt werden,

sondern daß sie entsprechend ihrer Körpergröße auf die entsprechenden Banknummern verteilt werden.

Für den Hausgebrauch hat sich gut bewährt das Subsellium von PRIEBATSCH (Abb. 4), das entsprechend dem Körperwachstum verstellt werden kann. Natürlich läßt sich ein regelrechter Sitz auch leicht improvisieren, eventuell unter Zuhilfenahme der sehr billigen „Universal-Schreibplatte“ von Lehrer OHLMER. Die Platte hat eine Neigung 1:5, einen 5 cm tiefen Brustausschnitt und kann auf jeden Tisch aufgelegt werden. Schließlich sei noch auf die Bank von LEVINSOHN verwiesen (Abb. 10—13).

4. Geradehalter.

Bereits COHN hat darauf hingewiesen, daß man in den alten, falschgebauten Subsellien schlecht sitzen *muß*, daß man aber in den vorzüglichsten neuen



Abb. 16. KALLMANN'S Durchsichtsstativ.

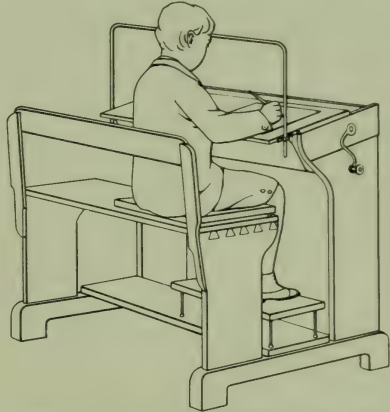


Abb. 17. DÜRR'S horizontale Lesestütze.

Subsellien schlecht sitzen *kann*. Abgesehen von anderen Faktoren, wie richtige Heftlage und Schriftrichtung (s. unten) bleibt deshalb eine stete Kontrolle und Ermahnung durch Lehrer und Eltern von größter Wichtigkeit.

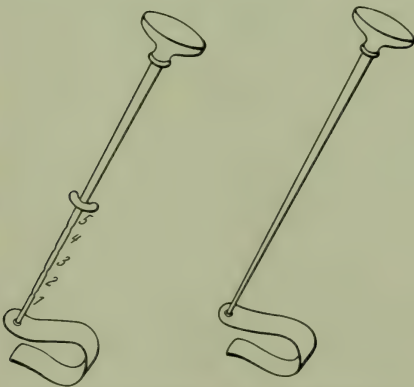


Abb. 18. Kinnstütze von SOENNECKEN.

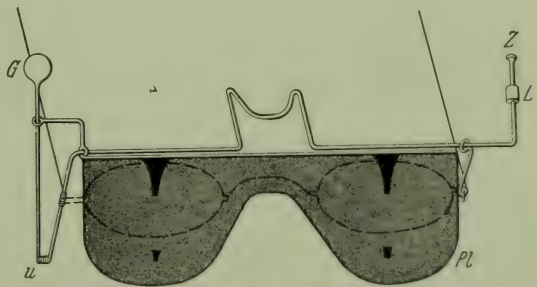


Abb. 19. Klappenbrille von MÜLLER.

Wo alle Belehrungen vergeblich sind oder wo es sich um schwächliche Kinder mit mangelhaft entwickelter Muskulatur handelt, kommt die Anwendung von „Geradhalten“ in Frage, die die Innehaltung eines regelrechten Abstandes *erzwingen* sollen.

Völlig zu verwerfen sind die Modelle, die gegen die *Brust* oder gar gegen den *Hals* drücken, da hierdurch die Atmung behindert wird. Diesen Übelstand sucht der Halter von KÖNIGS-

HÖFER dadurch zu vermeiden, daß beim Vornübersinken die *Achselgelenke* sich gegen Pelotten stützen, die auf einem Gestell verschiebbar angebracht sind.

Die *Stirn* stützen das Durchsichtsstativ von KALLMANN (Abb. 16) und DÜRRS horizontale Lesestütze (Abb. 17). Beide bestehen aus einem mit Gummi überzogenen Metallrahmen und sind leicht in der Höhe verstellbar. Die Stütze von DÜRR hat den Vorteil der größeren Bewegungsfreiheit des Kopfes nach den Seiten.

Ähnlich dem Stativ von KALLMANN ist die Kinnstütze von SOENNECKEN (Abb. 18), nur daß sich hier am oberen Ende der Stange statt des Rahmens ein Holzklotz befindet, der mit einer Delle versehen ist, in der das *Kinn* ruht. Die Stange kann leicht mit einer Feder an der Tischkante befestigt und wieder abgenommen werden; ihre Länge ist variabel. Die Stütze ist zweckmäßig, billig und namentlich für den Hausgebrauch empfehlenswert.

Speziell bei Kindern, die schon eine Brille tragen, verwendbar ist die MÜLLERSche Klappenbrille (Abb. 19). An dem Brillengestell ist eine Aluminiumklappe angebracht, die bei aufrechter Haltung des Körpers durch ein Gewicht selbsttätig in die Höhe geklappt wird. Sinkt der Kopf jedoch zu weit nach vorn herab, so fällt die Klappe vor die Brillengläser und verdeckt das Blickfeld. Wird wieder die richtige Haltung eingenommen, so geht die Klappe von selbst wieder in die Höhe. Ein verschiebbares Laufgewicht L gestattet verschiedene Neigungswinkel einzustellen.

Sehr wenig zweckmäßig erscheint mir der von KÖNIGSHÖFER auf dem internationalen Kongreß für Schulhygiene 1904 empfohlene GEYSche Geradehalter. Zwischen zwei Schülern befindet sich ein Stativ, an dem in Stirnhöhe ein Querstab angebracht ist. Drückt der eine Schüler durch Vorneigung des Kopfes gegen den einen Schenkel des Querstabes, so weicht dieser aus (wodurch das schädliche Gegenstützen des Kopfes vermieden werden soll). Gleichzeitig wird aber der andere Schenkel des Querstabes zurückgedreht und dem Nebenmann gegen die Stirn gedrückt. Dieser soll nun dafür sorgen, daß sein Mitschüler wieder die richtige Haltung einnimmt.

5. Heftlage und Schriftrichtung.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Haltung des Kopfes und des Körpers beim Schreiben ist die Lage des Heftes und die Art der Schriftrichtung, ob Steil- oder Schrägschrift.

Bezüglich der Heftlage unterscheidet man eine Mittellage, d. h. das Heft liegt genau symmetrisch vor der Mitte des Körpers, und eine Rechtslage, d. h. das Heft liegt 10 cm und mehr nach rechts verschoben. In jeder dieser Lagen kann der untere Rand des Heftes parallel zur Tischkante liegen; gerade Mittel- bzw. Rechtslage. Oder der untere Rand des Heftes bildet mit der Tischkante einen nach rechts offenen Winkel von 10–45°; schräge Mittel- bzw. Rechtslage.

Es besteht völlige Einigkeit unter den Autoren, daß beide Rechtslagen, sowohl die gerade als auch die schräge durchaus zu verwerfen sind.

Die Rechtslagen erfordern bei gerader Körper- und Kopfhaltung eine starke Blickwendung nach rechts; ja sogar beim Blick nach rechts unten und, was speziell für die schräge Rechtslage zutrifft, beim Blick nach rechts oben eine „Tertiärstellung“ der Augen mit Raddrehung. Diese ungewohnten Augenstellungen führen bald zur Ermüdung. Zur Kompensation wird der Kopf nach rechts gedreht, was aber auch nur kurze Zeit ausgehalten wird. Deshalb folgt bald eine Drehung auch des Rumpfes nach rechts. Der rechte Vorderarm gleitet dabei immer mehr von der Tischplatte herab. Dafür wird der linke Vorderarm in ganzer Ausdehnung und parallel zum Tischrande auf die Tischplatte gelegt. Infolge Ermüdung der Muskeln bei dieser abnormen Körperhaltung sinken Rumpf und Kopf immer mehr auf den linken Arm herab, eine Stellung, die man immer wieder beobachten kann.

Ein weiterer Nachteil der Rechtslagen ist eine verschiedene Entfernung beider Augen vom fixierten Punkt. SCHUBERT (a) fand, daß das rechte Auge beim Anfang der Zeile der Schrift um 2,3 cm, in der Mitte um 3,6 cm und am Ende um 4,2 cm näher ist als das linke (Abb. 20). Die Folge sei eine Akkommodation verschiedenen Grades auf beiden Augen und dadurch bedingt, schnellere Ermüdung. Nach den Untersuchungen von HESS ist die Ansicht von einer ungleichen

Akkommodation beider Augen kaum aufrecht zu erhalten. Vielleicht besteht aber doch bei Rechtslage eine gewisse stärkere funktionelle Inanspruchnahme des *rechten* Auges, und dies könnte erklären, daß zahlreiche Autoren schon bei Schülern, bei denen also eine berufsmäßige Überlastung nur eines Auges noch nicht in Frage kommt, häufiger rechts als links die stärkere Brechkraft fanden. SCHUBERT stellte die Untersuchungsergebnisse bei insgesamt 21 949 Schülern zusammen. Es ergab sich, daß davon 24% anisometrop waren; in 62% war das rechte und in 38% das linke das stärker brechende.

Da somit die Rechtslagen als unhygienisch allgemein verworfen werden, stehen heute *nur noch die Mittellagen* zur Diskussion und hier handelt es sich um die Entscheidung, ob die gerade oder die schräge Mittellage hygienisch günstiger sei. Diese Streitfrage ist noch nicht endgültig entschieden, wenn sich auch wohl die Mehrzahl der Autoren für die gerade Mittellage entschieden hat.

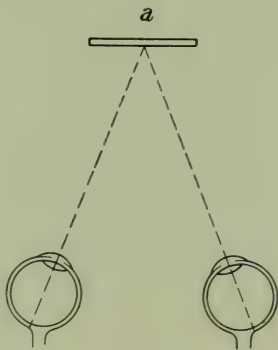


Abb. 20 a. Blickrichtung bei gerader Mittellage des Heftes.
(Nach SCHUBERT.)

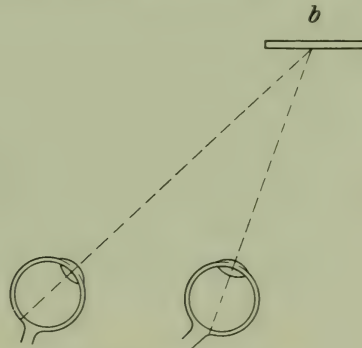


Abb. 20 b. Blickrichtung bei gerader Rechtslage des Heftes.
(Nach SCHUBERT.)

Kein Zweifel besteht auf Grund der Erfahrung darüber, daß sich beim Schreiben der Kopf fast immer so einstellt, daß seine Sagittalebene mit der Richtung der Grundstriche zusammenfällt (Abb. 21 nach REMBOLD) oder mit anderen Worten, daß die Grund- oder Basallinie $a-b$, d. h. die Linie, die durch die Drehpunkte beider Augen gelegt wird, auf der Grundstrichrichtung $c-d$ senkrecht steht; $e-f$ bezeichnet den Bankrand.

Bei gerader Mittellage muß so eine Schrift mit senkrechten Grundstrichen, d. h. „*Steilschrift*“ entstehen; bei schräger Mittellage werden die Grundstriche zwar senkrecht ausgeführt, bei Betrachtung der Schrift in gerader Lage erscheint sie jedoch als „*Schrägschrift*“.

Jede dieser Schriftarten hat nun ihre Vorteile und Nachteile.

In *gerader Mittellage* und bei gerade Haltung *kann* entsprechend den anatomischen Verhältnissen der Hand nur absolut *steil* geschrieben werden: es ist gar nicht möglich, den Federhalter so zu halten, daß man damit Grundstriche von rechts oben nach links unten ausführen könnte, selbst mit einem Bleistift wäre dies nur bei einer ganz gezwungenen Handhaltung möglich.

Wenn manchen diese Steilschrift als unschön erscheint, so wäre dies nicht so übermäßig wichtig; die Gewohnheit spielt ja hier eine ausschlaggebende Rolle.

Ein unbestreitbarer Nachteil dieser Schrift ist jedoch, daß die Fortbildung der Zeile auf Schwierigkeiten stößt. Es ist diese Fortbildung nur dadurch möglich, daß die Hand gewissermaßen fortwährend verkürzt wird und daß der Vorderarm immer ruckweise ein Stück nach rechts verschoben wird. Diese unbequemen Finger- und Handbewegungen und die ununterbrochene Verschiebung des ganzen

Unterarmes nach rechts führen ziemlich schnell zur Ermüdung; man hat deshalb auch das häufigere Auftreten von Schreibkrampf hiermit in Beziehung gebracht.

Ein *Schnellschreiben* ist unter diesen Umständen kaum möglich. Wenn empfohlen worden ist, die Zeilen sehr kurz zu machen, z. B. auch die Schiefertafeln durch einen senkrechten Strich in 2 Hälften zu teilen, um die Verschiebungen des Armes einzuschränken, so dürfte dies an den Forderungen der Praxis scheitern.

Ein großer Vorteil der *schrägen Mittellage* mit Schrägschrift besteht darin, daß die Fortbildung der Zeile viel leichter möglich ist.

Der Vorderarm liegt mit einem Punkte auf der Tischkante auf, der sich ein wenig vor dem Ellenbogengelenk befindet. Die einfachste und am wenigsten ermüdende Bewegung des Vorderarmes ist nun, wenn er als Radius einen Kreis um den Auflagepunkt schlägt. Die Federspitze beschreibt dabei einen Kreisbogen, dessen Sekante mit dem Tischrand einen Winkel von 30—40° bildet. Bei gleich schräger Mittellage des Heftes fällt somit diese Sekante mit der Zeilenrichtung zusammen (Abb. 22 nach REMBOLD, ab Basallinie, cd Grundstrichrichtung, ef Bankrand, $\alpha\beta$ Richtung des Armes am Anfang der Zeile, $\alpha_1\beta_1$ Richtung des Armes am Ende der Zeile, $\beta\beta_1$ Sekante des vom Arme beschriebenen Bogens).

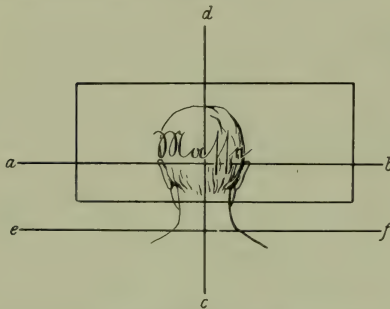


Abb. 21. Kopfhaltung bei gerader Mittellage. (Nach REMBOLD.)
 ab , die Grundlinie steht senkrecht auf cd , der Grundstrichrichtung; ef Bankrand.

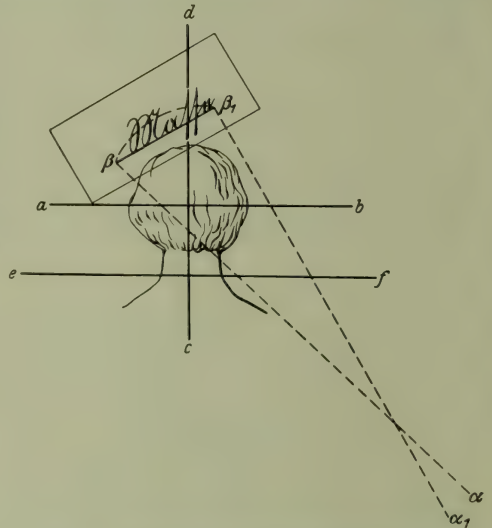


Abb. 22. Kopfhaltung und Armbewegung bei schräger Mittellage des Heftes und schräger Schrift. (Nach REMBOLD.)
 ab , die Grundlinie steht senkrecht auf cd , der Grundstrichrichtung. ef Bankrand. $\alpha\beta$ Richtung des Armes am Anfang der Zeile. $\alpha_1\beta_1$ Richtung des Armes am Ende der Zeile. $\beta\beta_1$ Sekante des vom Arme beschriebenen Bogens.

Bei der Fortbildung der Zeile nach diesem einfachen Mechanismus bleiben Finger und Hand fast in Ruhestellung; eine Ermüdung tritt so bald nicht ein; die *Schreibschnelligkeit* ist groß.

Da nun ferner die Grundstrichrichtung auf der Basallinie senkrecht steht, brauchte nach dem Gesagten keinerlei Kopfdrehung einzutreten, und wir hätten somit die ideale Schreibrichtung vor uns.

SCHUBERT, der unermüdliche Forscher auf diesem Gebiet (a , b , c), und später auch andere haben jedoch gezeigt, daß nicht nur zwischen Basallinie und Grundstrichrichtung (s. oben), sondern auch zwischen Basallinie und *Zeilenrichtung* eine innige Beziehung besteht. Das Günstigste in Rücksicht auf Kopfhaltung und Augenbewegungen ist selbstverständlich, wenn Basallinie und Zeilenrichtung parallel verlaufen.

Beiden Forderungen: Grundstrichrichtung senkrecht auf der Basallinie, Zeilenrichtung parallel zur Basallinie, wird die Steilschrift in gerader Mittellage gerecht. Zahlreichste Beobachtungen und photographische Momentaufnahmen haben gezeigt, daß *tatsächlich bei Steilschrift die beste Haltung eingenommen wird.*

Bei Schrägschrift in schräger Mittellage tritt immer wieder die Neigung hervor, die Basallinie mit der 30—40° schrägen Zeile in Übereinstimmung zu bringen, d. h. der Kopf wird nach links geneigt. Damit ist aber wieder die Grundbedingung für den „Zerfall“ der Haltung gegeben, der dann auch

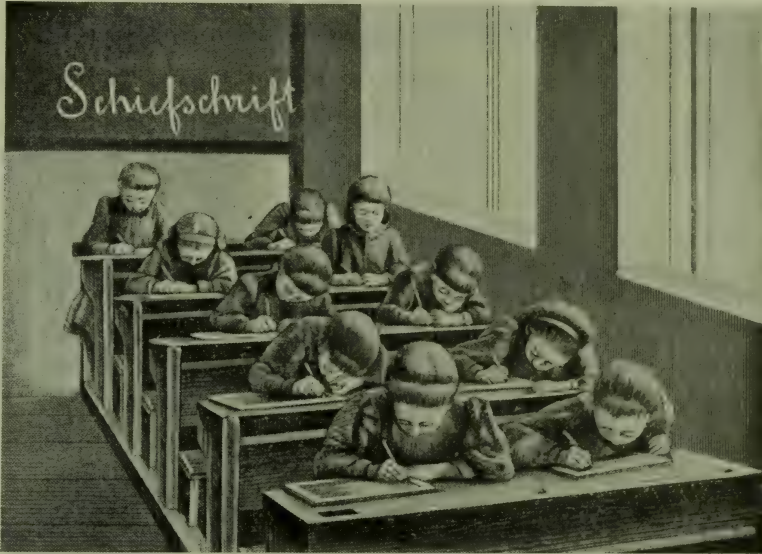


Abb. 23. Momentphotographie aus Nürnberg. (Nach SCHUBERT.)



Abb. 24. Momentphotographie aus Nürnberg. (Nach SCHUBERT.)

erfahrungsgemäß bei den meisten Kindern bald eintritt, während bei Steilschrift bei der großen Mehrzahl die Haltung gut bleibt.

Die viel zitierten Momentaufnahmen von SCHUBERT (Abb. 23 und 24) scheinen mir nicht so beweiskräftig zu sein, da bei fast allen schiefeschreibenden Kindern die Schiefertafel in starker Rechtslage liegt. Überzeugender sind jedenfalls die

Photographien von BAYR-EDER, namentlich die von hinten her aufgenommenen, weil hier die Kinder den Zeitpunkt der Aufnahme nicht kannten (Abb. 25 und 26).

Wir kommen somit zu dem Schluß, daß jedenfalls *für die ersten Schuljahre* die Steilschrift in gerader Mittellage die für die Haltung zweckmäßigste ist. SCHUBERT hat ferner darauf hingewiesen, daß sie auch bei den häuslichen Arbeiten ohne Aufsicht eine gerade Haltung *erzwingt*, da sie in jeder anderen Haltung gar nicht, oder meines Erachtens jedenfalls recht schwer, ausführbar ist, während Schiefschrift sehr leicht auch in tadelnswerten Lagen geschrieben werden kann.

Auch FICK erkennt diesen Vorteil der Steilschrift an, betont aber sehr mit Recht, daß gerade Haltung noch nicht gleichbedeutend ist mit richtigem *Abstandhalten*. Dafür bietet die Steilschrift an sich noch keine Bürgschaft. Hier muß

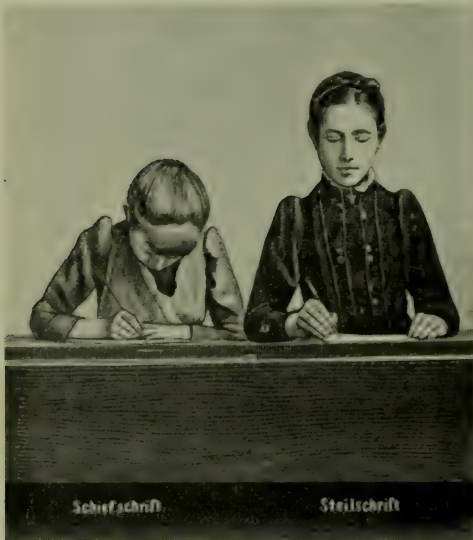


Abb. 25. Momentaufnahme in Wien.
(Nach BAYR-EDER.)



Abb. 26. Momentaufnahme in Wien.
(Nach BAYR-EDER.)
Rückansicht der Schülerinnen von Abb. 25.

die Erziehung nachhelfen; Tatsache ist aber, daß diese erfahrungsgemäß bei Steilschrift leichter zum Ziele führt, als bei Schrägschrift.

In Preußen wird jetzt im Schulunterricht meist die „*SÜTTERLIN-Schreibweise*“ angewendet (Abb. 27), die von dem früheren Lehrer an der Unterrichtsanstalt des Berliner Kunstgewerbemuseums SÜTTERLIN entworfen worden ist („*Neuer Leitfaden für den Schreibunterricht*“). Es handelt sich um eine reine Steilschrift mit deutschem und lateinischem, großem und kleinem Alphabet.

Schön und charakteristisch wirken bei dieser Schrift für meinen Geschmack die deutschen Buchstaben, während mir bei dem lateinischen Alphabet, besonders bei den großen Buchstaben, das Fehlen einer Prägnanz und damit eine gewisse Einformigkeit auffällt.

Die praktische Erfahrung zeigt, daß die SÜTTERLINSchrift leichter und auch schneller zu schreiben ist, als dies bei den früheren Buchstabenformen der Fall war, wenn diese in Steilschrift geschrieben wurden.

Einen gewissen Nachteil sehe ich in der in den SÜTTERLIN-Schreibheften verwendeten Liniatur. Immer vier Linien von *gleicher Stärke* und *gleichem Abstand* bilden ein Zeilensystem. Der Abstand zum darunterliegenden Zeilensystem ist nur wenig geringer, als der Abstand der Linien untereinander innerhalb des Systems. In den Heften ist der Unterschied noch weniger ausgesprochen als in der Abb. 27. Dadurch wirkt eine unbeschriebene

Seite außerordentlich monoton und kontrastlos; das Suchen nach der richtigen Linie führt naturgemäß leicht zur Ermüdung.

Ähnlich der SÜTTERLIN-Schreibweise ist die in Basel verwendete HULLIGER-Schrift, ebenfalls eine Steilschrift mit abgerundeten Buchstaben, die sich nach einem Bericht von A. BRÜCKNER (Basel) recht schnell schreiben läßt.

In späteren Jahren, wenn die Schreibarbeit an Umfang zunimmt, wird man meines Erachtens nicht umhin können, der Tatsache Rechnung zu tragen, daß

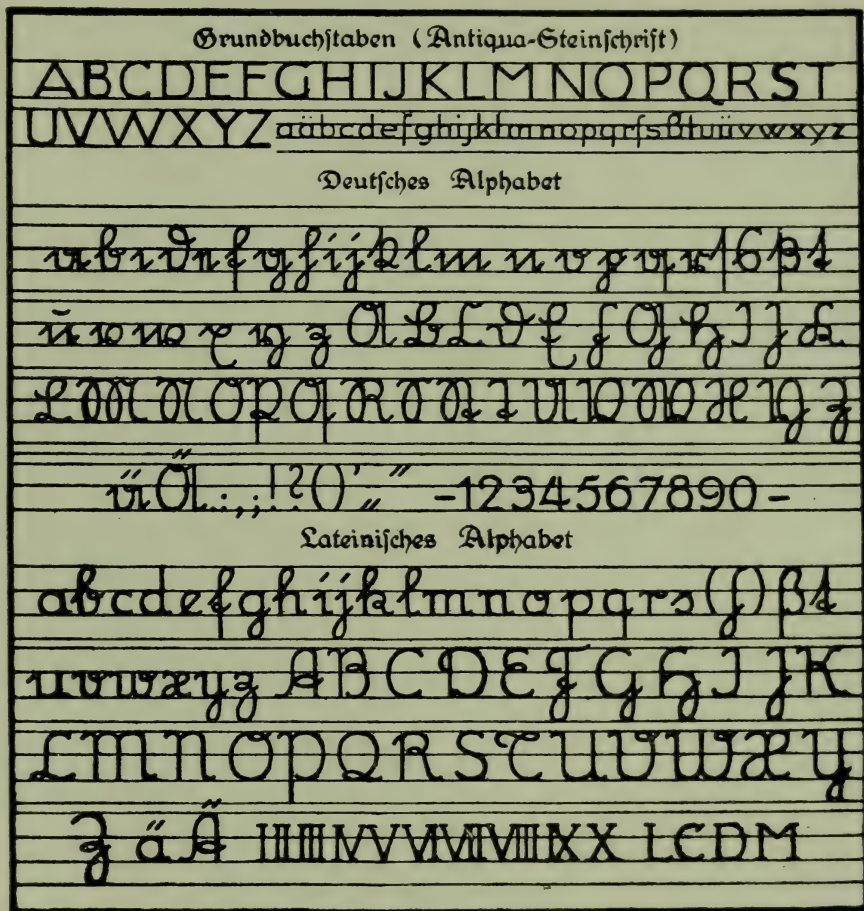


Abb. 27. SÜTTERLIN-Schreibweise.

wie oben auseinandergesetzt, die Steilschrift zweifellos mehr ermüdet und nicht so schnell geschrieben werden kann, wie Schrägschrift.

Nach meinen Erfahrungen ist aber bei schräger Mittellage ein Neigungswinkel von 30—40° nicht erforderlich. 10—15° genügen, um bei ganz leicht geneigter Schrift zu erreichen, daß Hand- und Armbewegungen nicht so gezwungen vonstatten gehen, wie bei reiner Steilschrift.

Auch hier dürfte der goldene Mittelweg das richtige sein, zu dem die Erfahrung ganz von selbst hinführt. Wenn hierbei der Kopf ganz leicht nach links geneigt wird, so dürfte dies in fortgeschrittenem Lebensalter, in dem die Muskulatur bereits gekräftigt ist, nicht die gleiche Gefahr für einen „Zerfall“ der Haltung in sich schließen, wie in den ersten Schuljahren, insbesondere auch, da es jetzt nicht mehr nötig ist, angestrengteste Aufmerksamkeit auf die Ausführung jedes einzelnen Buchstabens zu verwenden.

6. Deutsche und lateinische Schrift.

Wir Deutsche verwenden 2 Schriftarten: Die deutsche Schrift (im Buchdruck Fraktur genannt) und die lateinische Schrift (Antiqua). Jede Schriftart hat 4 Alphabete, je ein großes und kleines für Druck und für Schreibschrift; der Deutsche muß also im ganzen 8 Alphabete lernen.

Selbstverständlich ist, daß wir ebenso wie fast alle für einen Vergleich in Betracht kommenden Völker mit *einer* Schriftart auskommen könnten. COHN veranschlagt die Mehrbelastung durch Erlernung der zweiten Schriftart auf 300 Unterrichtsstunden, was sicher viel zu hoch gegriffen ist (s. unten).

Warum haben wir denn nun zwei Schriftarten? Die Antwort auf diese Frage gibt die geschichtliche Entwicklung. Im frühesten Mittelalter gab es auch in Deutschland nur eine Schrift, die Antiqua. Dann — ein genauer Zeitpunkt ließ sich nicht ermitteln — ging man dazu über, die meisten runden Teile der Buchstaben aus eckig zusammengesetzten Strichen zu bilden, die oberen und unteren Enden „umzubrecken“. So entstand die „Fraktur“, die im 12. Jahrhundert bereits allgemein üblich war. Besonders ausgebildet wurde dann noch diese Schriftform durch die Mönche unter Anlehnung an den gotischen Baustil.

Nach Erfindung der Buchdruckerkunst wurden diese Lettern auch zum Druck verwendet und zwar, wie COHN an alten Drucken aus dem britischen Museum nachgewiesen hat, nicht nur in Deutschland, sondern auch in England, Frankreich, Italien und Spanien. Während jedoch in diesen Ländern die Fraktur schon im 16. Jahrhundert wieder verschwand, hat sie sich in Deutschland nicht nur bis zum heutigen Tage erhalten, sondern ist sogar zur spezifisch „deutschen Schrift“ geworden.

Während früher nur vereinzelte Stimmen laut wurden, zur Lateinschrift zurückzukehren (LEIBNITZ, JACOB GRIMM u. a.), ist seit dem Jahre 1881, als die Schrift SOENNECKENS: „Das deutsche Schriftwesen und die Notwendigkeit seiner Reform“ erschien, ein heftiger, heute noch unentschiedener Kampf zwischen den Anhängern der Fraktur und denen der Antiqua entbrannt. Seit dem Jahre 1918 stehen sich die beiden Parteien in dem „Deutschen Altschriftbund“ und dem „Bund für deutsche Schrift“ gegenüber. Hier kann nur auf die wichtigsten Streitfragen, vor allem auf solche von hygienischem Interesse eingegangen werden. Eine moderne und ausführliche Darstellung des Schriftstreites (mit eigenen Untersuchungen und Literaturangaben) findet sich in 2 Arbeiten von WICK (b, c).

Die Gegner der Fraktur führen besonders 3 Punkte an:

1. „Wir können die Antiqua wegen der Beziehungen zu den anderen Völkern unmöglich entbehren, die Verwendung einer nicht allgemein bekannten Schrift schließt uns von anderen Kulturen und vom Weltverkehr ab.“

Das ist bis zu einem gewissen Grade richtig; fast alle wissenschaftlichen Bücher werden ja deshalb in Antiqua gedruckt, gleichzeitig auch wegen der lateinischen Fachausdrücke. WICK betont jedoch auf Grund seiner Auslandserfahrungen, daß es nicht die deutsche Schrift sei, die dem Ausländer den Zugang zur deutschen Literatur erschwert, sondern die deutsche Sprache. Bei deren Beherrschung macht dem Ausländer das Lesen der deutschen Schrift kaum Schwierigkeiten.

2. „Die Fraktur ist deshalb überflüssig; die Erlernung derselben stellt nur eine unnötige Belastung dar.“

Auch das ist in strengem Sinne des Wortes richtig, wobei jedoch hervorgehoben werden muß, daß nach der Erfahrung der Pädagogen die Erlernung der zweiten Schriftart nicht die geringsten Schwierigkeiten macht und außerordentlich schnell erfolgt.

Die Anhänger der Fraktur betonen demgegenüber, daß diese im Laufe der Jahrhunderte zu einem nationalen Gut geworden ist, das man nicht ohne Not fortwerfen darf. COHN und seine Anhänger behaupten zwar, daß die Fraktur keine spezifisch „deutsche Schrift“ darstelle, sondern daß sie nur eine ver-

schönörkelte Lateinschrift sei. Bezüglich dieses Punktes möchte ich mich jedoch FICK anschließen, daß, wenn mehr als 70 Millionen Menschen seit Jahrhunderten eine besondere Schrift benutzen, man diese Schrift als *vollklich eigenartig* bezeichnen kann und muß, wobei es dahingestellt sein mag, ob es sich dabei um einen vollklichen Vorteil handelt.

Übrigens könnte ich mir kaum vorstellen, was heute ein Deutscher ohne Kenntnis der Fraktur anfangen sollte, nachdem eine vielhundertjährige, in dieser Schriftart gedruckte ungeheure Literatur vorliegt. Zum mindesten müßte auf Jahrzehnte hinaus die Fraktur noch gelehrt werden, wenn auch neue Bücher in dieser Schriftart nicht mehr gedruckt werden.

3. „Die Fraktur ist schwerer zu lesen, strengt die Augen mehr an und begünstigt deshalb das Entstehen von Myopie.“

Bezüglich dieses dritten, uns hier besonders interessierenden Punktes sind die Akten jedoch noch keineswegs geschlossen. Man hat der Fraktur immer vorgeworfen, daß die Großbuchstaben derselben im Vergleich zu denen der Antiqua außerordentlich kompliziert seien und daß manche Kleinbuchstaben sich nur durch winzige, schwer erkennbare Häkchen unterscheiden (z. B. j und f). Die wichtige Frage jedoch, welche Schrift *in ihrer Gesamtheit* leichter lesbar ist, läßt sich nur durch exakte Untersuchungsmethoden entscheiden und hierfür stehen uns nach WICK zur Zeit folgende zur Verfügung:

1. Tachystoskopisches oder Augenblickslesen.
2. Entfernungslesen.
3. Lesen bei herabgesetzter Beleuchtung.
4. Lesen in Zerstreuungskreisen.
5. Seitliches oder peripheres Lesen.
6. Messungen der Lesezeiten.
7. Beobachtung der Lesebewegung des Auges (Augenrucke).
8. Ermüdungserscheinungen.

Grundsätzlich ist daran festzuhalten, daß die Prüfungen sich nicht auf die Erkennbarkeit einzelner Buchstaben beschränken dürfen, da zwar der Anfänger, jedoch nicht der Geübte buchstabierend, sondern unter Erfassung ganzer Wortbilder liest.

Das Ergebnis der bisherigen Untersuchungen ist kurz zusammengefaßt folgendes:

Ad 1: *Tachystoskopisches Lesen.*

Frühere Untersuchungen mit dem Falltachyskop (CATTELL, CORDS) ergaben eine geringe Überlegenheit der Antiqua. Doch konstatierte schon CORDS, daß manche sehr komplizierte und charakteristische Formen der Fraktur, wie das große G am schnellsten aufgefaßt werden. Bei Worten fand MESSMER keinen Unterschied. WICK führte in zahlreichen Versuchen unter Nachahmung des natürlichen Lesens die Schrift in seitlicher Richtung vorbei und fand eine „deutliche Überlegenheit der Fraktur“.

Ad 2: *Entfernungslesen.*

Nach SOENNECKEN ist bezüglich der Leseentfernung das Verhältnis Antiqua zu Fraktur wie 143:115; doch ist dieses Ergebnis wegen mangelnder Übereinstimmung der Buchstabengröße angezweifelt worden. CORDS konstatierte ebenfalls eine Überlegenheit der Antiqua. Beweisender sind aber wohl die Untersuchungen, die KIRSCH mit dem ZEISSschen Visometer anstellte. Das Wesentliche dieses Apparates besteht darin, daß dem Auge in genau einstellbarer, naher Entfernung ein virtuelles Bild der Leseprobe erscheint, das stetig und jederzeit meßbar vergrößert oder verkleinert werden kann, ohne daß der Abstand vom Auge sich ändert. Der Apparat dient zur Bestimmung der Sehschärfe und bietet durch die stetige Größenänderung des Leseprobenbildes wie durch die genaue Entfernungsmessung einige Vorteile vor den bisher üblichen Sehschärfbestimmungen.

Verglichen wurden gewöhnliche Fraktur, Antiqua und Schwabacher Fraktur (Abb. 29). Bei den Großbuchstaben zeigte sich die Antiqua der Fraktur überlegen, der Schwabacher Fraktur jedoch unterlegen. Bei den Kleinbuchstaben war die Lesbarkeit der Antiqua am geringsten. Bei Worten zeigten sich beide Frakturschriften der Antiqua überlegen.

Ad 3: Beim Lesen unter *herabgesetzter Beleuchtung* scheint die Antiqua im Ganzen ein wenig leichter erkennbar zu sein (GRIFFING und FRANZ, CORDS).

Ad 4: Beim Lesen in *Zerstreuungskreisen* konstatierte CORDS bei Einzelbuchstaben eine leichtere Erkennbarkeit der Antiqua (abgesehen von einzelnen, besonders charakteristischen Frakturgroßbuchstaben). Das Verhältnis kehrte sich jedoch um beim Lesen bekannter Texte; auch WICK fand die Fraktur leichter lesbar.

Ad 5: *Seitliches oder peripheres Lesen*. Beim Lesen zusammenhängender Texte fixieren wir sprunghaft in einer Zeile nur etwa 5 oder 6mal einen Buchstaben; alles dazwischenliegende wird im indirekten Sehen gelesen. Diese Tatsache beweist, wie wichtig gerade auch die Prüfung der Erkennbarkeit im seitlichen Sehen ist. Eingehende Untersuchungen darüber verdanken wir KIRSCHMANN (a, b, c), WICK und RADOJEVIC. Es ergab sich, daß namentlich spitzwinklige Buchstaben am leichtesten erkannt wurden. Dementsprechend wurden *alleinstehende* Großbuchstaben der Antiqua [und auch der Schwabacher Fraktur (KIRSCHMANN)] am weitesten peripher gesehen; bei der Kleinantiqua trat dies nach RADOJEVIC nicht so deutlich hervor, ja KIRSCHMANN und WICK konstatierten eine bessere Lesbarkeit der Kleinfraktur. KIRSCHMANN schreibt: „Die deutschen Kleinbuchstaben werden im allgemeinen eher erkannt als die lateinischen. Wegen ihrer Eckigkeit, der dreieckigen oder rhombischen Verdickung an den Vertikalstrichen, wegen der zahlreicheren Unterlängen und sonstiger charakteristischer Anhängsel fließen sie weniger als die Lateinbuchstaben im seitlichen Sehen zu runden Massen zusammen und werden daher leichter erkannt“. Bei Worten fanden KIRSCHMANN und WICK eine recht erhebliche Überlegenheit der Fraktur. WICK betont, daß dabei das *charakteristische Gepräge* des Wortbildes der Fraktur das Ausschlaggebende sei.

Ad 6: *Messungen der Lesezeiten*. Die Prüfung der Lesegeschwindigkeit hat bisher zu eindeutigen Resultaten nicht geführt. Ältere Untersuchungen von MESSMER, GROENOUW, FICK fanden eine in geringem Grade höhere Lesegeschwindigkeit für die Antiqua. Anfänglich kam auch MARX LOBSIEN (a, b) zu diesem Resultat. Bei späteren sehr exakten Prüfungen fand er jedoch (ebenso wie auch LAY) längere Lesezeiten für die Antiqua und zwar bei sinnvollen Sätzen einen Mehraufwand an Zeit von 6,8%, bei sinnlosen Texten einen solchen von 5%.

Ad 7: *Beobachtung der Lesebewegung des Auges (Augenrücke)*. Beim Lesen überfliegen wir die Zeile mit einzelnen ruckweisen Augenbewegungen. Das Erfassen der Schrift erfolgt in der Ruhephase zwischen den einzelnen, sehr schnellen Bewegungen. Die Anzahl der Augenrücke wird naturgemäß davon abhängig sein, welcher Bruchteil der Zeilenlänge in einer Ruhephase analysiert werden kann. SCHACKWITZ fand, daß bei Antiqua etwa 1,5 cm Zeilenlänge, bei Fraktur jedoch etwa 2 cm zwischen zwei Rucken erfaßt werden, wobei die bessere Erkennbarkeit der Frakturworte im peripheren Sehen (s. o.) die ausschlaggebende Rolle spielt. SCHACKWITZ berechnete unter Berücksichtigung des Umstandes, daß bei dem breiteren Antiquadruck für den gleichen Text 10% mehr Zeilen nötig sind, für ein Buch von 100 Seiten in Fraktur 17 500, in Antiqua jedoch 26 950 Augenrücke als erforderlich. Auch LOBSIEN konstatierte, daß beim Antiquadruck 20–25% mehr Augenrücke erfolgen. WICK kommt zu folgender Schlußfolgerung: „Unter Berücksichtigung aller Faktoren muß gesagt werden, daß außer der rein intellektuellen Tätigkeit des Gehirns, die abhängt vom geistigen Inhaltswerte des Lesestückes auch die Augenrücke bei der Ermüdung der Augen eine nicht unwesentliche Rolle spielen in dem Sinne, daß die Anstrengung um so größer wird, je häufiger die Rucke erfolgen, wobei zunächst dahingestellt sein mag, ob die Zahl als solche oder die hiervon abhängige größere Gleichförmigkeit der Bewegung das entscheidende ist. Wir folgern also daraus, daß die Schriftart dem Auge zuträglicher ist, die am wenigsten Augenrücke nötig macht“. Und das ist die Fraktur. FICK weist darauf hin, daß auch die Verständlichkeit des Gelesenen einen wesentlichen Einfluß auf die Größe der Sprünge hat; bei Zahlenreihen z. B. sind diese sehr klein. (Man vergleiche hierzu auch Bd. 3 dieses Handbuches.)

Ad 8: *Ermüdungserscheinungen*. Über eine exakte Methode zur Prüfung der Leseermüdung verfügen wir bisher nicht. Einen gewissen Anhaltspunkt bietet die Vermehrung der Augenrücke und der Lesefehler. LOBSIEN fand bei der Fraktur durchschnittlich eine Vermehrung der Augenrücke am Ende des Lesesatzes um 9,7%, der Lesefehler um 12,9%; bei der Antiqua waren die entsprechenden Zahlen 24,8% und 25,7%. Daraus ergibt sich eine größere Ermüdbarkeit durch die Antiqua.

Wir kommen somit zu dem Gesamtergebnis, daß die Streitfrage, welche von beiden Druckarten, Fraktur oder Antiqua, als hygienisch vorteilhafter zu bewerten ist, zur Zeit wohl noch nicht endgültig gelöst ist. Auf keinen Fall jedoch ist die Fraktur als hygienisch unterwertig zu bezeichnen, wie es eine Zeitlang geschehen ist. Vielmehr sprechen die neuesten, sehr exakten Untersuchungen eher zugunsten der Fraktur.

Ohne den außerordentlichen Wert der erwähnten mühevollen und unbedingt notwendigen Untersuchungen irgendwie herabsetzen zu wollen, glaube ich, daß der Standpunkt von FICK aus dem Jahre 1899 auch heute noch zu Recht besteht, wonach der ganze Streit „als ein Streit um des Kaisers Bart erscheint“, weil die Differenz bezüglich der hygienischen Wertigkeit offenbar recht geringfügig ist.

So wie die Verhältnisse bei uns liegen, ist es zudem auf Jahrzehnte hinaus ganz unmöglich, die Erlernung einer Druckart ausschalten zu wollen. Unter diesen Umständen erscheint es mir viel wichtiger, daß wir manchen sog. „künstlerischen“ Gestaltungen der Lettern (Abb. 28), die nur als Verirrung zu bezeichnen sind, entschieden entgegentreten und daß der Druck als solcher hygienisch einwandfrei ist (s. unten). Dann ist es ziemlich gleichgültig, ob es sich um Antiqua oder Fraktur handelt.

Vielleicht ist es zweckmäßig, wie CORDS (a) will, in der Schule mit der Antiqua zu beginnen wegen der etwas geringeren Verwechselbarkeit einzelner Buchstaben.

Bezüglich der *Schreibschrift*, ob deutsche oder lateinische leichter erkennbar sind, liegen überzeugende Untersuchungen nicht vor. Da die deutsche Schreibschrift zahlreiche spitzwinklige Zeichen hat, müßte sie nach dem Gesagten im Vorteil sein.

Meist wird angegeben, daß man wesentlich schneller lateinisch schreiben kann als deutsch: „a“ macht 6 Tempi nötig, „a“ nur 2; bei „m“ sind 7, bei „m“ nur 3 Tempi nötig usw. Das deutsche Abc hat nach SOENNECKEN 107 Takte, das lateinische 68, also 11 : 7. Das deutsche Alphabet hat auch 36% mehr Druckstellen als das lateinische (z. B. *ſ* und *ſ*) und 60% mehr Absetzungen, d. h. Buchstaben, die mit den folgenden nicht verbunden werden können z. B. *ſ* und *d*); es muß also mehr Zeit rauben als das lateinische (COHN).

Alle diese Argumentationen treffen sicher für den *Anfänger* zu. Zweifellos ist aber, daß *später* die Übung und Gewohnheit das Ausschlaggebende für die Schreibschnelligkeit ist, und nicht die Schriftart. Eine *klassisch* deutsche Schrift wird dann jedoch von Menschen, die viel und schnell schreiben müssen, wohl nur ausnahmsweise geschrieben. Für gewöhnlich bildet sich im Laufe des Lebens eine Mischform heraus. Im ganzen habe ich den Eindruck, daß die Entwicklung hinsichtlich der Schreibschrift der Verwendung der Lateinschrift zustrebt, wie auch die SÜTTERLINSchrift bereits eine Art Übergangsform darstellt.

7. Anforderungen an den Buchdruck.

Wie keine Leistung auf die Dauer ohne Ermüdung und eventuelle Schädigung durchgeführt werden kann, wenn sie das *Höchstmaß* der Kraftentfaltung verlangt, so ist es selbstverständlich auch beim Auge: es kann auf die Dauer kein Druck gelesen werden, der an der Grenze der Sehleistung steht. Zu berücksichtigen ist dabei auch, daß bei dem Erfassen eines längeren Wortbildes ja nicht nur das rein foveale Sehen mit der höchsten Sehschärfe, sondern daß dabei auch parafoveale Netzhautpartien mit wesentlich niedrigerer Sehschärfe in Tätigkeit treten.

UEBER DIE WEIL'SCHE KRANKHEIT.

ZUSAMMENFASSENDE BETRACHTUNG UEBER DAS VERHALTEN IHRER SYMPTOME UND AETIOLOGIE IN DER LITERATUR UND MITTHEILUNGEN UEBER EIN NEUES SYMPTOM.

Abb. 28. Beispiel einer unhygienischen Druckschrift.

Wir können uns also nicht damit begnügen, daß in der üblichen Leseentfernung von 35 cm der einzelne Buchstabe unter 5 Winkelminuten erscheint, was zu dessen Erkennen ausreichen würde, sondern die Buchstaben müssen wesentlich größer sein, so groß jedenfalls, daß sie auch von einer etwas exzentrischen Netzhautstelle leicht erkannt werden. Messungen der Lesegeschwindigkeit, vor allem durch M. WEBER, die noch das sicherste Kriterium für die Beurteilung der Brauchbarkeit eines Druckes darstellt, haben als zweckmäßigste Höhe der kleinen Buchstaben 1,5 mm ergeben. Unter dieser Größe sollte kein Buch gedruckt werden. Bei einer Buchstabengröße von mehr als 2 mm soll das Lesen wieder langsamer vonstatten gehen; FICK bezweifelt aber mit Recht, daß dies ein hygienischer Nachteil sei.

Für Lernanfänger, die noch jeden Buchstaben in seinen Einzelheiten abtasten müssen und die sich dabei erfahrungsgemäß der Schrift stark annähern, ist es sogar zweckmäßig, die Buchstaben noch wesentlich größer, bis zu 5 mm Höhe, zu drucken; derartige Fibeln sind bereits im Handel.

Völlig zu verwerfen ist der heute im Interesse der Papierersparnis so viel verwendete Petitdruck.

Außer der Größe der Buchstaben ist auch wichtig, daß deren einzelne Striche nicht zu dünn sind. Nach von FICK inaugurierten Untersuchungen von STETTLER ist das beste Verhältnis: Liniendicke = $\frac{1}{5}$ der Höhe. COHN fordert eine Mindestbreite der Grundstriche von 0,25 mm. Damit durch dickere Grundstriche nicht etwa der zur Erkennbarkeit ebenfalls wichtige weiße Innenraum beeinträchtigt wird, sollen die Buchstaben nicht zu schmal sein (wie z. B. in Abb. 28), sondern annähernd quadratisch. Recht günstig ist das Verhältnis bei den Schwabacher Typen (Abb. 29).

Corpus Schwabacher n = etwa 1,5 mm hoch.

2 mm Durchschuß.

Wie bekannt, hat der Schillingsche Entwurf zum Nationaldenkmal auf dem Niederwald nicht immer den Anblick dargeboten, den jetzt Jedermann kennt und den die Wanderausstellung des großen Gypsmodells möglichst lebendig

2,5 mm Durchschuß.¹

Wie bekannt, hat der Schillingsche Entwurf zum Nationaldenkmal auf dem Niederwald nicht immer den Anblick dargeboten, den jetzt Jedermann kennt und den die Wanderausstellung des großen Gypsmodells möglichst lebendig

Abb. 29. Schwabacher Fraktur.

Selbstverständlich ist, daß die einzelnen Buchstaben und Worte nicht allzu-sehr aneinandergedrängt stehen, d. h. die „Approche“ soll nicht zu gering sein, da eine gewisse Isolierung für die schnelle und leichte Erkennbarkeit von großer Bedeutung ist. WEBER fordert, daß auf eine Zeile von 100 mm Länge 60 Buchstaben kommen. In dem Lehrbuch von COHN, dessen Druck sich sehr gut liest, kommen sogar nur 46 Buchstaben auf die Zeile von 108 mm.

Schließlich soll der Abstand der Zeilen voneinander, der sogenannte „Durchschuß“, nicht zu gering sein, ebenfalls zur Hebung des Kontrastes. Dabei muß ein gewisses Verhältnis zwischen Durchschuß und Zeilenlänge bestehen: bei größerer Zeilenlänge muß der Durchschuß größer sein, damit das Auffinden des Anfanges der nächsten Zeile nicht erschwert wird; kurze Zeilen, wie wir sie bei manchen Zeitungen finden, gestatten demnach einen geringeren Durchschuß. Bei Büchern soll nach der Forderung COHNS der Durchschuß (gerechnet vom oberen Ende eines „n“ bis zum unteren Ende eines kurzen darüber-

¹ Empfehlenswert für Schulbücher.

stehenden Buchstabens) mindestens 2,5 mm, besser 3—4 mm betragen. Nach FICK ist das richtige Verhältnis zwischen Zeilenlänge und Zeilenabstand etwa 40:1. Man kann nach dem Vorschlage COHNS leicht prüfen, ob genügender Durchschuß vorhanden ist, wenn man in ein Kartonblatt ein Loch von 1 qcm schneidet und dieses auf den Druck legt; es sollen dann in der Öffnung nur 2 Zeilen sichtbar sein.

Über die zweckmäßigste Zeilenlänge besteht keine Übereinstimmung. WEBER und STILLING fordern sehr lange Zeilen, bis zu 150 mm. Letzterer wünscht dies auf Grund seiner Rollmuskeltheorie; dabei soll die Buchseite nur wenige Zeilen untereinander haben. Andere Autoren (COHN, SCHNELLER) fanden, daß das Lesen langer Zeilen wegen der starken Seitenwendungen der Augen außerordentlich ermüdend sei; COHN gestattet deshalb höchstens 100 mm Zeilenlänge. Auch ich glaube, daß PFLÜGER recht hat: „Der sonst oft augenmörderische Zeitungsdruck hat instinktiv herausgefunden, daß kurze Spalten sich leichter lesen als lange.“

Daß der Druck durch intensiv schwarze Farbe sich gut vom Untergrund abheben soll, ist selbstverständlich und ebenso, daß der Druck nicht etwa auf der Rückseite durchschlägt, was bei zu dünnem Papier (unter 0,075 mm) und bei mangelhafter Drucktechnik nicht zu selten vorkommt. Bei einem allzu-großen Prozentgehalt des Papiers an geschliffenem Holze scheint ferner der Druck leicht hindurch.

Den intensivsten Kontrast liefert zweifellos rein weißes Papier, wie es COHN fordert. Vielen dürfte jedoch ein von JAVAL vorgeschlagenes Papier angenehmer sein, das eine Spur gelblich gefärbt ist. Vom hygienischen Standpunkt aus dürften beide Papierarten gleichwertig sein. Völlig zu verwerfen sind jedoch alle anderen Färbungen (z. B. grau, blau, violett), wie sie, speziell bei Schreib-papieren, moderne Geschmacksverirrung zutage gefördert hat.

Als außerordentlich störend und unhygienisch ist der neuerdings so „beliebte“ starke *Glanz* des Papiers zu bezeichnen; namentlich bei Lampenlicht weiß man kaum, wie man zur Ausschaltung der durch den Glanz bedingten Blendung das Buch halten soll, und man muß dazu völlig abnorme Stellungen einnehmen. Dem Glanzpapier ist nur für die Reproduktion von Abbildungen mit allerfeinsten Details eine Berechtigung zuzugestehen, im übrigen ist es als im höchsten Grade schädlich abzulehnen. Ein exaktes Verfahren zur Messung des Glanzes von Papieren ist von INGERSOLL angegeben worden.

8. Forderungen bezüglich Schreibschrift.

Bei der Schreibschrift sind selbstverständlich im Prinzip die gleichen Forde-rungen maßgebend wie für den Buchdruck, namentlich auch hinsichtlich eines zur leichten Erkennung genügenden Kontrastes. Es ist eine sofort intensiv schwarz oder wenigstens tief dunkelblau fließende *Tinte* zu verwenden; farbige Papiere sind unbedingt zu vermeiden.

Ein hinsichtlich der Schulhygiene sehr wichtiges, leider noch nicht gelöstes Problem ist das der *Schiefertafeln*. Hier wird Grau auf Schwarz, nach einer gewissen Abnutzungszeit Hellgrau auf Dunkelgrau geschrieben, das zudem noch einen glänzenden Reflex aufweist.

Aber selbst bei Vermeidung dieses Reflexes fand HORNER, daß dieselben Buchstaben an einem hellen und einem dunkleren Tage erkannt wurden: geschrieben mit

Tinte bis	211, resp. 178 cm
Bleistift bis	183, resp. 149 cm
Schiefer bis	159, resp. 132 cm.

Ein Auge, das, um Tintenbuchstaben zu lesen, 30 cm von der Schrift fern bleiben kann, muß sich also bis 22 cm nähern, um ebenso große Schiefertafelbuchstaben zu erkennen (COHN).

Da es der Technik bisher nicht gelungen ist, eine der Schiefertafel im praktischen Gebrauch ähnliche, aber hygienisch einwandfreie Schreibfläche herzustellen, ist es durchaus zu begrüßen, daß man den Gebrauch der Schiefertafeln auf das allernotwendigste eingeschränkt hat und daß man heute auch bei Lernanfängern schon ganz frühzeitig zum Gebrauch von Tinte und Feder übergegangen ist, was auch pädagogisch keine allzugroßen Schwierigkeiten zu machen scheint. Unterstützt wird diese Methode zweckmäßig dadurch, daß man zuerst an entfernter Wandtafel die Form der Buchstaben einprägt. Sehr brauchbar für diesen Zweck ist die Lesemaschine von FIELITZ, d. h. eine Wandtafel, an der große bewegliche Buchstaben und Zahlen zusammengestellt werden.

Unbedingt zu fordern ist, daß auch die *Wandtafel* hygienischen Ansprüchen genügt. Sie soll intensiv schwarz sein und nicht glänzen. Holztafeln erfüllen diese Forderungen wohl niemals. Am zweckmäßigsten sind Schiefertafeln oder eventuell mattierte Glastafeln, womöglich neigbar angebracht. Nach HORNER sollen die mit Kreide angeschriebenen Buchstaben und Zahlen das Dreifache der Höhe von schwarzen Druckbuchstaben auf weißem Papier betragen, die hinsichtlich Größe und Entfernung dem SNELLENSCHEN Prinzip entsprechen. An jeder Tafel soll das Minimum der zulässigen Größe der Buchstaben vermerkt sein.

In den Schreibheften für Lernanfänger sollen die Liniaturen intensiv blau markiert sein, die Hauptlinien etwas stärker hervortreten (s. o. SÜTTERLINhefte). Streng zu verbieten sind Linienblätter oder gar die ADLERSCHEN Schreibhefte, in denen die zu schreibenden Buchstaben mit allerfeinsten, blassen Pünktchen vormarkiert sind.

COHN empfiehlt zur Beschränkung der Schreibarbeit den obligatorischen Unterricht in der Stenographie. Heutzutage dürfte wohl auch systematischer Unterricht in Schreibmaschinenschrift hygienische Vorteile bieten.

9. Beleuchtung.

Es ist allgemein bekannt, daß bei Herabsetzung der Beleuchtungsintensität die Sehschärfe mehr und mehr sinkt, wenn auch das Gesetz, das dem Zusammenhang zwischen beiden zugrunde liegt, noch nicht endgültig festgestellt ist. Zur Beurteilung des „Beleuchtungswertes“ bedürfen wir einer Maßeinheit und eines Instrumentes, das die Auswertung einer jeweils herrschenden Beleuchtungsintensität nach dieser Maßeinheit in möglichst bequemer Weise gestattet.

Maßeinheiten. Die erste brauchbare *Maßeinheit* war die von WEBER eingeführte *Meterkerze* MK, d. h. die Helligkeit, welche ein weißes Papier zeigt, das aus einem Meter Abstand von einer „Normalkerze“ senkrecht bestrahlt wird.

Als „Normalkerze“ verwendete man früher Kerzen aus Stearin, Paraffin oder Wallrat von bestimmtem Gewicht, Durchmesser, Dochtzusammensetzung, Flammenhöhe und stündlichem Brennverbrauch. Da diese Kerzen aber Helligkeitsschwankungen bis zu 7% zeigten, sind sie vollständig verlassen worden. Man benützt heute — speziell in den unten beschriebenen Meßapparaten — ausschließlich die sogenannte „HEFNER“-Kerze (HK), eine mit Amylacetat gespeiste Lampe von bestimmter Konstruktion mit 22 mm Flammenhöhe.

Die Hygieniker verwenden bei ihren Untersuchungen auch heute noch meist die Meterkerze als Maßeinheit der Beleuchtung. Eine kurze Darstellung aller

jetzt von der Beleuchtungstechnik benutzten Grundbegriffe findet man in dem Beitrag „Lichtsinn“ von COMBERG (vgl. Bd. 2 dieses Handbuches); eine andere Darstellung, auf die hier hingewiesen werden soll, ist in einem Referat von L. SCHNEIDER enthalten.

Die künstlichen Lichtquellen werden jetzt allgemein hinsichtlich ihrer Leistung nach ihrem in den gesamten Raum ausgestrahlten Lichtstrom beurteilt. So liefert z. B. eine Nitralampe von 200 Watt bei 110 Volt einen Lichtstrom von 3450 Lumen. Die charakteristische Verteilung des Lichtstromes in die einzelnen Raumteile wird durch die Lichtstärke nach den verschiedenen Richtungen hin gekennzeichnet. So besitzt die oben genannte Glühlampe bei senkrechter Aufhängung in horizontaler Richtung eine Lichtstärke von 252 HK, in vertikaler Richtung nach unten eine Lichtstärke von 324 HK.

Dieser Lichtstrom ist für die Beurteilung der Gesamtleistung aller künstlichen Lichtquellen maßgebend. Im einzelnen Falle ist jedoch praktisch am wichtigsten die am Arbeitsplatz herrschende Beleuchtung, die von der Dichte des Lichtstromes am Platze selbst und von seiner Einfallrichtung abhängig ist. Wenn es sich nicht um einzelne Arbeitsplätze handelt, beurteilt man die Beleuchtung nach der mittleren Beleuchtungsstärke auf einer horizontalen Ebene 1 m über dem Boden. (Man kann nicht von der Lichtstärke eines Arbeitsplatzes sprechen, da — wie oben erwähnt — die Lichtstärke eine Eigenschaft der Lichtquelle ist). Eine leuchtende oder durch Beleuchtung leuchtend gemachte Fläche besitzt eine Leuchtdichte, die einzig und allein vom Auge wahrgenommen wird. Die Leuchtdichte beleuchteter Flächen läßt sich aus dem Reflexionsvermögen und der Beleuchtungsstärke auf der Fläche einfach berechnen.

Für den Mediziner ist zur Zeit wichtig, daß die alte gewohnte Maßeinheit der „Meterkerze“ ersetzt wird durch die neue des „Lux“ (Lx), die jetzt in der lichttechnischen Literatur ausschließlich gebraucht wird und die in der physiologischen und hygienischen Literatur auch zu erscheinen beginnt. Praktisch sind beide fast immer gleich zu setzen. Völlige Übereinstimmung besteht jedoch nur *unter streng experimentellen Bedingungen* (punktförmige Lichtquelle, vollständig schwarze Umgebung), wie sich aus einer Definition SCHNEIDERS ergibt, die hier kurz wiedergegeben sei: „Der Begriff der Meterkerze kam auf folgende Weise zustande: Die Beleuchtungsstärke von 1 Lux ist auf einer *kleinen* Fläche dann vorhanden, wenn eine Lichtquelle mit der Lichtstärke einer HEFNER-Kerze in Richtung zu der kleinen Fläche diese beleuchtet, wobei diese kleine Fläche zur Strahlungsrichtung senkrecht steht und von der Lichtquelle 1 m entfernt ist“.

Diese experimentelle Grundlage ist zweifellos im Beleuchtungssystem des älteren Hauptmeßinstrumentes, des Photometers von WEBER (s. unten) gegeben, das ursprünglich auf der Meterkerze basierte. An der kleinen Milchglasplatte ist bei 1 m Entfernung derselben von der HEFNER-Kerze die Beleuchtungsstärke von 1 Meterkerze, *ebenso aber auch von 1 Lux vorhanden*; unter den gegebenen speziellen Verhältnissen sind also beide Maßeinheiten *gleich*.

Meßinstrumente: Ich beschreibe hier nur diejenigen Instrumente und Vorrichtungen, die in der Hygiene, speziell der Schulhygiene zur Zeit praktische Verwendung finden. Sie benutzen meist noch die *Meterkerze* als Maßeinheit. Ich verweise jedoch auf die oben gegebenen Ausführungen, wonach die mit dieser Maßeinheit für die Praxis erzielten Ergebnisse unter der Voraussetzung spezieller Versuchsbedingungen kaum von den Ergebnissen abweichen, die mit der Maßeinheit des Lux gewonnen worden sind. Es sei ferner bereits an dieser Stelle bemerkt, daß innerhalb *jeder* der beiden Maßeinheiten die für die

einer Helligkeitsmessung der zu prüfenden Fläche *mit grünem Glase im Okular des Photometers*, und zweitens einer Tabelle, die von der Fabrik für jedes Instrument besonders berechnet wird. Diese Tabelle, ferner ein Verzeichnis der Konstanten des Instrumentes und endlich eine Anweisung für Gebrauch und Berechnung wird jedem Photometer beigegeben.

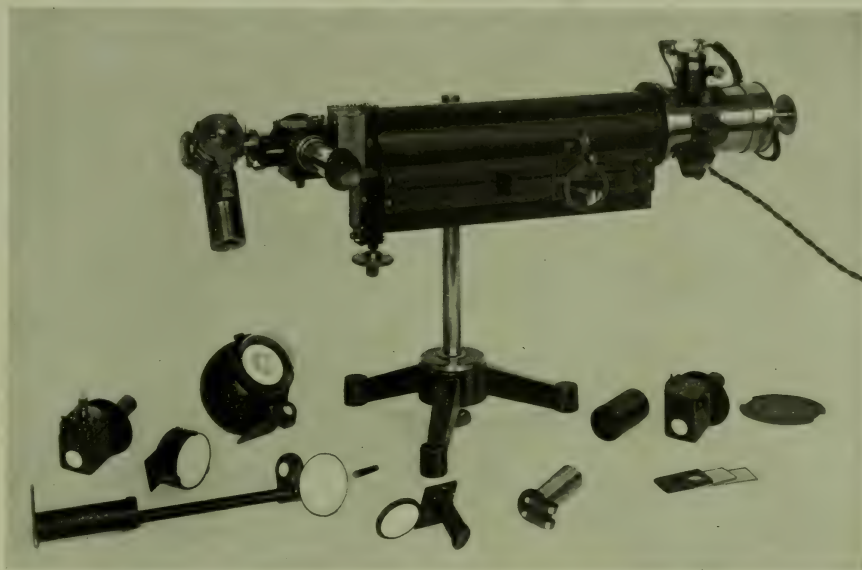


Abb. 32. Verbessertes WEBERSches Milchglasphotometer. (Universalphotometer nach BECHSTEIN.)

Die Beurteilung der Helligkeitsunterschiede der Vergleichsfelder ist noch wesentlich erleichtert worden durch Einbau des LUMMER-BRODHUNschen Prismas; ein zentrales Feld, das der auszumessenden Fläche entspricht, wird konzentrisch von einem breiten Ring umgeben, der das Vergleichslicht der Milchglasplatte darstellt.

Dem WEBERSchen Photometer an Genauigkeit überlegen sind einige als Universalphotometer bezeichneten Konstruktionen von BECHSTEIN (z. B. Modell I, Tubusphotometer, verbessertes WEBERSches Milchglasplattenphotometer, Abb. 32) und das auf anderen Konstruktionsprinzipien basierende Präzisions-Universalphotometer nach BRODHUN (z. B. Modell II, Abb. 33). Diese Instrumente bieten die zur Zeit höchsterreichbare Exaktheit, ihre Handhabung ist aber wie beim WEBERSchen Photometer recht umständlich.

Etwas weniger kompliziert ist das von GREEFF (a) sehr gelobte Photometer von MARTENS, das Messungen von 0,1 bis 15 000 MK gestattet (Abb. 34). Ferner sind hier zu erwähnen die Beleuchtungsmesser von PREEZE und TROTTER, KRÜSS und ein solcher von BECHSTEIN mit einem Radiumpräparat als Vergleichslicht. Einfach und bequem in der Handhabung ist ein amerikanischer Beleuchtungsmesser (Foot-Candle-Meter).

Durch Exaktheit und relativ einfache Handhabung, ferner durch die Möglichkeit des leichten Transportes hat sich in der Praxis (namentlich auch zur Auswertung gewerblicher Räume) sehr bewährt ein neuer Beleuchtungsmesser von BECHSTEIN, das Luxmeter (Abb. 35). Das Instrument benutzt eine von Taschenbatterien gespeiste Glühlampe, die bei bestimmter,

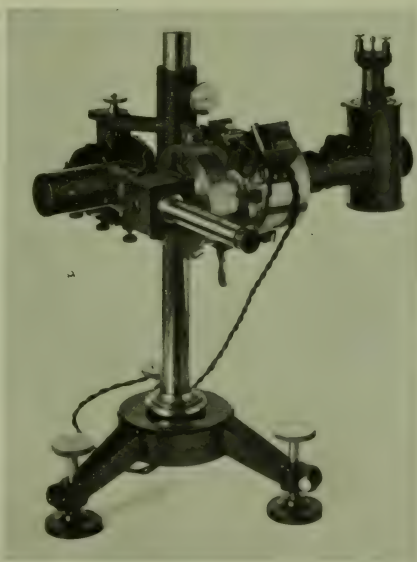


Abb. 33. Präzisions-Universalphotometer. (Nach BRODHUN.)

von einem Ampèremeter ablesbaren Spannung das Vergleichslicht darstellt. Das Eichen des Instrumentes erfolgt zweckmäßig auf der Photometerbank. Eine von der Physikalisch-Technischen Reichsanstalt geprüfte Lampe von 1 oder 5 HK wird auf Wunsch dem Instrument beigegeben. Der Meßbereich beträgt 1/100 bis 500 Lux, was für praktische Zwecke meist ausreichen dürfte. Ein großer Vorteil des BECHSTEINSCHEN Luxmeters ist die Möglichkeit, daran eine Schattenmeßvorrichtung anzubringen, da die Schattenmessung in der Beleuchtungstechnik mehr und mehr eine bedeutsame Rolle spielt (Näheres siehe bei NORDEN und BLOCH).

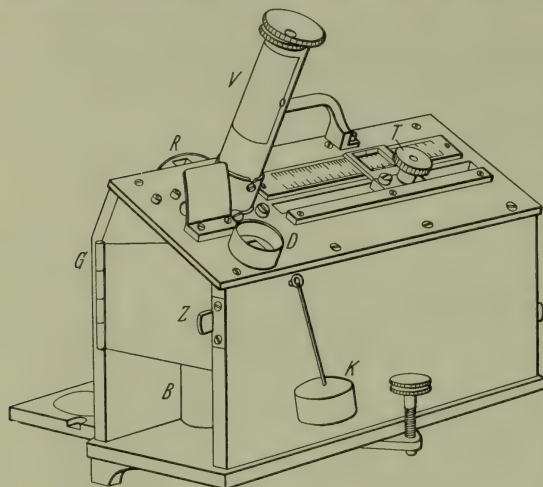


Abb. 34. Beleuchtungsmesser. (Nach MARTENS.)

Es würde naturgemäß hier viel zu weit führen, von allen aufgezählten Photometern die genaue Konstruktion zu beschreiben. Alles Wissenswerte hierüber, wie auch die Methodik der Berechnung bringen die den Instrumenten beigegebenen Gebrauchsanweisungen.

Die Photometer von WEBER, BRODHUN, BECHSTEIN (Universalphotometer, Luxmeter) und MARTENS werden von der Firma Franz Schmidt und Haensch, Berlin S 42 hergestellt.

Die wichtige Frage, welche Mindesthelligkeit für Lesen und Schreiben zu fordern ist, ist noch nicht endgültig beantwortet. Dieses ist deshalb sehr schwierig, weil sich bei den Prüfungen an verschiedenen Personen weitgehende individuelle

Unterschiede ergaben. Zu beachten ist auch, daß zwischen den Ergebnissen der Prüfung für die Ferne mit einzelnen Buchstaben und der Prüfung des zusammenhängenden Lesens in der Nähe erhebliche Differenzen bestehen. Die von den verschiedenen Autoren angegebenen Werte schwanken deshalb noch recht beträchtlich.

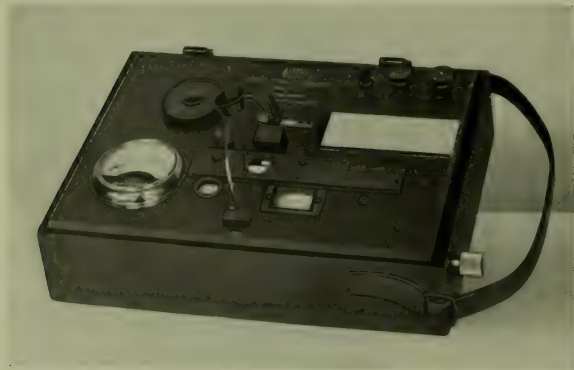


Abb. 35. Luxmeter. (Nach BECHSTEIN.)

COHN hält eine Helligkeit von 50 MK für das Wünschenswerte, 10 MK betrachtet er als das zulässige Minimum. FLÜGGE fordert als unterste Grenze für einen zum Lesen und Schreiben bestimmten Platz eine Helligkeit von etwa 10 MK, gemessen in der roten Quote des Tageslichts, d. h. von etwa 25 MK im weißen Tageslicht. FICK brauchte für sich selbst 28 MK, um Jaeger Nr. 1 auf 30 cm einigermaßen fließend zu

lesen. Jaeger Nr. 4 las er fließend bei 8,3 MK. Da der Druck der meisten Bücher beträchtlich größer ist als Jaeger Nr. 4, würden für ihn 6 MK zur Not genügen. Nach KATZ (b) sollen sogar 4 MK ausreichend sein. Daß alle feineren Arbeiten, wie Zeichnen, Handarbeiten usw. wesentlich höhere Beleuchtungsstärken erfordern, ist selbstverständlich. ERISMANN, REICHENBACH und WEDDING fordern hierfür 50 MK, während sonst 25—30 MK genügen.

In der neuen Maßeinheit des Lux werden folgende Werte angegeben: Nach SCHÜTZ hat sich gezeigt, daß für Lesen und Schreiben die günstigsten Verhältnisse zwischen 20 und 60 Lux liegen, die Ermüdung bei 60 Lux zwar am geringsten, bei 30 Lux jedoch nicht erheblich größer ist. Für Lesen und Schreiben dürfte daher die wünschenswerte Beleuchtungsstärke 50–60 Lux sein, die minimale dagegen 30 Lux. GUERRERO Y SAGREDO fordert für Klassenzimmer und Bibliothek 60 Lux, für Laboratorien 60–120 Lux, FÜRST für Turnhallen 40–60 Lux.

Ebenso wie die Sehschärfe 1 von verschiedenen Individuen mit normalen Augen nicht bei der gleichen Beleuchtungsstärke erreicht wird, so schwankt auch die *Lesegeschwindigkeit* bei Prüfung unter gleichen Bedingungen individuell recht erheblich, wie die Abb. 36 nach KORFF-PETERSEN zeigt. Gleichzeitig

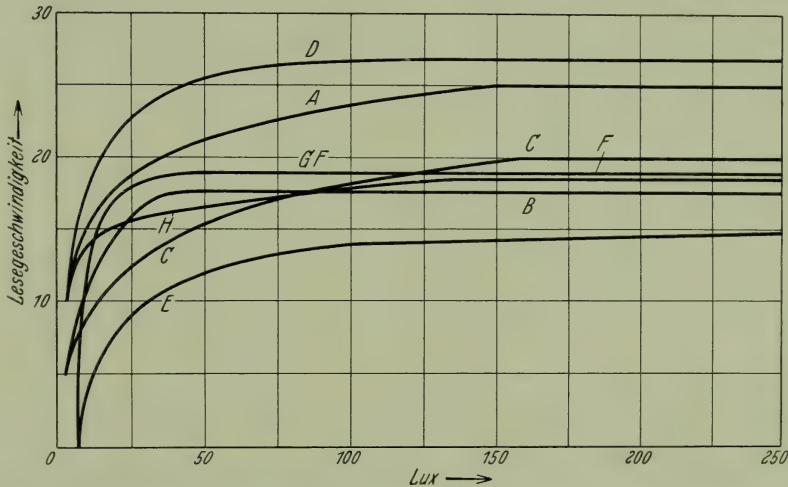


Abb. 36. Verhalten der Lesegeschwindigkeit unter zunehmender Beleuchtungsstärke bei verschiedenen Versuchspersonen.

ergibt sich aber auch daraus, daß bei *allen* Versuchspersonen die Lesegeschwindigkeit bis zu 50 Lux Beleuchtungsstärke stark ansteigt, und ferner, daß bei manchen bei rund 50 Lux (d. h. bei Leuchtdichten von ungefähr 35–40 Lux auf Weiß; SCHNEIDER) schon das Optimum erreicht ist. Bei anderen steigt von 50 bis 75 Lux die Lesegeschwindigkeit noch ein wenig; bei höheren Beleuchtungsstärken als 75 Lux nimmt sie jedoch bei niemandem mehr zu.

Bei *zu hoher* Beleuchtungsstärke tritt dann schließlich störendes *Blendungsgefühl* ein. Die einzelnen Individuen verhalten sich hier außerordentlich verschieden. Ein sicheres Kriterium für das Eintreten der Blendung ist noch nicht bekannt; es wird angenommen, daß Blendung vorhanden ist entweder, wenn Nachbilder auftreten, oder wenn die Leuchtdichte belästigt und von dem Auge instinktiv vermieden wird (SCHNEIDER).

Da mit zunehmender Blendung die *Unterschiedsempfindlichkeit* sinkt, eröffnet sich hier ein Weg, die zulässigen, d. h. nicht blendenden Leuchtdichten einigermaßen exakt zu ermitteln.

Die für *gewerbliche Arbeiten* notwendige Beleuchtungsstärke wird unten im Zusammenhang unter „Beleuchtung gewerblicher Räume“ abgehandelt.

10. Platzhelligkeit in den Schulen.

Prüfungen der Platzhelligkeit in den Schulen, wie sie systematisch zuerst von COHN, später von vielen anderen durchgeführt wurden, haben nun, abgesehen

von den selbstverständlichen großen, durch die verschiedene Himmelselligkeit bedingten Schwankungen, ergeben, daß es Plätze gibt, bei denen vormittags 9—11 Uhr die Helligkeit oft auch nicht annähernd selbst den niedrigst normierten Satz erreicht. Ein einziges Beispiel möge dies erläutern:

COHN fand im Breslauer Elisabethgymnasium Schwankungen der Helligkeit in den verschiedenen Klassen:

am hellsten Schülerplätze
 an hellen Tagen 61—450 MK,
 an trüben Tagen 4,7—235 MK,
 am dunkelsten Schülerplätze
 an hellen Tagen 1,7—32 MK,
 an trüben Tagen < 1—22 MK.

Die Untersuchungen zeigten ferner, daß minderwertige Plätze nicht nur etwa eine Ausnahmeerscheinung waren, sondern daß in manchen, besonders älteren Schulen *ganze Klassen* eine völlig ungenügende Beleuchtung hatten.

Es ist deshalb unbedingt erforderlich, daß in den Schulen eine strenge Auslese der Plätze bezüglich der Helligkeit stattfindet.

Hierfür stehen uns in praxi zwei verschiedene Wege zur Verfügung:

- a) Wertung der *momentan* bestehenden Helligkeit,
 1. durch subjektive Sehschärfenbestimmung,
 2. durch objektive Helligkeitsmessung;
- b) Auswertung des von dem einzelnen Platz aus sichtbaren Himmelsstückes.

a) Auswertung der momentan bestehenden Helligkeit.

1. Die einfachste, dabei aber durchaus brauchbare Methode ist, daß ein Normalsichtiger an einem *möglichst trüben Tage* auf zweifelhaften Plätzen untersucht, ob er z. B. Sn 0,4 in 40 cm fließend lesen kann. Bei positivem Ausfall würde, da der Bucherdruck ja viel größer ist, die Beleuchtung des Platzes vollauf genügen.

Nicht so abhängig bezüglich Auswahl des Tages ist man, wenn man zur Variation des Versuches Graugläser einschaltet. Hierauf basiert der „*Lichtprüfer*“ von COHN. Es handelt sich um ein stereoskopartiges Instrument, an dem an Stelle der Okulare 3 hochklappbare Grauscheiben angebracht sind. Als Sehprobe dient eine Zahlentafel mit vielen kleingedruckten vertikalen Zahlenreihen, die ein Normalsichtiger bei gutem Licht bequem in 40 cm lesen kann. Alle 3 Scheiben zusammen absorbieren 99%, 2 Scheiben 95%, 1 Scheibe 80% des Lichtes.

Da die Schnelligkeit des lauten Vorlesens individuell verschieden ist, prüft man, am besten in den Mittagsstunden heller Tage, zuerst bei einer Person, wieviel Zahlen an einem hellen Fensterplatz in $\frac{1}{2}$ Minute laut gelesen werden. Darauf wird festgestellt, ob *dieselbe* Person an dem zu untersuchenden Platz durch alle 3 Grauscheiben hindurch nach 2 Minuten Adaptation in derselben Zeit ebenso viele oder fast ebenso viele Zahlen zu lesen vermag. Gelingt dies, so ist der Platz „ausgezeichnet“. Werden jedoch weniger Zahlen gelesen, so wiederholt man den Versuch mit 2 Grauscheiben; bei jetzt positivem Ausfall ist der Platz „gut“. Werden jedoch schließlich nur bei 1 Grauscheibe ebensoviel Zahlen gelesen, so ist der Platz noch eben brauchbar.

2. Eine Wertung der Plätze durch *objektive Helligkeitsmessung* hat selbstverständlich nur an einem *möglichst trüben Tage* einen Zweck. *Exakteste* Messungen gestatten die auf Seite 860—862 beschriebenen Photometer (Abbildungen 30—35). Der hohe Preis dieser Instrumente, die Kompliziertheit der Berechnung u. a. legen jedoch den Wunsch nach einer für den Gebrauch in Schulen vereinfachten, preiswerten Apparatur nahe.

Am einfachsten ist ein von WINGEN (COHN [b]) konstruiertes Instrument, das auf dem gleichen Prinzip wie das WEBERsche Photometer basiert und für den praktischen Zweck der Schuluntersuchung meist völlig genügt. Es besteht aus einem sehr handlichen Kästchen (Abb. 37 u. 38), in dem von einer — regulierbaren — Benzinnormalkerze auf einer im Innern gelegenen weißen Fläche *a* eine Helligkeit von 50 MK erzeugt wird. An der dieser Fläche entsprechenden Außenseite des Kastens *b c d e* wird ein Blatt Papier *a'* angebracht, das die Helligkeit des auszumessenden Platzes aufweist. Beide Vergleichsfelder liegen bei Betrachtung durch eine Art Okular *o* dicht nebeneinander und werden in der roten Quote untersucht. Man kann nun im Augenblick ohne jede Rechnung feststellen, ob das außen angebrachte Papier, d. h. der Platz 50 MK Helligkeit oder mehr oder weniger hat.

Eine ganze Klasse läßt sich so — selbstverständlich auch nur an einem trüben Tage — in wenigen Minuten durchuntersuchen. Nach meiner Erfahrung ist der Helligkeitsprüfer von WINGEN als praktisches, billiges und dabei fast

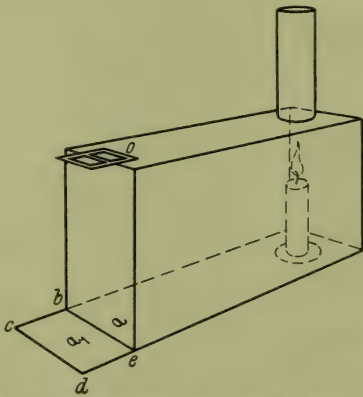


Abb. 37. Helligkeitsprüfer. (Von WINGEN.)

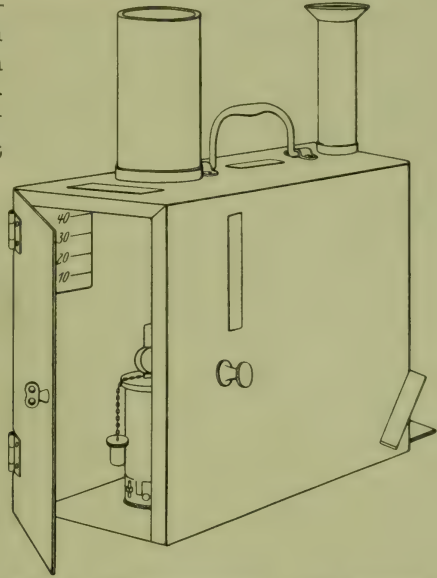


Abb. 38. Helligkeitsprüfer. (Von WINGEN.)

immer ausreichendes Instrument durchaus zu empfehlen. Ein etwas komplizierter gebautes Modell des gleichen Instrumentes gestattet übrigens auch innerhalb der Grenzen von 10—50 MK die Einstellung eines anderen Testwertes als 50 MK.

FÜRST empfiehlt als praktisches Instrument für Schuluntersuchungen das PHILIPSCHE Taschenphotometer.

Schließlich hat man (WINGEN u. a.; s. COHN [b]) versucht, auf *photochemischem Wege* die Platzhelligkeit zu bestimmen, was naturgemäß auch nur an trüben Tagen in Frage kommt. Man verteilte numerierte Stücke photographischen Papiers (meist Rhodamin- und Aristopapier) auf die Plätze, belichtete sie eine bestimmte Zeit und verglich sie dann nach Fixierung mit einem Testpapier, das genau die gleiche Zeit einer Helligkeit von 125 MK in Tageslicht (= 50 MK in Rot) ausgesetzt war und das selbstverständlich in genau der gleichen Weise fixiert wurde. Waren die Papiere weniger gebräunt als das Testobjekt, so galt der Platz als unbrauchbar.

Keine der verschiedenen photochemischen Methoden (auch nicht die von DORNO dazu empfohlene Verwendung des HECHT-EDERSchen Graukeilphotometers) hat sich einzubürgern vermocht. Die Ungleichmäßigkeit des Papieres, der wechselnde Einfluß der chemischen Nachbehandlung gestatten kein genügend zuverlässiges Vergleichsresultat. REICHENBACH und WOLPERT weisen mit Recht auf die große Differenz zwischen chemisch und optisch wirksamen Strahlen hin. Der Testwert von 50 MK in Rot ist viel zu hoch angesetzt.

b) Auswertung des vom Platz aus sichtbaren Himmelsstückes.

Die Abhängigkeit der eben beschriebenen Methoden von der momentanen Tagesbeleuchtung und das Warten müssen auf einen möglichst ungünstigen Tag

ist zweifellos eine gewisser Nachteil derselben. Einen Ausweg fand man in der Argumentation, daß selbst unter ungünstigsten Witterungsverhältnissen eine ausreichende Beleuchtung dann garantiert wäre, wenn von dem Platze aus ein genügend großes Himmelsstück sichtbar ist. Für die Auswertung dieses Himmelsstückes sind verschiedene Methoden angegeben worden.

a) Die Bestimmung des Öffnungs- und Einfallwinkels nach FÖRSTER.

(Siehe hierzu Abb. 39.)

FÖRSTER hat 1884 „einige Grundbedingungen für gute Tagesbeleuchtung in den Schulsälen“ aufgestellt. In diesen heißt es:

In jedem Parterrezimmer, welches nach einer mäßig (12—20 m) breiten und mit dreistöckigen Häusern besetzten Straße hinausgeht, sieht man bei trübem Wetter und zur günstigsten Tageszeit, d. h. mittags, daß sich auf dem Fußboden eine beleuchtete, näher dem Fenster gelegene Partie deutlich von einem dunklen Teile abhebt, der weiter

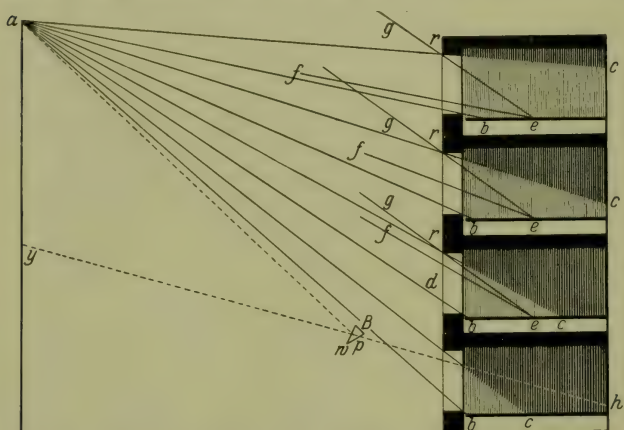


Abb. 39. Nur der innerhalb des Winkels bac gelegene, hell-schraffierte Teil des Zimmers erhält Himmelslicht. e Pultfläche. feg Öffnungswinkel. p Prisma, B dessen Basis.
(Nach FÖRSTER.)

von Fenster zurückliegt. Dieser dunkle Teil erhält sein Licht nur von dem Fenster gegenüberliegenden Häusern, der helle Teil bekommt sein Licht wesentlich vom bewölkten Himmel. Ist die Straße 20 m breit, und sind die gegenüberliegenden Häuser 20 m hoch, so erstreckt sich — in der Tischhöhe — die beleuchtete Partie nur etwa bis 3 m weit ins Zimmer hinein. Der ganze übrige Teil des Zimmers ist so dunkel, daß er selbst dann zum Lesen und Schreiben sich nicht eignet, wenn die ganze Fensterwand aus einer Spiegelscheibe von 3 m Höhe besteht, wie zahllose Parterreläden beweisen. FÖRSTER veranschaulicht die Verhältnisse durch die außerordentlich instruktive Abb. 39.

Sie stellt den Querschnitt einer 20 m breiten Straße dar, die links von einem 20 m hohen Gebäude, rechts vom Schulhause begrenzt ist. In dem Schulhause sind in vier Stockwerken vier Schulzimmer gelegen, die 7 m Tiefe und 3 m hohe, bis $\frac{1}{4}$ m unter die Zimmerdecke hinaufreichende Fenster haben, also sehr günstige Verhältnisse bieten; die Pulte sind 0,75 m hoch.

Der tiefste lichtgebende Punkt des Himmels liegt unmittelbar über der Dachkante des gegenüberliegenden Hauses; dieser (a) sendet sein Licht am weitesten in die Zimmer hinein. Jeder andere Punkt des Himmels kann nur Teile des Zimmers bescheinen, welche dem Fenster näher liegen. Von dem Punkte a kann man sich also den Beleuchtungsbezirk des Zimmers konstruieren, indem man von ihm grade Linien, Grenzstrahlen, welche die obere und untere Fensterkante berühren, nach der Pultfläche zieht: ab und ac . Die zwischen diesen Linien befindlichen schraffierten Partien der Zimmer erhalten Himmelslicht, die außerhalb derselben liegenden, dunkler schattierten Teile bekommen nur Licht, das von den Wänden des gegenüberstehenden Hauses ausgeht.

Man sieht, daß im Erdgeschoß der zum Arbeiten geeignete Teil der Pultfläche nicht einmal bis zur Mitte des Zimmers reicht. Ist die Straße nicht 20 m breit oder das gegenüberstehende Haus höher als 20 m, so wird der Beleuchtungsbezirk kleiner, ebenso, wenn die obere Fensterkante tiefer unter der Zimmerdecke liegt. — Im ersten Stockwerke des Schulhauses ist der Beleuchtungsbezirk schon größer. Hier liegt seine Grenze nur noch 2 m von der gegenüberstehenden Wand ab; im zweiten Stockwerk reicht sie schon an die Wand, $1\frac{1}{2}$ m vom Fußboden herauf; aber erst im dritten Stock wird der größte Teil der Wand erhellt.

„Dunkle“ Schulzimmer leiden also nach FÖRSTER daran, daß nur wenige Schülerplätze genügend hell sind. Eine Vergrößerung der Fenster nach oben würde in den unteren Stockwerken wenig nützen. FÖRSTER wünscht, ebenso wie JAVAL und TRÉLAT, daß jede Stelle der Pultfläche, auf welcher der Schüler arbeiten soll, direktes *Himmelslicht* erhalte. Die Helligkeit der Pultfläche ist abhängig von der Größe des Himmelsstückes, welches von ihr sichtbar ist. Die Größe wird bestimmt durch zwei Linien: die eine (Abb. 39 *e f*) wird gezogen vom Pulte (*e*) nach der Dachkante des gegenüberliegenden Hauses (*a*), die andere (*e g*) vom Pulte (*e*) nach dem oberen Fensterrahmen (*r*). Diese Linien *e f* und *e g* bilden einen Winkel, und wenn man sie verlängert, schließen sie diejenige Partie des Himmels ein, welche dem betreffenden Punkte der Pultfläche Licht gibt. Diesen Winkel *f e g* nennt FÖRSTER den *Öffnungswinkel*. Er wird um so größer, je näher *e* dem Fenster liegt. Die *geringste* zulässige Größe des Öffnungswinkels, welche noch zu genügender Beleuchtung hinreicht, nahm FÖRSTER mit 5° an.

In der Abb. 39 ist im Erdgeschoß der Öffnungswinkel = 0° ; im ersten Stock knapp 5° , und ihm entspricht das oberste Stück der Fensterscheibe in etwa 60 cm Höhe; im zweiten Stock ist der Winkel 13° ; im dritten Stock 23° .

Ferner ist für die Helligkeit eines Platzes maßgebend der *Einfallswinkel* des Lichtes, d. h. der Winkel, unter welchem die Strahlen auf die zu belichtende Fläche auffallen. Je größer die Entfernung des belichteten Platzes vom Fenster ist, um so schräger fallen die Strahlen auf, auf eine um so größere Fläche verteilt ein Strahlenbündel sein Licht, und um so geringer ist die Helligkeit des Platzes. Die Abnahme der Helligkeit ist sogar eine sehr rasche; sie erfolgt im Quadrat der Entfernung, so daß in 4 m Entfernung vom Fenster 16fach weniger Licht vorhanden ist, als in 1 m Entfernung.

In bezug auf den Einfallswinkel sind offenbar die Parterreräume wegen des steileren Lichteinfalles günstiger gelegen, als die oberen Etagen. Ferner ist ersichtlich, daß der *obere* Teil der Fenster der weitaus wichtigste für die Beleuchtung ist und daß man zweckmäßig mit der Oberkante der Fenster so nahe wie möglich an die Decke des Zimmers geht.

Der Einfallswinkel ist natürlich für die verschiedenen, ein und denselben Platz belichtenden Strahlen nicht der gleiche, und man wird, um zu einem bestimmten Maß zu gelangen, den *mittleren Einfallswinkel* bestimmen müssen, d. h. den Winkel, der von der *Halbierungslinie* des Öffnungswinkels und der horizontalen Tischfläche begrenzt wird (in Abb. 40 der Winkel *EAB*).

Durch den *Öffnungswinkel* und den *mittleren Einfallswinkel* ist die Lichtmenge eines Platzes annähernd bestimmt. Als zulässige *Mindestgrößen* der Winkel werden angegeben:

	Öffnungs- winkel	Mittlerer Einfallswinkel
FÖRSTER	5°	$25-27^{\circ}$
GOTSCHLICH	4°	27°
GESCHKE und WOHLFEIL .	2°	$27\frac{1}{2}^{\circ}$

Die letztgenannten Autoren fanden, daß bei den angegebenen Winkelgraden auch an trüben Wintertagen niemals die Helligkeit weniger als 10 MK in Rot betrug. Weitere Untersuchungen bei Ausschaltung des Wandreflexes ergaben jedoch, daß diesem ein ausschlaggebender Einfluß zukommt. Außerdem zeigte sich, daß bei Ausschaltung des Wandreflexes die Beleuchtungsstärke mehr von der Größe der Raumwinkel abhängt als von der der Öffnungswinkel.

Zur Ausmessung des Öffnungswinkels und des mittleren Einfallswinkels im fertigen Hause ist von GOTSCHLICH ein handlicher Spiegelapparat konstruiert worden.

Rechts und links von einem Stativ ist je ein kleiner, um eine horizontale Achse drehbarer Metallspiegel angebracht; die Richtung der Achse ist auf den Spiegeln durch einen Strich markiert. An dem zu untersuchenden Platze stellt man mit Hilfe eines Visiers den einen Spiegel so, daß die obere Fensterkante, den anderen so, daß die Horizontlinien mit der markierten Achse zusammenfallen. An den Spiegeln befinden sich Zeiger, deren Stand auf einem Gradbogen abzulesen ist. Sind beide Spiegel eingestellt, so ist die Differenz zwischen beiden Zeigern gleich dem halben Öffnungswinkel; und der mittlere Einfallswinkel ist gleich der Differenz zwischen den Graden, die von dem einen Zeiger bis 0° und von dem anderen bis 90° abgelesen werden. Um auch den Einfluß der Breite des Fensters mit zu berücksichtigen, ist diese zu messen und mit den gefundenen Winkelgrößen in eine gemeinsame Formel aufzunehmen.

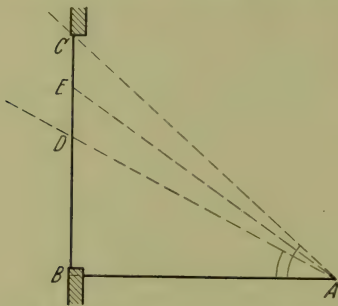


Abb. 40. Trigonometrische Bestimmung des Öffnungswinkels DAC und des mittleren Einfallswinkels EAB an einer Bauskizze.

Ein großer Vorteil der Methode FÖRSTERS ist zweifellos, daß an entsprechenden Profilskizzen die Winkel schon vor dem Bau des Hauses mit genügender Sicherheit berechnet werden können, so daß noch eine Korrektur möglich ist.

Die Berechnung erfolgt zweckmäßig an der Hand der Abb. 40, in der bedeuten: A der zu prüfende Platz; BC die Höhe des Fensters; DAC der Öffnungswinkel (= feg in Abb. 39); DAE der halbe Öffnungswinkel; EAB der mittlere Einfallswinkel. Die Bestimmung der Winkel erfolgt trigonometrisch, indem man zuerst die Linie CB und die Linie AB auf der Skizze mißt und die Zahl für CB durch die für AB gefundene dividiert; für den so erhaltenen Wert von $\tan \angle CAB$ sucht man die Größe des Winkels CAB auf. In derselben Weise ermittelt man den Winkel DAB . Die Differenz beider Winkel ist gleich dem Öffnungswinkel; die Hälfte dieses + Winkel DAB ist der mittlere Einfallswinkel (nach FLÜGGE: Grundriß der Hygiene, Leipzig 1902).

Ein Nachteil der FÖRSTERSchen Methode besteht darin, daß man nicht selten bezüglich der Konstruktion des unteren Schenkels des Öffnungswinkels (ef) auf Schwierigkeiten stößt, wenn der Horizont a nicht eine Gerade darstellt, sondern durch Differenz in der Größe gegenüberliegender Häuser, Bäume u. dgl. unregelmäßige Einbuchtungen aufweist.

β) Raumwinkelmesser von L. WEBER.

Um das sichtbare Himmelsstück messen zu können, denken wir uns von einem bestimmten Punkte c des Arbeitsplatzes Linien gezogen, die auf die Grenze des sichtbaren Himmelsstückes zielen; nach oben, nach rechts und nach links wird die Lage dieser Linien durch das Fenster bestimmt; nach unten in vielen Fällen nicht durch die Grenze des Fensters, sondern durch die Dachkante eines benachbarten Gebäudes. Diese Linien begrenzen eine körperliche Ecke oder, wie L. WEBER (a) sagt, den „Raumwinkel“ des Punktes c . Die Größe des Raumwinkels mißt man in einer Einheit, die L. WEBER eigens ersonnen hat, nämlich in „Quadratgraden“. Unter einem Quadratgrad ist eine körperliche Ecke zu verstehen, die vier ebene Seitenflächen hat, jede Fläche von 1 Grad Öffnung. Denkt man sich eine solche körperliche Ecke in 114 mm Abstand von ihrer Spitze durch eine Ebene senkrecht geschnitten, so ist die Durchschnittsfigur ein Quadrat von 2 mm Seite.

Der Raumwinkelmesser von L. WEBER (Abb. 41) ist nun nichts anderes als eine Sammellinse von 114 mm Brennweite und ein Papierblatt, das in Quadrate von 2 mm Seite eingeteilt ist. Bringt man die Sammellinse an den Punkt c und das Papierblatt auf die dem Himmel entgegengesetzte Seite und in 114 mm

Abstand von der Linse, so entsteht auf dem Papiere ein umgekehrtes Bild des sichtbaren Himmelsstückes. Man braucht jetzt nur abzuzählen, wieviele der kleinen Quadrate von dem umgekehrten Himmelsbilde gedeckt sind, und man hat den Raumwinkel des Punktes c in Quadratgraden (nach FICK). Die

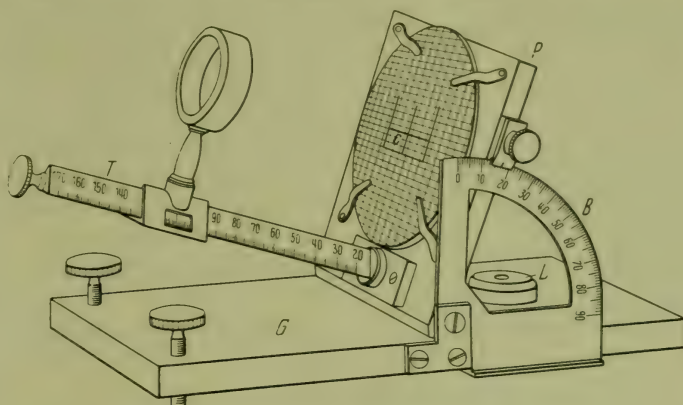


Abb. 41. Raumwinkelmesser. (Nach L. WEBER.)

Auszählung wird dadurch sehr erleichtert, daß man die abgebildeten Himmelspartien mit dem Bleistift umrahmt.

Außer von der Anzahl der Quadratgrade ist der Beleuchtungswert des Platzes noch abhängig von dem *Einfallswinkel*, unter dem das in Frage kommende Himmelsstück sein Licht auf die *horizontale* Tischfläche sendet. Unter Berücksichtigung dieses Winkels, des „*Elevationswinkels* α “ wird der Beleuchtungswert B berechnet nach der Formel: $B = \omega \cdot \sin \alpha$ (ω = Raumwinkel in Quadratgraden). Das Produkt $\omega \cdot \sin \alpha$ ist der „*reduzierte Raumwinkel*“, d. h. reduziert auf eine waagerechte Fläche. Fällt das Licht senkrecht auf eine horizontale Fläche auf, so ist, da $\sin 90^\circ = 1$ ist, $B = \omega$. Liegt das Himmelsstück im Horizont, so ist $\sin \alpha = \sin 0^\circ = 0$ oder $B = 0$.

Bei exakter Rechnung müsste man für jeden Quadratgrad den zugehörigen Elevationswinkel gesondert berechnen. In praxi ist das nicht nötig, es genügt der „mittlere Elevationswinkel“, der ermittelt wird, indem man durch Hebung und Senkung der die Skala tragenden, mit der Linse festverbundenen Platte und durch seitliche Drehung des ganzen Apparates das Himmelsstück möglichst gleichmäßig um das Zentrum der Skala gruppiert. Der mittlere Elevationswinkel wird dann an dem Kreisbogen direkt abgelesen. Selbstverständlich ist, daß für jeden Platz das

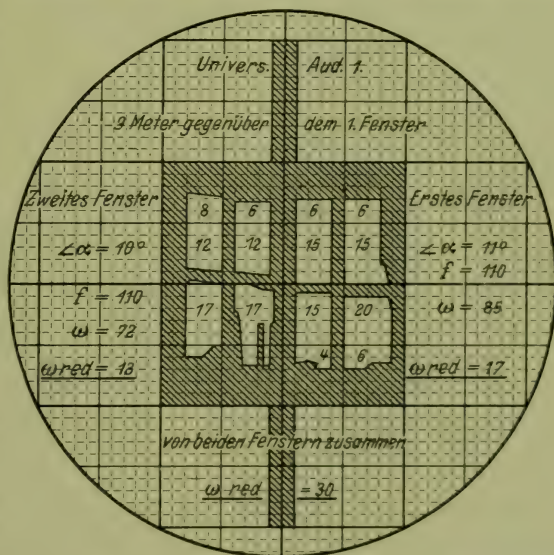


Abb. 42. Raumwinkelzeichnung für einen Platz in einem zweifenstrigen Auditorium der Breslauer Universität. (Nach COHN.)

Himmelslicht von jedem Fenster gesondert ausgewertet werden muß und daß dann die Summe zu berechnen ist.

Die Abb. 42 zeigt eine solche von COHN in einem zweifenstrigen Auditorium der Breslauer Universität (in dem er über „Hygiene des Auges“ las und das auch heute noch benutzt wird) vorgenommene Auswertung eines Platzes, der 9 m von der Fensterwand entfernt war; man sieht die Schornsteine und Dächer der jenseits der Oder gelegenen Fabriken und Häuser sich unten abbilden. Die Berechnung ist auf der Abbildung selbst eingetragen. Statt einer Linse von 114 mm Brennweite, wie sie nach der oben gegebenen Definition zu fordern ist, benutzte COHN eine Linse von 110 mm Brennweite.

COHN hat nun durch zahlreiche vergleichende Messungen folgendes festgestellt: An Plätzen, auf welche gar kein Himmelslicht fällt, deren Raumwinkel also 0° ist, beträgt die Helligkeit an trüben Tagen 1 — 3 MK, die also nur von den reflektierenden Wänden des Zimmers herrührt. *Ist der Raumwinkel kleiner als 50 Quadratgrade, so ist die Helligkeit an trüben Tagen kleiner als 10 MK; ist der Raumwinkel aber größer als 50 Quadratgrade, so hat der Platz selbst an trüben Tagen mehr als 10 MK (in Weiß).*

Dementsprechend fordert COHN, daß für jeden Platz der reduzierte Raumwinkel mindestens sein soll: $\omega \cdot \sin \alpha = 50$.

Um nun dem Untersucher die Umrechnungen zu ersparen, hat COHN eine Tabelle aufgestellt, aus der ohne weiteres ersichtlich ist, wieviel Quadratgrade Himmel für jeden Elevationswinkel vorhanden sein müssen, damit der *reduzierte* Raumwinkel = 50 ist. Die Berechnung geschieht nach der Formel:

$\omega = \frac{50}{\sin \alpha}$. Ist z. B. der Elevationswinkel $\alpha = 30^\circ$, so muß dem kleinsten zu-

lässigen Raumwinkel ein direkt gemessener Raumwinkel von $\frac{50}{\sin 30^\circ} = \frac{50}{\frac{1}{2}} = 100$ entsprechen. Für einen brauchbaren Arbeitsplatz müssen also mit dem Apparat gefunden werden bei

Elevat. $\angle \alpha$	Quadrat- grade ω	Elevat. $\angle \alpha$	Quadrat- grade ω	Elevat. $\angle \alpha$	Quadrat- grade ω	Elevat. $\angle \alpha$	Quadrat- grade ω
5	574	15	193	25	118	40	78
6	478	16	181	26	114	44	72
7	410	17	171	27	110	48	67
8	359	18	162	28	107	50	65
9	320	19	154	29	103	56	60
10	288	20	146	30	100	60	58
11	262	21	139	32	94	65	55
12	240	22	134	34	89	70	53
13	222	23	128	36	85	80	51
14	207	24	123	38	81	90	50

Unter Zuhilfenahme dieser Tabelle ist ohne jede Rechnung eine Klasse sehr schnell auszuwerten; zweckmäßig schraffiert man dann in einem Grundriß des Zimmers den unbrauchbaren Teil und hat damit ein bleibendes Dokument (Abb. 43).

Bei der Beurteilung des gefundenen Raumwinkels ist zu bedenken, daß dieser, wie GILLERT und ERISMANN hervorheben, nicht ohne weiteres als *Maß* der Beleuchtung eines Platzes angesehen werden darf. COHN hat bereits darauf hingewiesen, daß — abgesehen von der Bewölkung — ein Quadratgrad in der Nähe des Horizontes bei niedrigem Sonnenstande, also morgens und abends einen wesentlich höheren Beleuchtungswert hat als mittags, während die

hochgelegenen Quadratgrade mittags das meiste Licht aussenden. Deswegen sind nach FICK die „Fernplätze“ eines Schulzimmers bei tiefem Sonnenstande, also morgens und abends sowie zur Winterszeit besser beleuchtet, als nach ihrem kleinen Raumwinkel zu erwarten wäre.

Diese Einwendungen setzen aber den Wert des WEBERSchen Raumwinkelmessers durchaus nicht herab. Er gestattet schnell und einfach das *Minimum* des Himmelsstückes festzustellen, das nach vielfältiger Erfahrung *unter allen Umständen* genügende Beleuchtung garantiert. Bei Plätzen, die an der Grenze des Testwertes stehen und bei denen man vermutet, daß trotzdem durch andere Momente, speziell Reflexionslicht, noch genügende Beleuchtung gewährleistet ist, muß man dann eben an einem möglichst trüben Tage noch eine photometrische Auswertung vornehmen.

γ) Universal-Raumwinkelmesser von MORITZ-WEBER.

Nach MORITZ haften dem alten WEBERSchen Raumwinkelmesser verschiedene Fehler an, deren wichtigste FRANZ folgendermaßen präzisiert: Erstens wird das durch die Linse erzeugte, dem sichtbaren Stück Himmel entsprechende Bild in mehr oder minder großer Höhe über dem in Frage kommenden Arbeitsplatze entworfen, und zweitens ist das Bild zu reduzieren, was die Anwendung eines *mittleren* Einfallswinkels erforderlich macht, dessen Einführung stets hinsichtlich der Größe der berechneten Quadrate Ungenauigkeiten im Gefolge hat.

MORITZ gelangte deshalb zur Konstruktion des „Himmelsflächenmessers“, dessen Prinzipien dann von WEBER (b) zur Verbesserung seines Raumwinkelmessers angewendet wurden. Das Ergebnis war der „Universalraumwinkelmesser“ von MORITZ-WEBER. Durch ihn wird erstens unmittelbar an dem zu untersuchenden Platze ein Bild erzeugt, und zweitens wird sofort der *reduzierte* Raumwinkel, ohne Zuhilfenahme eines *mittleren* Einfallswinkels sondern unter Berücksichtigung der Einfallswinkel der kleinsten Teile, der sog. Differentiale des Raumwinkels, zeichnerisch genau angegeben (FRANZ). Bezüglich der komplizierten rechnerischen Grundlagen muß auf die Originalarbeiten verwiesen werden.

Zweifelloos ist der Apparat ein Fortschritt gegenüber dem älteren WEBERSchen Raumwinkelmesser, doch ist die Handhabung wesentlich komplizierter. Eine exakte Nachprüfung hat FRANZ durchgeführt.

δ) Raumwinkelmesser von PLEIER (a, b).

Der Apparat (Abb. 44) ist eine Camera obscura ohne Linse, eine sog. Lochkamera. Die Objektivöffnung beträgt 0,2 mm. In 104 mm Entfernung davon befindet sich eine schräg gestellte Kassette, welche unter einem Winkel von 60° gegen die Horizontalebene geneigt ist. Das Himmelsbild wird auf eine Trockenplatte photographiert, gleichzeitig

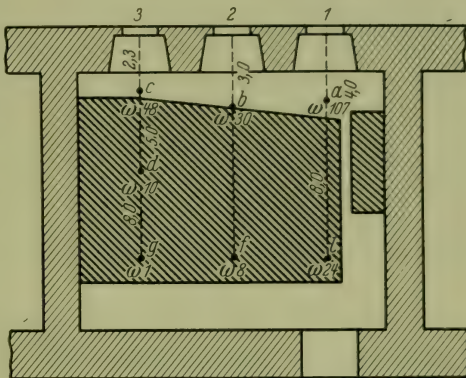


Abb. 43. Grundriß eines Auditoriums. Auf allen Plätzen, die innerhalb des schraffierten Bezirkes gelegen sind, beträgt der auf die Ebene reduzierte Raumwinkel ω weniger als 50° Quadratgrade. Der schraffierte Bezirk ist somit unbrauchbar. (Nach COHN.)

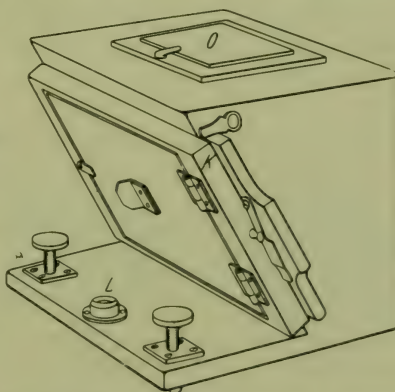


Abb. 44. Raumwinkelmesser von PLEIER.

mit einem auf einer Glasplatte angebrachten Liniennetz, die davor gelagert ist. 4 Maschen des Netzes zusammengenommen ergeben die Größe eines *reduzierten* Raumwinkelgrades. Durch eine im oberen Dach der Kamera angebrachte, verschließbare Öffnung *O* kann man vor der Exposition feststellen, ob das auf der noch geschlossenen, weiß gestrichenen Kassette entworfene Bild richtig angeordnet ist. Die Expositionsdauer beträgt bei trübem Himmel 1—2 Minuten, bei klarem 30 Sekunden. Auf die theoretischen Berechnungen für die Herstellung der Netzplatte kann hier nicht eingegangen werden.

Recht umständlich ist naturgemäß das photographische Verfahren als solches. Noch wichtiger ist das Ergebnis einer genauen Nachprüfung durch FRANZ, der konstatierte, daß die nach PLEIER erzielten Werte im Vergleich zu denen des MORITZ-WEBERSchen Apparates durchweg zu hoch sind (um ca. 20%) und zwar offenbar infolge der Wahl eines zu großen mittleren Neigungswinkels. Bei entsprechender Reduktion findet FRANZ den Apparat brauchbar; auch POSSEK spricht sich für ihn aus.

Nach PLEIER soll sein Apparat gestatten, schon an der Hand des Bauplanes die Raumwinkelgröße für einen gegebenen Punkt zu ermitteln; hinsichtlich der hierfür notwendigen Rechnungen muß auf das Original verwiesen werden.

ε) Relativphotometer.

Da bei den Raumwinkelmessern das indirekte Licht nicht berücksichtigt ist, wurden von THORNER der „Helligkeitsprüfer“ (a, b) und von WEBER (c, d) das „Relativphotometer“ angegeben.

Nach L. WEBER ist der „*Tageslichtquotient*“ d. h. der Bruch $\frac{B}{H} = \frac{\text{Platzbeleuchtung}}{\text{Himmelshelligkeit}}$ genügend zur Charakteristik der Lichtgüte von Arbeitsplätzen, weil er anzeige, welcher Bruchteil der Himmelshelligkeit dort zur Einwirkung gelangt. Zur schnellen Messung dieses „*Tageslichtquotienten*“ dienen die genannten Apparate, bei welchen das optische Bild des einwirkenden Himmelsflächenteils als Binnenfeld mit einem durch die Platzbeleuchtung erhellten Umfeld (bzw. umgekehrt) verglichen und durch Abblendung auf gleichhell eingestellt werden kann. Bei dem WEBERSchen Apparat kann man den Bruch als Funktion einer Linsenapertur, mit der eingestellt wird, unmittelbar ablesen.

Konstruktiv sehr einfach ist:

a) der Helligkeitsprüfer von THORNER (Abb. 45, 46 und 47).

Ein allseitig geschlossenes Kästchen trägt in seinem Innern eine Papierfläche *fg* mit einer feinen Öffnung *a*. Senkrecht über dieser Öffnung *a* befindet sich eine Konvexlinse *d* von gegebener Apertur und über der Konvexlinse ein Planspiegel *e*, welcher sich sowohl um eine horizontale als um eine vertikale Axe frei drehen läßt. Die Brennweite der Konvexlinse *d* ist so gewählt, daß ihr Brennpunkt in *a* liegt. In *c* befindet sich eine zweite Papierfläche, welche auf dem zu untersuchenden Platze aufliegt und somit die Beleuchtung des Platzes empfängt. Der Beobachter blickt nun in der Richtung der punktierten Linie von *b* aus auf die Papierfläche *fg* mit ihrer Öffnung *a* hin und dreht den kleinen Planspiegel *e* so, daß ein Teil der Himmelsfläche in der Umgebung der Öffnung *a* abgebildet wird.

Die Prüfung auf die Brauchbarkeit des Platzes geschieht nun einfach so, daß man beurteilt, ob die kleine Öffnung *a*, d. h. die Platzfläche *c* heller oder dunkler als das sie umgebende Bild der Himmelsfläche ist. Ist sie heller oder ebenso hell, so ist der Platz brauchbar (Abb. 47 b); ist sie dunkler, so hat er nicht das vorgeschriebene Maß der durchschnittlichen Beleuchtung (Abb. 47 a).

Meßbare Werte erhält man, wenn die Apertur der Linse durch Einsteckblenden oder durch eine Irisblende mit prozentiger Teilung *veränderlich* eingerichtet ist. Die Helligkeit des auf der Papierfläche *fg* befindlichen Himmelsbildes wird durch Veränderung der Apertur der abbildenden Linse gleich gemacht der Helligkeit des im Loch erscheinenden Licht-Auffangeschirmes *c* (Abb. 46). (Herstellerfirma Franz Schmidt & Haensch, Berlin S 42.)

b) Das WEBERSche *Relativphotometer* beruht auf dem gleichen Prinzip und kann als ein im physikalischen Sinne verbesserter THORNERscher Lichtprüfer bezeichnet werden (FRANZ). Eine genaue Beschreibung des von Schmidt & Haensch angefertigten Apparates (Abb. 48) mit Abbildungen findet sich bei FRANZ (b).

Exakte Nachprüfungen über die *Relativphotometrie* liegen vor von FRANZ (a, b), von KORFF-PETERSEN und von DORNO.

Nach FRANZ zeichnet sich der THORNERsche Apparat durch Handlichkeit und Billigkeit aus. Doch ergaben sich bei den Meßresultaten erhebliche Schwankungen. Die Resultate sind weitgehend vom Wetter abhängig, so daß jedenfalls eine größere Anzahl von Messungen an verschiedenen Tagen (mindestens 10) zur Beurteilung des Platzes notwendig sind. Der Apparat nimmt daher eine Mittelstellung ein zwischen den Apparaten, mit denen Momentanbestimmungen ausgeführt werden, und denen, durch welche die Beleuchtungsverhältnisse ermittelt werden. Häufig ergab sich die Notwendigkeit einer Kontrollprüfung durch andere Apparate, z. B. durch den von MORITZ-WEBER.

Die gleichen Ausstände, eher noch in erhöhtem Maße, macht FRANZ gegenüber dem WEBERSchen *Relativphotometer* geltend.

Den Grund für die gefundenen Schwankungen der Meßresultate sieht FRANZ darin, daß Himmelselligkeit und Platzhelligkeit durchaus nicht immer parallel laufen.

Bei allen diesbezüglichen Messungen wurde nach KORFF-PETERSEN von der Annahme ausgegangen, daß der Tageslichtquotient eines Arbeitsplatzes zu allen Tagesstunden derselbe bleibe. Bei Messungen an 12 verschiedenen Stellen des Berliner hygienischen Institutes, die dieser Autor zu verschiedenen Tages- und Jahreszeiten vornehmen ließ, konnte er aber feststellen, daß der Quotient keineswegs konstant ist. Es kommen meßbare Abweichungen bis zu 47% vor, und in mehreren Fällen konnte mit dem *Relativphotometer* überhaupt keine Einstellung erhalten werden, da die Platzhelligkeit immer größer war als die damit zu vergleichende Helligkeit des Linsenbildes von der Himmelsfläche. Besonders große Fehler traten auf bei den Wetterlagen 0—1—2. Große Abweichungen erhielt man an Plätzen gegenüber von stark reflektierenden Hausmauern; hier betrug der durchschnittliche Fehler an hellen Tagen über 30%. Nur bei gleichmäßig bedecktem Himmel war der Fehler durchschnittlich gering.

Auch DORNO fand, daß wegen der verschiedenen Orthselligkeit einzelner Himmelsstellen das Verhältnis Platzhelligkeit : Orthselligkeit des direkt zustrahlenden Himmelstückes keinen sicheren Anhalt über den Durchschnittswert

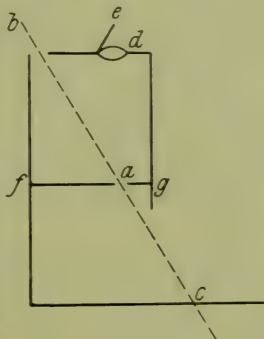


Abb. 45. Helligkeitsprüfer.
(Nach THORNER.)

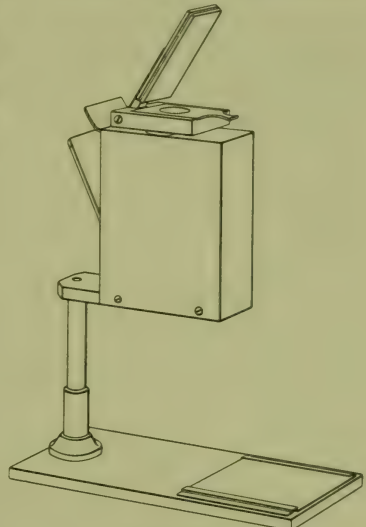


Abb. 46. Helligkeitsprüfer.
(Nach THORNER.)

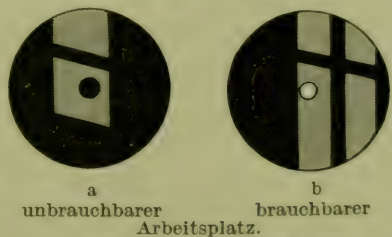


Abb. 47. Gesichtsfelder im
Helligkeitsprüfer von THORNER.

der Lichtgüte eines Arbeitsplatzes gebe. Er hält es vielmehr für am sichersten, die Platzhelligkeit und die allgemeine Himmelhelligkeit getrennt, aber zu gleicher Zeit mit Hilfe des HECHT-EDERSchen Graukeilphotometers photochemisch zu messen (s. oben) und die gefundenen Werte miteinander zu vergleichen.

Schließlich gibt neuerdings SCHÜTZ folgendes Urteil über die anfangs mit großen Hoffnungen begrüßte Relativphotometrie ab: „Ob ein Platz genügend Licht erhält, hat man auch durch die Bestimmung des Tageslichtquotienten festzustellen gesucht, d. h. den Quotient $\frac{B}{H}$. Er soll bei Zugrundelegung von 10 Lux mindestens gleich 0,005 sein. Der Faktor B ist nun aber wesentlich abhängig vom reflektierten Licht, und in bezug auf dieses hat es sich gezeigt, daß es täglich und jahreszeitlich erheblich stärker schwankt als das Licht des Himmelsgewölbes; außerdem unterliegt die Intensität des reflektierten Lichtes

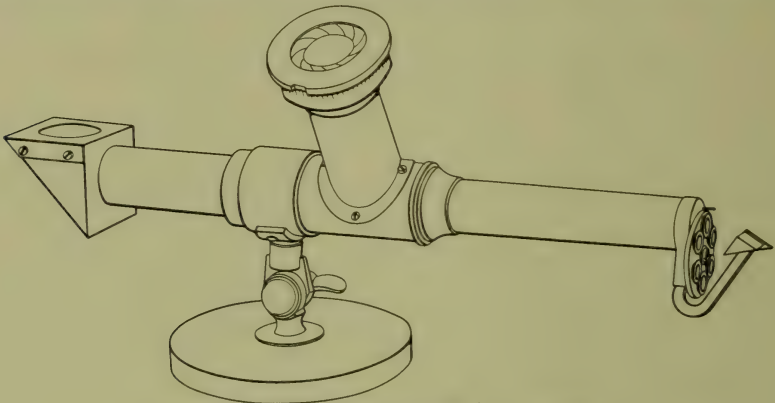


Abb. 48. Relativphotometer von L. WEBER.

anderen sekundären Faktoren wie Veränderungen der reflektierenden Flächen. Der Tageslichtquotient allein gibt daher auch nicht Aufschluß über die Lichtgüte eines Platzes; außerdem muß der vorhin angegebene Minimalwert für gewerbliche Zwecke erhöht werden.

Wir kommen somit zu dem Schluß, daß das Prinzip der Relativphotometrie den Nachprüfungen nicht Stand gehalten hat.

Zum Schluß dieses Abschnittes erhebt sich selbstverständlich die wichtige Frage, welche der verschiedenen Verfahren zur Prüfung der Helligkeit von Plätzen, die der *einfachen Verrichtung des Lesens und Schreibens* dienen, für die Praxis am meisten zu empfehlen sind. Meiner Erfahrung nach reichen für die praktische Schulhygiene völlig aus: der Helligkeitsprüfer von WINGEN und der Raumwinkelmesser von WEBER; für die Vorbereitung projektierter Bauten die Bestimmung des Öffnungs- und Einfallswinkels nach FÖRSTER. Von allen anderen, viel komplizierteren und auch kostspieligeren Methoden kann man wohl sagen, daß sie uns bisher wenigstens Fortschritte von prinzipieller Bedeutung nicht gebracht haben.

Für die Prüfung *gewerblicher Räume* wird man allerdings außer den oben genannten Methoden ein exakt arbeitendes Photometer (nach WEBER, MARTENS oder das Luxmeter von BECHSTEIN) verwenden müssen.

11. Allgemeine bauliche Anforderungen.

Die geschilderten Verfahren zur Auswertung der Beleuchtung von Arbeitsplätzen geben uns wichtige Hinweise für die notwendigen *baulichen Merkmale eines vom Standpunkt der Augenhygiene aus einwandfreien Schulzimmers*.

Da Schulklassen mit dem idealen Oberlicht unter Verwendung des von Fabriken her bekannten Shed- oder Sägedaches, wie sie in Amerika bereits vielfach vorhanden sind, in einem verarmten Lande wie Deutschland wegen der unerschwinglichen Kosten (da nur einstöckig gebaut werden kann!) auf unabsehbare Zeit nicht in Frage kommen, sollen wenigstens, wie die Abb. 39 von FÖRSTER ohne weiteres dartut, die Klassen, die besonders viel Licht verlangen, wie Zeichen- und Handarbeitssäle in die obersten Stockwerke gelegt werden. In das Erdgeschoß gehören die Räume, die seltener benutzt werden, wie Konferenzzimmer, die Aula, die sonst den besten Platz einnimmt, u. dgl.

Der wichtigste Teil der Fenster ist der unter der Decke gelegene (s. die FÖRSTERSche Abbildung); deshalb sollen die Fenster möglichst hoch hinaufreichen, der oberste Abschnitt ist nicht durch vertikal geraffte Vorhänge zu reduzieren. Die Raumwinkelmessung zeigt, daß die Pfeiler zwischen den Fenstern möglichst schmal und nach innen abgeschrägt sein müssen; die Fensterkreuze dürfen nicht zu breit sein.

Eine Selbstverständlichkeit ist, daß wegen der Schattenbildung beim Schreiben das Licht, wenigstens das Hauptlicht, von links her kommen muß, was früher durchaus nicht immer der Fall war, und selbstverständlich ist auch, daß der Bodenfläche des Zimmers eine bestimmte Fensterfläche, d. h. nur das Glas derselben entsprechen muß. In Preußen ist das vorgeschriebene Verhältnis von Fenster- zu Bodenfläche 1:5, in Italien und Frankreich nach FICK 1:4; GOTSCHLICH fordert, daß die Zimmertiefe höchstens doppelt so groß sei, als die Fensterhöhe.

Da tiefere Räume oft nicht durch einseitige Beleuchtung genügend erhellt werden können, ist hier Beleuchtung von mehreren Seiten notwendig. FICK hält eine dreiseitige Beleuchtung, von beiden Seiten und von hinten her, für statthaft. Diese Anordnung hat den Vorteil, daß bei störendem Sonnenlicht eine Seite unbedenklich abgeblendet werden kann; ein Nachteil ist jedoch, daß der Lehrer dauernd in das Licht sehen muß. Zweckmäßiger ist wohl der Vorschlag COHNS, zur Vermeidung jeder Schattenbildung und Blendung nach links die großen Normalfenster anzuordnen und rechts nur kleinere Fenster möglichst hoch anzubringen.

Zur bestmöglichen Ausnutzung des Reflexionslichtes sind etwa gegenüberstehende Gebäude und die Wände des Zimmers hell, am besten hellgrau anzustreichen; fehlerhaft sind sehr hohe dunkle Sockel.

Ein mitunter brauchbarer Notbehelf, um namentlich dunklen Erdgeschoßräumen besseres Licht zu schaffen, besteht darin, durch Prismen, die vor dem oberen Teil der Fenster im Freien angebracht sind, wie sie zuerst FÖRSTER empfahl (sog. Luxferprismen oder solche von gewalztem Glas, die viel billiger sind [KAZ]), oder durch Fensterspiegel das Licht möglichst in die Tiefe des Zimmers abzulenken (Abb. 39p).

Neu zu erbauende Schulen sollen eine nach allen Seiten freie Lage haben, damit das Himmelslicht überall unbehinderten Zutritt hat. Bei schon vorhandenen Gebäuden muß eine strenge Auswahl der Plätze und, soweit möglich, eine Besserung der Beleuchtungsverhältnisse durch die oben erwähnten Hilfsmittel stattfinden.

Noch ungelöst ist die Frage, welches die günstigste Himmelsrichtung für die Orientierung der Schulzimmer ist. Eine große Anzahl von Autoren bevorzugt die reine Nordlage, weil hier die Beleuchtung relativ am gleichmäßigsten sei und hier niemals *Blendung* durch direktes Sonnenlicht statffinde, so daß Vorhänge überflüssig würden.

Die Anhänger der Südlage (bzw. annähernder Südlage) führen außer allgemeinhygienischen Gesichtspunkten, daß z. B. ein sonniges Zimmer wärmer,

trockener, bakterienärmer sei, ins Feld, daß auch bei bedecktem Himmel ein Südzimmer immer heller sei als zu gleichem Zeitpunkt ein in der baulichen Anlage entsprechendes Nordzimmer.

Dies wird man zugeben müssen, trotzdem wirklich beweisende Untersuchungen über diese Frage zur Zeit noch nicht vorliegen. Den Messungen BOUBNOFFS, der bei 500 Versuchen ein Südwest-Zimmer immer sehr viel heller fand, als ein gleiches Nordostzimmer, haftet leider der prinzipielle Fehler an, daß sie nicht zur gleichen Zeit angestellt wurden.

Die Blendung durch direktes Sonnenlicht, die sich übrigens nach SCHUBERT (e) in Nürnberg nur an etwa 13 Tagen des Jahres störend bemerkbar macht, ließe sich jeder Zeit durch Vorhänge ausschalten. Wirklich brauchbare Vorhänge gibt es jedoch bisher leider noch nicht. Die üblichen grauen Vorhänge absorbieren sehr viel Licht, nach COHN 87—89%, weiße Chiffonvorhänge schlucken zwar nur 75—82%, blenden aber ziemlich stark. Mattscheiben haben sich aus diesem Grunde gar nicht bewährt, sie lassen zudem an trüben Tagen zu wenig Licht hindurch, da sie etwa 27% absorbieren. Über das von GRUBER empfohlene Ornamentglas liegen meines Wissens genügende Erfahrungen nicht vor.

Völlig zu verwerfen sind Marquisen, die gerade den wichtigsten obersten Teil des Fensters verdecken; aus diesem Grunde sollen auch, wie bereits oben erwähnt, Stoffvorhänge seitlich zu ziehen sein. Bei Holzjalousien muß die Stellung der Holzbrettchen dauernd reguliert werden; meist wird zudem die Lichtschwächung zu groß sein. COHN empfiehlt von WECKMANN (Hamburg) konstruierte Innenjalousien, die ähnlich den Holzjalousien gebaut sind, nur daß an Stelle der Holzleisten kleine, mit grauem, durchscheinendem Stoff überspannte, verstellbare Rahmen sich befinden.

Jedenfalls verfügen wir bisher über keine ideale Abblendungsmöglichkeit. Die Unannehmlichkeiten der zur Zeit zur Verfügung stehenden Vorrichtungen werden sich naturgemäß weniger störend bemerkbar machen, wenn das Schulzimmer von zwei oder gar drei Seiten Licht erhält.

12. Künstliche Beleuchtung.

Von künstlichen Lichtquellen gehören als Dauerbeleuchtung die Kerzen, die Öllampe, das gewöhnliche Gaslicht (Schnittbrenner, Argandbrenner, Regenerativbrenner u. v. a.) der Vergangenheit an. Das Acetylenlicht, auf das man zeitweilig große Hoffnungen setzte, hat sich wegen verschiedener Übelstände (übler Geruch, Ungleichmäßigkeit des Brennens u. dgl.) als Innenbeleuchtung nicht bewährt. Auch die Spiritusglühlichtlampe hat, ebenso wie die Petroleumglühlichtlampe, wegen der Kompliziertheit des Lampenmechanismus keine irgendwie ausgedehntere Verwendung gefunden.

In praxi interessieren uns heute nur noch die gewöhnliche Petroleumlampe, das Gasglühlicht (meist jetzt als Hängelicht) und das elektrische Licht in seinen verschiedenen Anwendungsformen. Infolge des unaufhaltsamen Siegeszuges der Elektrizität durch die Errichtung zahlreicher Überlandzentralen wird aber in kurzer Zeit auch für kleinere Städte und für das platte Land das elektrische Licht die fast ausschließliche Beleuchtung sein.

Von einer hygienisch einwandfreien künstlichen Beleuchtung müssen wir verlangen:

1. daß sie genügende Helligkeit liefert,
2. daß sie das Auge nicht belästigt oder gar organisch schädigt.

Die erste Forderung läßt sich durch die moderne Lichttechnik unschwer erfüllen, sie liefert Beleuchtungsstärken bis zu vielen Tausend Lux.

Bezüglich der zweiten Forderung kann wohl mit Recht angenommen werden, daß von der Belästigung in irgendeiner Form zur bleibenden organischen Schädigung ein fließender Übergang besteht.

Die Lichtschädigungen der einzelnen Teile des Auges werden eingehend in den entsprechenden Kapiteln und *kurz zusammengefaßt* im nachstehenden Abschnitt „Schutzgläser“ abgehandelt. An dieser Stelle genügen folgende kurzen Feststellungen:

Alle Teile des Spektrums, sowohl des sichtbaren als des unsichtbaren, können das Auge belästigen bzw. schädigen, wenn sie mit zu großer Intensität einwirken.

Ferner können wir als derzeitigen Stand der Forschung auf diesem Gebiet feststellen, daß organische Schädigungen des Auges durch das diffuse Tageslicht (jedenfalls in der Ebene und in unseren Breiten) bisher nicht bewiesen sind.

v. HESS schreibt, meines Erachtens mit vollem Recht: „Unter der Wirkung des durchschnittlichen Tageslichtes hat sich unser Sehorgan entwickelt, für diese Strahlen ist es innerhalb weiter Grenzen angepaßt und es läßt sich nicht wohl annehmen, daß es durch eben die Strahlen geschädigt werde, unter deren dauernder Wirkung es zur Ausbildung gekommen ist“.

Diese Feststellung ist aus zwei Gründen wichtig:

1. Es gab noch vor kurzem eine Zeit der „Ultraviolettangst“, wo man — namentlich auf Grund der Publikationen von SCHANZ — für die Entstehung der Katarakt und der Maculadegeneration den Ultraviolettgehalt *selbst des „gewöhnlichen“ Tageslichtes* und der *gebräuchlichen künstlichen Lichtquellen* weitgehend mit anschuldigte und einen übermäßigen Gebrauch von entsprechenden Schutzgläsern propagierte.

Die Erfahrung hat gezeigt, daß diese Befürchtungen zum mindesten weit übertrieben sind.

Es sei an dieser Stelle bemerkt, daß man heute sogar das Ultraviolett direkt sucht, seitdem man erkannt hat, daß dieses unter anderem rachitisheilend und -verhütend wirkt. Es wurde ein Fensterglas erfunden, das das wirksame Ultraviolett durchläßt, was bei den gewöhnlichen Fensterscheiben kaum der Fall ist; hinter diesem leben wir in einem relativen „biologischen Dunkel“. Nähere Untersuchungen auf diesem Gebiet zeigten jedoch — was uns an dieser Stelle besonders interessiert — daß wir in Großstädten durch die stark getrübbte Atmosphäre praktisch gar kein kurzwelliges Ultraviolett im Himmelslicht haben, daß also von vornherein eine Gesundheitsförderung durch kurzwelliges Ultraviolett selbst bei offenen Fenstern aussichtslos erscheint. — Näheres über diese erst in der Entwicklung begriffenen, hochinteressanten lichtbiologischen Fragen siehe bei KOLLATH.

Für die Verglasung von Liegehallen höher gelegener Heilanstalten wäre ein ultraviolett-durchlässiges Glas immerhin von Vorteil. In Betracht kommt das *Brephos*-Glas der Deutschen Spiegelglas A. G. in Grünenplan bei Alfeld (MEES). Selbstverständlich müssen dann entsprechende Schutzbrillen getragen werden.

2. *Das Ausbleiben (jedenfalls das Nichtbewiesensein) organischer Schädigungen des Auges durch das diffuse Tageslicht gibt uns den Wegweiser dafür, wie unsere künstliche Beleuchtung beschaffen sein soll.*

Das Ideal wäre gleiche Helligkeit und gleiche Energieverteilung wie im Spektrum des Tageslichtes.

Vergleichende Untersuchungen darüber, wie sich unsere gebräuchlichen künstlichen Lichtquellen zum Tageslicht verhalten, verdanken wir besonders VOEGE (a, b, c) sowie HERTEL und HENKER. Während VOEGE nur den relativen Gehalt der verschiedenen Lichtquellen an ultravioletten Strahlen ermittelte, berücksichtigten HERTEL und HENKER die Strahlungsenergie auch im sichtbaren Teile des Spektrums.

Die spektrophotographischen Untersuchungen der letztgenannten Autoren ergaben, daß die Spektren der *unbedeckten* Glühkörper bezüglich Verteilung der Strahlungsenergie *auch im sichtbaren Teile* des Spektrums alle vom Tageslicht beträchtlich abweichen. Es dürfen deshalb die eigentlichen Lichtquellen,

die mit hoher spezifischer Intensität strahlen, wie der Auerstrumpf, der Glühfaden, der Krater der Bogenlampe, nie dem Auge direkt zugänglich sein, damit nicht durch das optische System des Auges ein Bild von diesen leuchtenden Teilen auf der Netzhaut entworfen werden kann.

Da es technisch kaum möglich ist, den Lichtspender in dem Lampengehäuse so unterzubringen, daß er nicht direkt gesehen werden kann, bleibt eigentlich nur der Ausweg übrig, die gesamte Helligkeit *auf eine größere, diffus leuchtende Fläche zu verteilen*.

Was speziell den Gehalt an *ultravioletten Strahlen* anbetrifft, so ergab sich, daß das Spektrum des Gasglühlichtes und der elektrischen Metallfadenlampen im Ultraviolett nicht weiter reicht, als das des Tageslichtes. Man hat deshalb bei diesen Lichtquellen nur dafür Sorge zu tragen, die große Helligkeit derselben im sichtbaren Spektrum durch eine geeignete Verteilung soweit herabzusetzen, daß die Flächenhelligkeit der dem Auge direkt zugänglichen Lampenteile die Helligkeit des diffusen Wolkenlichtes nicht übersteigt. Geschieht dies, so ist die Forderung einer genügenden Ähnlichkeit mit dem diffusen Tageslicht erfüllt.

Diese Zerstreuung des Lichtes geschieht bei *Auerlampen* zweckmäßig durch Umhüllung mit einer Milchglasglocke und einem Autositschirm. Hiermit ist nach den Spektralaufnahmen von HERTEL und HENKER bereits ein vorzügliches Resultat erreicht. Die Mattierung der elektrischen Glühbirnen bringt zwar eine gewisse Annäherung an das Wolkenlicht; bei den jetzt vielfach verwendeten, hochkerzigen Birnen muß jedoch die Verteilung noch eine bessere sein. In recht vollkommener Weise ist dies bei den neuerdings herausgekommenen *Osram-Nitralampen* erreicht, die ein Milchglas verwenden, durch das hindurch man nichts mehr von dem Leuchtkörper selbst wahrnimmt.

Die Umhüllungen absorbieren naturgemäß einen Teil des von der Lichtquelle abgegebenen Lichtes. Nach HERTEL und HENKER ist dieser Teil beim Mattglas sehr gering, bei dichten Milchgläsern kann er dagegen erhebliche Beträge erreichen. Bei der für die Spektralaufnahmen benutzten Grätzinlampe (Gaslicht) wurde die in einer Richtung (horizontal) ausgestrahlte Helligkeit nach der Anbringung der Milchglasglocke etwa um 25% geringer. Dabei war aber die gesamte räumliche Strahlung, die von der Milchglasglocke ausging, ungefähr nur 10% kleiner als die gesamte räumliche Strahlung des vom klaren Zylinder umgebenen Auerstrumpfes, so daß die durch diese Milchglasglocke bewirkten Gesamtverluste doch nur gering waren.

Wesentlich anders als die bisher besprochenen Lichtquellen verhält sich die elektrische Bogenlampe. Der Krater zeigt nach HERTEL und HENKER eine größere Helligkeit im gesamten Spektrum der Helligkeit des Wolkenlichtes gegenüber. Vor allem ist aber bemerkenswert, daß das Spektrum sich jenseits von $\lambda 300 \text{ m}\mu$ weit ins Ultraviolett erstreckt, so daß eine ganz anders beschaffene Strahlung von dem Krater ausgeht, als wie sie das Wolkenlicht liefert. Wesentlich ähnlicher wird das Bogenlicht der Tagesbeleuchtung, wenn man die Bogenlampe mit einer Opalglasglocke umgibt. Diese absorbiert ebenso wie die Spiegelglasplatte alle Strahlen unter $\lambda 300 \text{ m}\mu$, die im gewöhnlichen diffusen Tageslicht nicht (bzw. nur spärlich) enthalten sind. Doch verteilt die Opalglasglocke das Licht des Kraters nicht genügend, so daß die Helligkeit der von ihr durchgelassenen Strahlung die Helligkeit des diffusen Wolkenlichtes noch stark übertrifft.

HERTEL und HENKER empfehlen deshalb für Bogenlampen die indirekte oder die noch bessere halb indirekte Beleuchtung. Bei der rein indirekten Beleuchtung wird unter der Lampe ein größerer undurchsichtiger Reflektor angebracht, der alles Licht nach der — weiß gestrichenen — Decke und nach

den oberen Teilen der Wand zurückwirft; als Lichtspender wirkt somit jetzt die gesammte hell beleuchtete Decke.

Bei der halbindirekten Beleuchtung hängt unter der Lampe eine halbkugelige Milchglasglocke, die einen Teil des Lichtes nach oben reflektiert, einen anderen aber nach unten zu hindurchläßt. Die Helligkeit der Glocke gleicht annähernd der des Wolkenlichtes; der ultraviolette Teil des Spektrums ist sogar jetzt noch etwas kürzer als bei dem Wolkenlicht. Sowohl bei der indirekten als bei der halbindirekten Beleuchtung müsse aber die horizontale und die nach oben gerichtete Strahlung auch eine Klarglasglocke passieren, damit die kurzwelligen ultravioletten Strahlen abgehalten werden; denn es reflektiert ein von frei brennenden Bogenlampen beleuchtetes Papier auch noch die kurzwelligen, jenseits $\lambda 300 \mu$ liegenden Strahlen.

Zusammenfassend können wir mit HERTEL und HENKER feststellen:

Die eigentlichen Lichtquellen sollen dem Auge nie direkt sichtbar sein. Die zu große Helligkeit der Lichtquellen muß durch geeignete Verteilung so zerstreut werden, daß alle dem Auge zugänglichen Lampenteile nie mit größerer Helligkeit strahlen als diffus beleuchtete Wolken. Alle unter $\lambda 300 \mu$ liegenden Strahlen müssen abgehalten werden.

Diese Forderungen haben sinngemäß auch für alle neueren elektrischen Beleuchtungsformen Gültigkeit, wie die Effektkohlenbogenlampe, die Quecksilberdampflampe, das Neonlicht (gasgefüllte leuchtende Röhren) u. dgl.

HERTEL und HENKER schließen aus ihren Untersuchungen, daß die namentlich von SCHANZ, STAERKLE, GROSS u. a. geforderten besonderen *Umhüllungen* der künstlichen Lichtquellen zur Abhaltung ultravioletter Strahlen, wie Euphosglas und Hallauer Glas (s. unten) keineswegs notwendig sind, wenn die Helligkeit der Lichtquellen auf die des diffusen Wolkenlichtes gebracht wird.

Für die Gasglühlichtlampe und die Osram-Nitralampe ist dies ohne weiteres zuzugeben.

Bei dem Bogenlicht zeigt aber die praktische Erfahrung, daß trotz Anwendung der indirekten oder halbindirekten Beleuchtung doch relativ häufig über Augenbeschwerden geklagt wird. Die Abhaltung kurzwelliger Strahlen erst jenseits von $\lambda 300 \mu$ durch klare Glasglocken scheint hier wohl nicht ganz auszureichen. Es wäre deshalb — selbstverständlich unter Beibehaltung der indirekten oder der halbindirekten Beleuchtung — immerhin empfehlenswert, die Klarglasglocke durch eine solche von Euphosglas oder Hallauerglas der helleren Nuancen zu ersetzen. (Euphos wird nicht mehr hergestellt!)

Auch SCHÜTZ fordert eine solche Umhüllung bei Bogen- und Quecksilberdampflampen. Die damit verbundene leichte gelbliche Tönung des Lichtes sei von Vorteil, da diese bei künstlicher Beleuchtung dem Auge entschieden angenehmer sei als das kalte bläuliche Weiß.

Die oben dargestellten Ergebnisse von HERTEL und HENKER basieren auf photographischen Aufnahmen von Spektren, wobei naturgemäß die langwelligen roten und ultraroten Strahlen fehlen. Über die eventuelle schädigende Wirkung dieser Strahlen siehe unten im Abschnitt „Schutzgläser“.

Eine Belästigung des Auges durch Wärmestrahlen zu verhüten, gehört jedenfalls mit zu den Aufgaben der Verteilung des künstlichen Lichtes.

Von besonderer Wichtigkeit ist eine zweckentsprechende und dem Auge angenehme *Verteilung des künstlichen Lichtes im Raume*. Diese hat folgende Aufgaben zu erfüllen:

Die erste Forderung ist selbstverständlich *genügende Helligkeit des Arbeitsplatzes* nach den oben angegebenen Normen; sie läßt sich mit unseren modernen Lampen ohne weiteres erfüllen.

Auch wenn die Helligkeit des Platzes gerade richtig, d. h. weder zu dunkel noch zu hell ist, wirkt sie doch für die Dauer unangenehm auf das Auge, wenn nicht auch die *Umgebung* eine gewisse Helligkeit aufweist. Andernfalls treten starke *Kontraste* auf, die infolge dauernd notwendiger Betätigung des Anpassungsmechanismus störend wirken und das Auge schnell ermüden lassen. Nach KAZ (b) ist das Maximum des erlaubten Kontrastes 1:20; er hat zur Messung einen besonderen Apparat angegeben. Sehr einfach und dabei doch sehr brauchbar ist ein Vorschlag von LANCASTER. Er empfiehlt, den Schatten eines Bleistiftes etwa 3 Zoll vor einem Buch zu beobachten. Ist der Schatten weich und verschwommen, so ist die Beleuchtung gut; ist er scharf, so wirkt die Beleuchtung ermüdend. Ein Indicator hierfür soll nach KAZ (a) die Häufigkeit der Lidbewegung sein.

Starke Kontraste entstehen ganz besonders dann, wenn nur eine oder wenige, sehr intensiv strahlende Lichtquellen vorhanden sind. Sie lassen sich vermeiden oder wenigstens mildern durch eine möglichst gleichmäßige Verteilung des Lichtes auf den ganzen Raum.

Eine nahezu ideale Lösung dieses Problems ist in der *rein indirekten* Beleuchtung gegeben. Da hier Einzellichtquellen praktisch nicht vorhanden sind, fehlt so gut wie jede Kontrastbildung.

So vorzüglich diese Beleuchtung an sich ist, indem sie dem diffusen Tageslicht am nächsten kommt, so hat sie doch einen sehr beachtenswerten Nachteil. Um eine genügende Platzhelligkeit zu erreichen, bedarf man sehr starker Lichtquellen, wie sie nur das elektrische Bogenlicht liefert; bei einigermaßen größeren Räumen sind mehrere Bogenlampen unbedingt nötig. Die Bogenlampe ist aber im Betrieb kostspielig und umständlich; sie kommt deshalb vielleicht für Hörsäle, nicht aber für Schulen oder gar für den Haushalt in Betracht. In praxi hat sich oft gezeigt, daß für feinere, namentlich gewerbliche Arbeiten, die 50 MK und mehr erfordern, die Platzhelligkeit nicht genügt, so daß eine Zusatzbeleuchtung erforderlich wurde (s. unten).

Man ging deshalb zur *halbindirekten Beleuchtung* (s. oben) über, bei der die Platzbeleuchtung günstiger ist, als bei der rein indirekten Beleuchtung. Da das dauernde Weißhalten der Decke kostspielig ist, brachte man bei der halbindirekten Beleuchtung (außer der unten hängenden Milchglashalbkugel) über der Lampe einen das Licht nach unten und nach den Seiten werfenden, undurchsichtigen, großen Reflektor an (größer als den unteren), der somit die Rolle der weißen Decke übernimmt. Zweifellos spart man bei diesem Verfahren, bei dem jetzt statt der Bogenlampen meist Metallfadenlampen verwendet werden, die bei höchster Lichtstärke relativ wenig Strom verbrauchen, ganz erheblich; man kann so Helligkeiten erzielen, die dem Bogenlicht nicht allzusehr nachstehen. Ein gewisser Nachteil der halbindirekten Beleuchtung in der eben beschriebenen Anordnung besteht jedoch darin, daß die — unerläßliche — Sauberhaltung der Reflektoren, namentlich des unteren recht umständlich ist.

Die Sauberhaltung einer Lampe wird naturgemäß dadurch außerordentlich erleichtert, daß diese vollkommen geschlossen ist. Eine solche Konstruktion, die man auch der halbindirekten Beleuchtung zurechnen kann, hat nun heute eine außerordentliche Verbreitung gefunden: Eine hochkerzige Birne ist in einem Gehäuse aus Milchglas eingeschlossen, das etwa die Form einer Kirchenglocke hat. Die Basis der Glocke ist durch eine Scheibe verschlossen, die entweder ebenfalls aus innen glasiertem Milchglas besteht oder auch aus einer Art gepreßtem, klarem Ornamentglas (mit erhabenen ringförmigen Wülsten), wodurch das Bild des Glühkörpers zerstreut wird. In diesem Falle ist natürlich die Menge des nach unten geworfenen Lichtes, also die Platzhelligkeit größer;

doch besteht jetzt eher die Möglichkeit der Blendung. Die Seitenwände der Lampe zeigen keine größere Helligkeit als die des diffusen Wolkenlichtes.

Diese „Glockenlampen“ haben gegenüber der oben beschriebenen Form der halbindirekten Beleuchtung mit Reflektoren den Vorteil, daß sie wegen ihrer geschlossenen Bauart sehr viel leichter sauber zu halten sind; ferner ist aber auch die Raumbeleuchtung, speziell der Seitenwände, eher noch besser, bei gleichzeitiger günstiger Reflexion nach unten auf den Arbeitsplatz hin.

Diese Lampen haben sich namentlich für die Beleuchtung von Geschäftsräumen, wenn diese nicht allzugroß und nicht allzuhoch sind, sehr bewährt und sind heute weit verbreitet. Sie sind auch für Schulräume empfehlenswert, wenn auch der untere Abschluß aus Milchglas besteht; die dadurch bedingte Minderung der Platzhelligkeit läßt sich durch entsprechende Vermehrung der Lampen wohl immer ausgleichen. Es gibt noch eine ganze Reihe von Konstruktionen, die ungefähr dem eben dargestellten Prinzip entsprechen. Blendungsfrei und ökonomisch ist unter anderen die „Stufenspiegellampe“ der Zeiß-Ikon A. G.

In einfacherer Form suchte man dem bewährten Prinzip der halbindirekten Beleuchtung dadurch Rechnung zu tragen, daß man bei kugeligen Glühbirnen mittlerer Kerzenzahl als Ersatz für den unteren durchscheinenden Reflektor die untere Hälfte der Kugel mattiert, während die obere Hälfte klar bleibt. Das nach oben austretende intensive Licht wird dann durch einen Reflektor (am besten aus Milchglas) nach allen Richtungen verteilt. Es wurde bereits oben erörtert, daß die Mattierung im allgemeinen nicht genügt, weil der Leuchtkörper noch zu sehr sichtbar ist.

Bei Gasglühlichtlampen mit stehendem Strumpf bringt man unter dem Strumpf eine Mattglas- oder Milchglasglocke an, die diesen umschließt; das nach oben gehende Licht wird durch einen Milchglasreflektor zerstreut.

Für das Gashängeglühlicht gibt es keine zweckmäßige Konstruktion für halbindirekte Beleuchtung; es bleibt nur übrig, den Strumpf mit einer Milchglasglocke zu umhüllen und die Lampe zur direkten Beleuchtung zu verwenden.

Für die *rein direkte Beleuchtung* benutzte man früher Lampen, bei denen der Leuchtkörper nur von Klarglas umhüllt war, mit einem undurchsichtigen Reflektor darüber. Da bei dieser Anordnung die Lichtstärke, speziell auch für den Arbeitsplatz, voll ausgenutzt wird, ist sie naturgemäß die im Betrieb billigste. Die leicht eintretende Blendung und die starken Kontraste (insbesondere, wenn die Lampen ziemlich tief hängen) führen jedoch zu Beschwerden und schneller Ermüdung. Bei der dadurch bedingten Minderung der Leistungsfähigkeit ist letzten Endes die Wirtschaftlichkeit geringer als bei einer hygienisch einwandfreien Beleuchtung.

Die rein direkte Beleuchtung mit Klarglaslampen ist nur dann einigermaßen zulässig, wenn zahlreiche, nicht zu helle Lampen nach Art eines Schachbrettmusters unmittelbar unter der Decke eines hohen Raumes angebracht sind; besonders geeignet hierfür sind Kassettendecken. Verwendet man bei dieser Anordnung halbmattierte oder gar Osram-Nitralampen, so haben wir sogar eine sehr angenehme und hygienisch einwandfreie Raumbeleuchtung.

Das Ideal wird erreicht, wenn zahlreiche, über den ganzen Raum verteilte Lampenreihen oder neuerdings lange Neonröhren oben an den Seitenwänden verdeckt angebracht sind, deren Licht durch Zylinderspiegel über die Decke und die Wände zerstreut wird. So wird aus der direkten Beleuchtung wieder eine rein indirekte, mit dem großen Vorteil, daß die dem Raum nicht gerade zur Zierde gereichenden, großen Reflektoren der rein indirekten Beleuchtung in Fortfall kommen.

Indessen ist diese Beleuchtungsart sehr kostspielig und kommt zur Zeit wohl nur für Luxusräume in Betracht, die zudem eine helle Decke und helle Wände haben müssen. Meist wird es auch für Festräume bei der alten Beleuchtungsart durch Kronleuchter bleiben, gegen die hygienisch dann nichts einzuwenden ist, wenn sie recht hoch hängen, mit zahlreichen nicht blendenden Lampen armiert und in genügender Anzahl vorhanden sind. Es kommt bei der direkten Beleuchtung eben immer wieder darauf an, zahlreiche schwächere Lichtquellen außerhalb des Gesichtsfeldes über den ganzen Raum zu *verteilen*.

Für *gewerbliche Räume* genügt die direkte Deckenbeleuchtung allein meist nicht, weil die Platzhelligkeit zu gering ist. Als Raumbelichtung in Verbindung mit einer Zusatzbeleuchtung für den Arbeitsplatz ist sie aber speziell für Berufe, die große Platzhelligkeit benötigen (Feinmechaniker, Schriftsetzer, Graveure u. a.) sehr empfehlenswert. Für Schulen ist diese Art Doppelbeleuchtung aus naheliegenden Gründen nicht geeignet.

Die *Zusatzbeleuchtung* ist dem Arbeitsplatz sehr nahe. Es ist zu fordern, daß die leuchtenden Teile der Lampe durch eine zugleich als Reflektor dienende Umhüllung dem Auge verdeckt bleiben. Sehr zweckmäßig konstruiert sind die *Midgard*-Lenklampen des Industrierwerkes Auma i. Th. Allzugroße Kontraste zwischen Raumhelligkeit und Platzhelligkeit sind auf jeden Fall zu vermeiden.

Zur Zusatzbeleuchtung sind auch die *Schreibtischlampen* zu rechnen; es sind heute eine ganze Anzahl von Modellen im Handel, die den eben präzisierten Anforderungen entsprechen. In Schulen hat man verschiedentlich besondere (versenkbare) Pultlampen eingeführt; für Zeichensäle u. dgl. sind solche empfehlenswert, für die allgemeinen Schulräume haben sie sich jedoch nicht einbürgern können.

Als *Heimbeleuchtung* wird unter den heutigen Verhältnissen in Deutschland für die Mehrzahl der Menschen nur eine einzige Glühbirne oder Gaslampe in Frage kommen. Am zweckmäßigsten ist eine Osram-Nitralampe; zum mindesten soll die Birne mattiert sein. Die Birne ist am besten so stark, daß sie bei 1 bis $1\frac{1}{2}$ m Entfernung über dem Arbeitsplatz noch genügende Platzhelligkeit liefert. Sie ist in dieser Entfernung bei üblicher Arbeitshaltung dem Auge nicht direkt sichtbar. Ein über der Lampe befindlicher Reflektor vermehrt die Platzhelligkeit; er soll aber eine gewisse Raumbelichtung nicht verhindern und deshalb nicht undurchsichtig sein. Empfehlenswert sind halbkugelige Milchglasglocken oder Lampenschirme aus Stoff. Diese bestehen am besten innen aus weißem, außen aus gelblichem durchlässigen Material (eventuell Seide). Angebrachte längere Fransen gestatten, daß die Lampe noch etwas tiefer hängen darf; zweckmäßig ist eine Vorrichtung zum Höher- und Tieferstellen der Lampe je nach der augenblicklich benötigten Platzhelligkeit. Zu verwerfen sind die vielverwendeten grünen und roten Lampenschirme, da sie die Raumbelichtung fast völlig abschneiden.

Die einzige Gaslampe ist nach den gleichen Gesichtspunkten zu montieren; auf die notwendige Abblendung des Glühkörpers ist bereits oben hingewiesen worden. Bei den meist kleineren Petroleumlampen, wie sie heute nur noch in praxi Verwendung finden, kommt wegen der geringen Helligkeit der Flamme eine Abblendung nicht in Frage; hier ist die alte übliche Milchglasglocke als durchscheinender Reflektor zweifellos noch das Zweckmäßigste.

Aus allgemein hygienischen Gründen ist das elektrische Licht ohne Frage die beste Beleuchtung. Es besteht keine wesentlich belästigende Wärmeausstrahlung; bei den Glühbirnen findet gar keine, beim Bogenlicht nur eine minimale Verderbnis der Luft statt. Auch beim Auerlicht sind die Verhältnisse in beider Hinsicht nicht ungünstig. Die Produktion an Verbrennungsgasen ist gering,

wegen der hohen Lichtstärke kann die Lampe genügend weit vom Kopf entfernt sein.

Die Petroleumlampe bewirkt demgegenüber eine starke, oft auch mit üblen Gerüchen verbundene Luftverschlechterung; die Belästigung durch ausstrahlende Wärme ist erheblich, insbesondere da wegen der geringen Lichtstärke man den Kopf der Lampe sehr nähern muß. Einen gewissen Schutz gegen die Wärmestrahlen bietet der Lampenschirm von KUBLI; er besteht aus einem doppelwandigen Schirm, in dessen Hohlraum die kalte Luft von unten her eintritt und erwärmt nach oben entweicht. Infolge der Luftzirkulation ergaben sich Temperaturunterschiede von $2,5-3^{\circ}$ zwischen dem Luftraum vor und hinter dem Schirm.

Diese Ausführungen sollen nur in großen Zügen die Anforderungen erläutern, die an eine hygienisch einwandfreie Beleuchtung zu stellen sind. Sie gestatten aber auch wohl unschwer die Beleuchtungsform auszuwählen, die für einen bestimmten Zweck gerade die vorteilhafteste ist. Wie so oft bei hygienischen Maßnahmen spielt aber auch hier die Kostenfrage eine ausschlaggebende Rolle.

13. Beleuchtung gewerblicher Räume.

Im Gegensatz zu früheren Zeiten hat man eingesehen, daß auch für gewerbliche Räume des *Tageslicht* die idealste Beleuchtung liefert. Moderne Fabriken haben deshalb Fensterfronten, die fast nur aus Glas bestehen. Manche Betriebe (z. B. Spinnereien) bevorzugen das Oberlicht unter Verwendung des sogenannten Shed- oder Sägedaches.

Für die *künstliche Beleuchtung* bestehen im allgemeinen dieselben hygienischen Anforderungen, wie sie oben präzisiert wurden, d. h. genügend helle Platzbeleuchtung bei ausreichender Raumbeleuchtung. Die Anforderungen an die Leuchtdichte des Arbeitsplatzes sind naturgemäß bei den einzelnen Berufen verschieden.

„Richtlinien für die notwendige Beleuchtungsstärke bei gewerblichen Arbeiten und in gewerblichen Betrieben sind in den Leitsätzen für die Beleuchtung von Fabriken und anderen gewerblichen Arbeitsstätten zusammengestellt. Für grobe Arbeit in Walzwerken, Schmieden, der Grobmontage ist eine mittlere Beleuchtungsstärke von 15—30 Lux erforderlich, an keiner Stelle des Raumes dürfen jedoch 10 Lux unterschritten werden. Bei einer mittelfeinen Arbeit in der Schlosserei, Dreherei, Tischlerei, Klempnerei und Spinnerei sind 40 bis 60 Lux mittlerer Beleuchtungsstärke zu verlangen, an keiner Stelle dürfen weniger als 20 Lux vorhanden sein. In der Feinmechanik, der Weberei, bei Büroarbeiten betragen die bezüglichen Zahlen 60—90 Lux, an keiner Stelle weniger als 30 Lux. Für feinste Arbeiten, z. B. der Uhrmacher und Graveure, in der Setzerei, beim Weißnähen und Zeichnen sind 90—250 Lux erforderlich, nirgends dürfen 90 Lux unterschritten werden.“ Dabei handelt es sich aber nur um allgemeine Richtlinien, nicht um absolut feststehende Zahlen (nach SCHÜTZ). Die gleichen Werte fordert FÜRST für die gewerblichen Berufsschulen.

Man hat Untersuchungen darüber angestellt, ob eine Steigerung der Platzhelligkeit auch eine Steigerung der Leistung bedingt. Das ist innerhalb gewisser Grenzen der Fall. SCHNEIDER berichtet z. B. von der Untersuchung zweier Glühlampenspannerinnen. Durch Erhöhung der Beleuchtungsstärke von 75 auf 4000 Lux stieg die Durchschnittsleistung der einen Spannerin um $13,2\%$, bei der zweiten, weniger geübten um $6,7\%$. In einem Steinkohlenbergwerk steigerte sich die Förderleistung um rund 16% , wenn die bisherige, kaum meßbare Beleuchtung mit den tragbaren Grubenlampen auf 10—20 Lux erhöht wurde (weitere Beispiele siehe bei SCHNEIDER).

Selbstverständlich sind auch hier der Beleuchtungssteigerung Grenzen gesetzt, da andernfalls Blendung und Leistungsabnahme eintritt. Nach LUCKIESH ist das Maximum der wünschenswerten Beleuchtungsintensitäten nicht weit von 3000 FK entfernt (1 FK d. h. Fußkerze = 10,764 Lux). Nach diesem Autor sollen zur Vermeidung der Blendung zwar die Decken einen recht hohen Reflexionsfaktor haben (also weiß sein); bei den Wänden, die sich im unmittelbaren Gesichtsfeld befinden, dürfe aber der Reflexionsfaktor nicht größer als 50% sein. Er empfiehlt deshalb für die Wände ein graues Grün, Olivgrün oder dunkles Chamois.

Während oben ausgeführt wurde, daß allzustarke Beleuchtungskontraste im allgemeinen unangenehm wirken und ermüden, sind sie für manche gewerbliche Zwecke eher vorteilhaft, weil sie die Erkennbarkeit des Objektes fördern. So ergab sich z. B. nach SCHNEIDER beim Sortieren von Schraubenmuttern auf dem laufenden Band, daß hier bei schrägem Lichteinfall, also bei ziemlich starken Kontrasten durch Schlagschatten, die Zahl der Sortierfehler ganz erheblich niedriger war, als bei senkrechtem Lichteinfall, also fast schattenloser Beleuchtung. Die Fehlerzahl stieg hierbei um rund 70%. Am feststehenden Arbeitsplatz dagegen, wo die Muttern alle in einem Kasten zusammenlagen, traten bei schrägem Lichteinfall so viele Schlagschatten auf, die das Erkennen derart erschwerten, daß die Sortierfehler bei der schlagschattenfreieren Beleuchtung des senkrechten Lichteinfalles um rund 35% zurückgingen und damit die Leistung stieg.

Dieses eine Beispiel sollte zeigen, daß die Verhältnisse im gewerblichen Betrieb sehr viel mannigfaltiger und komplizierter sind, als beim Lesen und Schreiben, und daß hier immer für den Einzelfall die günstigsten Bedingungen aufgesucht werden müssen.

Es gehört zu den Aufgaben der modernen Arbeitsphysiologie und Arbeitspsychologie, hier den Ausgleich zu finden zwischen den Forderungen der Hygiene einerseits und den Forderungen nach Steigerung der Leistungsfähigkeit bei größtmöglicher Wirtschaftlichkeit andererseits. Diese außerordentlich wichtigen Gebiete befinden sich jedoch noch in den Anfängen ihrer Entwicklung.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß *alle* künstlichen Lichtquellen eine wesentlich andere spektrale Zusammensetzung haben, als das Tageslicht. Dadurch wird das Erkennen und *Beurteilen von Farben* außerordentlich erschwert bzw. unmöglich gemacht. Es ist deshalb seit langem das Bestreben, Lampen zu konstruieren, deren spektraler Aufbau dem des Tageslichtes wenigstens einigermaßen nahe kommt. Die Angleichung ist nur durch Vorschalten von Filtern möglich. Besonders ist es notwendig, das Überwiegen des Gelb bei den künstlichen Lichtquellen zu dämpfen; dementsprechend haben alle Filter einen bläulichen Ton. Die genaue Zusammensetzung wird von den Fabriken nicht bekanntgegeben. Eine wirkliche Lösung des Problems steht jedoch noch aus.

B. Schutzgläser.

1. Allgemeines über Strahlenschädigung des Auges.

Wann bedarf das Auge eines besonderen Schutzes gegen Strahlenwirkung? Diese Frage ist nur zu beantworten, wenn wir wissen, unter welchen Bedingungen subjektiv störende Erscheinungen (Blendungsgefühl, Rotsehen, Adaptationsstörungen u. dgl.) oder ausgesprochen organische Läsionen an den verschiedenen Teilen des Auges auftreten.

Eine ausführliche Beschreibung der Lichtschädigungen der einzelnen Teile findet sich in den entsprechenden Kapiteln. Zum besseren Verständnis des

Folgenden scheint mir jedoch an dieser Stelle eine kurze zusammenfassende Übersicht unerlässlich.

Das Gesamtspektrum besteht aus rund 9 Oktaven, von denen nur *eine* auf den *sichtbaren* Teil des Spektrums entfällt, der sich von etwa 760 m μ bis 400 m μ erstreckt. An das Rot schließt sich das *unsichtbare Ultrarot* (Wärmestrahlen) an, dessen Wellenlängen von etwa 760—1300 m μ als *kurzwelliges Ultrarot*, von 1300—60000 m μ als *langwelliges Ultrarot* bezeichnet werden. Nach dem Violett folgt das *unsichtbare Ultraviolett* mit einem *längerwelligen* Bezirk von 400 bis etwa 314 m μ und einem *kürzerwelligen* Bezirk von 314—100 m μ .

Bemerkenswert ist die Verteilung der *physikalischen* Intensitäten: Ultrarot 60%, sichtbarer Teil 39% und schließlich Ultraviolett nur 1%.

Eine Übersicht über die *Aufteilung des Spektrums* zeigt die Tabelle auf S. 885.

Hinsichtlich der *Wirksamkeit auf das Auge* teilt HARTINGER in sehr instruktiver Weise das Spektrum in *fünf physiologische Gruppen*; um Wiederholungen zu vermeiden möchte ich sofort an jede Gruppe einige Erörterungen anschließen, die zugleich die eventuelle Notwendigkeit eines besonderen *Strahlenschutzes* behandeln:

Aufteilung des Spektrums.

Unsichtbar: <i>Ultrarote Wärmestrahlen.</i>		Sichtbar: m μ			Unsichtbar: <i>Ultraviolett.</i>	
Langwellig m μ	Kurzwellig m μ	Rot 760—620	Gelb 600	Grün 580—520	Langwellig m μ	Kurzwellig m μ
60 000—1300	1300—760	Blaugrün 500	Blau 480—440	Violett 420—400	400—314	314—100
6 Oktaven		1 Oktave			2 Oktaven	
60%		Nach der physikalischen Intensität: 39%			1%	

1. Das *längerwellige Ultrarot* mit Wellenlängen über 1300 m μ schädigt die *äußeren Teile des Auges* nur bei *übermäßiger Verdichtung*.

Eine derartige Verdichtung, die der Verbrennung gleichzusetzen ist, kommt unter den Verhältnissen der Beleuchtung praktisch nicht in Frage.

2. Das *kürzerwellige Ultrarot* mit Wellenlängen zwischen 1300 und 760 m μ führt bei *großer Intensität* zu *schweren und dauernden Schädigungen* der Iris, der Linse sowie der Netzhaut und Aderhaut.

Der Nachweis der Dauerschädigung der tieferen Teile des Auges durch kurzwelliges Ultrarot ist durch VOGT und seine Schü er bisher nur bei *intensiver* Einwirkung im *Tierversuch* erbracht. Daß dieser Strahlenbezirk auch unter *gewöhnlichen* Verhältnissen Dauerschädigungen (Altersstar, Maculaerkrankung) verursacht, ist bisher nicht bewiesen und übrigens auch von VOGT nicht behauptet worden.

Manche Autoren halten eine solche Schädigung unter normalen Verhältnissen deswegen für nicht besonders wahrscheinlich, weil sich die Intensität der *ultraroten* Sonnenstrahlung von Ort zu Ort und bei wechselnder Höhenlage und Jahreszeit nur ganz wenig (etwa 10%) ändert (gegenüber sehr starken Schwankungen des Ultraviolettgehaltes); es wäre deshalb anzunehmen, daß sich das Auge in seiner Entwicklung ganz auf diesen fast konstanten Faktor eingestellt hat.

Nach dem augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse wäre somit unter normalen Verhältnissen ein Schutzglas, das *speziell* auf die Abhaltung der kurzwelligen ultraroten Strahlen eingestellt ist, nicht notwendig. Zu berücksichtigen ist auch, daß jedes Glas, also auch jedes Schutzglas den ultraroten Bezirk nicht unwesentlich dämpft (je nach der Helligkeitsnuance von 10—60%).

Gegen *subjektiv* unangenehm empfundene Wärmestrahlen in den Sommermonaten und besonders bei künstlicher Beleuchtung könnte jedoch ein speziell Ultrarot absorbierendes Glas (z. B. das Uro-Punktalglas von ZEISS u. a.) immerhin gelegentlich von Vorteil sein (Näheres über die einzelnen Schutzgläser siehe unten im Zusammenhang).

Ganz besondere Verhältnisse bestehen jedoch bei *beruflicher Arbeit vor heißen Öfen* u. dgl.

Näheres über die Emissionskurve der glühenden Glasmasse in einer Glashütte findet sich bei SCHLÄPFER, über die Strahlungsintensität an den Arbeitsöffnungen eines Eisenwalzwerkes bei SCHNYDER.

VOGT konnte als erster 1919 nachweisen, daß intensive Einwirkung von kurzwelligem Ultrarot, das durch entsprechende Filterung einer Bogenlampe entstammte, experimentell beim Kaninchen Linsentrübungen, den sog. *Ultrarotstar* zu erzeugen vermag. Dabei traten auch schwere Veränderungen in der Iris und im Corpus ciliare und, bei entsprechender Versuchsanordnung, in der Netzhaut und der Aderhaut auf.

Auf Grund ihrer Feststellungen sehen VOGT und seine Schüler bei der Entstehung des *Glasbläserstars* und ähnlicher Starformen in dem kurzwelligen Ultrarot den schädigenden Faktor (s. dieses Handbuch Bd. 5, S. 294—296; dort auch eine Abbildung des Ultrarotstars nach KRANZ).

Während zuerst dem kurzwelligen Ultrarot eine spezifisch schädigende Strahlenwirkung auf die Linsensubstanz selbst zugeschrieben wurde, sehen verschiedene Autoren heute das Primäre in der Schädigung der Iris; erst sekundär durch Kontaktwirkung von der pigmentierten Iris her, die 98% der Ultrarotstrahlen absorbiert, komme es zur Ausbildung von Linsentrübungen.

GOLDMANN modifizierte den Grundversuch VOGTs derart, daß er bei maximal durch Glaukosan erweiterter Pupille eine Blende so auf das Auge setzte, daß die Iris von der Strahlung nicht betroffen werden konnte. Bei dieser Versuchsanordnung blieben die Linsen klar. Nur bei den Versuchen, bei denen die Iris in den Bereich der Strahlung kam, traten Linsentrübungen auf.

Die VOGTsche Deutung der Genese des Glasbläserstars wird von verschiedenen Autoren angezweifelt mit der Begründung, daß bei der praktischen Berufstätigkeit niemals so hohe Strahlungsintensitäten wirksam sind, wie sie im Tierexperiment zur Verwendung kamen.

MEESMANN suchte deshalb das Tierexperiment den wirklichen Verhältnissen dadurch anzupassen, daß er relativ geringe Bestrahlungsintensitäten auf einen langen Zeitraum verteilte (Bestrahlungen in Sitzungen zu je 2 Stunden bis über 160 Gesamtstunden und Beobachtungsdauer über ein Jahr). In der Tat wurden so bei 6 Kaninchenaugen Katarakte erzeugt; die ersten Trübungen fanden sich durchschnittlich nach 30 Bestrahlungsstunden und 4 Monaten Beobachtungsdauer.

Aber auch diese Versuchsanordnung erscheint HOFFMANN nicht beweiskräftig für die Genese des Glasbläserstars: „Wie die Voruntersucher benutzte auch MEESMANN eine Linse, so daß die Verhältnisse dadurch andere waren als in der Wirklichkeit. Bei Verwendung von Steinsalzlinzen zur Konzentration des Lichtes kommt es ganz wesentlich auf die Lage des Brennpunktes an. Liegt er in der Netzhaut, dann bleibt die Linse solange klar, als sich die Temperatur im Auge außerhalb des Brennpunktes unter 45 Grad hält und noch keine hochgradigen Kreislaufstörungen sichtbar sind.

Ebensowenig sind Messungen der von der Glasmasse ausgehenden Strahlung beweiskräftig. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Glasmasse als Temperaturstrahler erheblich mehr Erg Ultrarot als Ultraviolett aussendet. Wir wissen aber andererseits, daß die Wirksamkeit einer Strahlung nach der Seite der kürzeren Wellenlängen erheblich zunimmt. Calorisch gemessen sind γ -Strahlen etwa 700000mal wirksamer als Ultrarot. Wenn die Ultrarotstrahlung calorisch ausgedrückt die Ultraviolettstrahlung um ein Vielfaches übertrifft, ist damit solange nicht bewiesen, daß das Ultrarot und nicht das Ultraviolett die Linse schädigt, als wir über die Empfindlichkeit der Linse für beide Strahlenarten nichts wissen. Es ist nicht anzunehmen, daß sie gleich groß ist.

Da der Glasbläserstar erst nach vielen tausend Bestrahlungen im Laufe von Jahrzehnten auftritt, kann die Entstehung nicht auf einer Koagulation des Eiweiß beruhen, wie bei der Verwendung von Linsen. Größere Wahrscheinlichkeit hat die Annahme, daß

es sich dabei um eine Beschleunigung chemischer Vorgänge handelt, die bei normaler Temperatur längere Zeit brauchen und daher für gewöhnlich erst in höherem Alter in Erscheinung treten.

Wir können daher heute nur die Vermutung äußern, daß Ultrarot bei der Entstehung des Glasbläserstares eine Rolle spielt, andererseits aber eine Beteiligung des Ultraviolett nicht ausschließen. Die Entscheidung dieser Frage muß der Zukunft überlassen bleiben.“

Diese kurze Übersicht zeigt, daß eine endgültige Klärung der Genese des Glasbläserstares und verwandter Starformen noch aussteht. Andererseits müssen wir auf Grund der wichtigen Versuchsergebnisse VOGTs die Möglichkeit, ja die Wahrscheinlichkeit zugeben, daß das kurzwellige Ultrarot bei der Entstehung dieser Starformen eine wesentliche Rolle spielt. Solange nicht das Gegenteil bewiesen ist, haben wir jedenfalls die unbedingte Pflicht, diese Strahlen nach Möglichkeit durch Abdämpfung unschädlich zu machen. Diesem Zweck dienen die sog. *Wärmeschutzgläser* (s. unten).

Sehr beachtlich sind HERTELS Ausführungen, die Voruntersuchung der eintretenden jugendlichen Feuerarbeiter und in bestimmten Zeitabschnitten Nachuntersuchungen der Betreffenden verlangen (ELSCHNIG). (Siehe auch Kapitel „Berufskrankheiten“, Bd. 4 dieses Handbuches.)

Einen Übergang zu den Schädigungen durch den sichtbaren Teil des Spektrums bildet die *Maculaerkrankung*, wie sie so häufig durch *direkten* Blick in die Sonne namentlich bei Gelegenheit der Beobachtung von Sonnenfinsternissen ausgelöst wird. Nach den Experimenten VOGTs erscheint es möglich, daß hier das kurzwellige Ultrarot der wesentlich schädigende Faktor ist. Man hatte ja schon früher von einer „Verbrennung“ der Macula gesprochen, wobei das optische System des Auges wie ein Brennglas wirkt. Andererseits ist aber von BIRCH-HIRSCHFELD experimentell gezeigt worden, daß man allein mit leuchtenden Strahlen schwere Veränderungen in Netzhaut und Aderhaut erzeugen kann. Die Frage bleibt also zur Zeit noch unentschieden; vielleicht sind beide Strahlenbezirke an der Maculaschädigung durch Sonnenblendung beteiligt.

3. *Das sichtbare Licht von etwa 760—400 m μ hat bei starker Intensität Blendung des Auges und Rotsehen zur Folge.*

Allgemein bekannt ist, daß eine übergroße Intensität des sichtbaren Teils des Spektrums erhebliche subjektive Störungen auslöst: Blendungsgefühl (wofür uns allerdings noch ein brauchbarer Gradmesser fehlt, s. Kapitel Beleuchtung), Skotome, Erythropsie. Letztere ist nach VOGT die positive Phase des Blendungsnachbildes; sie beruht nicht auf Sichtbarwerden des regenerierten Sehpurpurs (FUCHS).

Es gibt besonders empfindliche Augen, die, ohne eigentlich krank zu sein, schon durch Lichtintensitäten stark geblendet sind, die anderen Augen gar nichts ausmachen. Recht häufig ist dies bei nervösen Menschen der Fall, ferner bei Myopen mit ihren meist weiten Pupillen und bei Menschen mit pigmentarmen Fundi.

Besonders stark ist das Blendungsgefühl bei Augen, bei denen Entzündungszustände der verschiedensten Art spielen.

Des weiteren ist von größter Wichtigkeit die Beantwortung der Frage, *ob leuchtende Strahlen allein organische Dauerschädigungen der tieferen Teile des Auges hervorrufen können.* Nach den wichtigen experimentellen Untersuchungen BIRCH-HIRSCHFELDS muß diese Frage bejaht werden, jedenfalls hinsichtlich der Netzhaut und der Aderhaut.

BIRCH-HIRSCHFELD konnte durch längere Einwirkung leuchtender Strahlen von physiologischer Intensität ausgleichbare Änderungen in der NISSLstruktur der sogenannten großen Netzhautganglienzellen hervorrufen. Der Übergang zu pathologischen Schädigungen ist ein fließender. Bei entsprechender Intensität und Dauer der Wirkung gelang es, die Ganglienzellen zu zerstören und

besonders auch im Sinnesepithel, dem Pigmentepithel und der Aderhaut schwere Veränderungen zu erzeugen.

Die Maculaschädigung beim Menschen durch direktes Sehen in die Sonne erklärt sich BIRCH-HIRSCHFELD aus der Wirkung der leuchtenden Strahlen; Vorstufen seien die Blendungsnachbilder, wie sie z. B. schon nach kurzer Fixation einer hellen Lichtquelle auftreten, und insbesondere die Erythroopsie, das Rotsehen nach Blendung, z. B. bei einer Wanderung über Schneefelder.

Leichtere organische Schädigungen im Sinne BIRCH-HIRSCHFELDS, die eventuell rückbildungsfähig sind, stellen vielleicht die *Ringskotome* und manche Formen der *Hemeralopie* dar.

Nachdem bereits JESS gelegentlich der letzten Sonnenfinsternis mehr oder weniger vollständige, relative, zwischen 15 und 40° gelegene Ringskotome beschrieben hatte, die er auf Blendung zurückführte, wurden solche auch von ZADE im Kriege bei einem großen Prozentsatz von Fliegern (92% der untersuchten, ferner bei 45% der im Flugzeugabwehrdienst Beschäftigten) gefunden. JESS konstatierte später bei einer Nachprüfung der Angaben ZADES bei 89 Mannschaften des Flugdienstes 15mal periphere Ringskotome.

BIRCH-HIRSCHFELD fand jedoch gelegentlich seiner Gesichtsfeldprüfungen bei Lichtschädigungen auch bei Menschen, die gewissermaßen unter normalen Verhältnissen lebten, derartige Ringskotome, deren Ursache er mit Wahrscheinlichkeit in einer „chronischen Blendung“ sah. Ich selbst konstatierte dieses Verhalten des Gesichtsfeldes nicht allzu selten bei Normalen und bei Hirnkranken.

Wenn somit die Frage des ätiologischen Zusammenhanges von Ringskotom und Blendung wohl noch nicht endgültig gelöst ist (auch nicht der Zusammenhang von Ringskotom und Hemeralopie unter ursächlicher Wirkung der Blendung (JESS, HEINRICHSORFF), so besteht doch kein Zweifel darüber, daß Flieger und Fliegerbeobachter in hohem Grade unter subjektiven Blendungserscheinungen zu leiden haben, während die Ringskotome an sich keinerlei Störungen verursachen. Nachprüfungen unter den ruhigeren Verhältnissen des Friedens wären hier jedenfalls sehr erwünscht.

Auch die Lichtfülle der Tropen, besonders in den Wüsten, ist für gewisse Störungen verantwortlich gemacht worden, z. B. plötzlich auftretende, schnell wieder verschwindende Hemeralopie in Indien (FRÖBE), zentrale Skotome (JÄGER, ZADE) (zit. nach WAGNER). (Siehe auch diesen Band, S. 480).

Schließlich ist immer wieder darauf hingewiesen worden, daß in Gegenden mit starker Lichtwirkung, wie in den Tropen und in der Arktis der graue Star häufiger vorkomme und schneller reife. Wir wissen noch nichts Bestimmtes darüber, ob hier — falls überhaupt eine Lichtschädigung das Wesentliche ist, was noch keineswegs feststeht — der sichtbare Teil des Spektrums wirklich den ausschlaggebenden Faktor darstellt oder vielleicht der besondere Reichtum an ultravioletten Strahlen.

Wenn wir somit zugeben müssen, daß unsere Kenntnisse über die ursächliche Bedeutung übermäßig intensiv wirkender, sichtbarer Strahlen für die Entstehen bleibender, organischer Schädigungen beim Menschen noch sehr ergänzungsbedürftig sind, so müssen uns doch jedenfalls die unzweifelhaften subjektiven Belästigungen zu einem entsprechenden Schutz veranlassen. In Betracht kommen hier alle Schutzgläser, die die Intensität der leuchtenden Strahlen dämpfen.

4. Das längerwellige Ultraviolett mit Wellenlängen von etwa 400—314 mμ ist auch bei hoher Intensität verhältnismäßig harmlos, es führt keine nennenswerten und jedenfalls keine dauernden Schädigungen herbei.

Der Gehalt des Tageslichtes an den verschiedenen Strahlen ist außerordentlich wechselnd. Er ist bedingt durch die Stellung der Sonne und die Bewölkung des Himmels, ferner durch die Jahreszeit und endlich durch Höhenlage und Gegend des Beobachtungsortes. Nach BIRCH-HIRSCHFELD, BEMPORAD, VOGT, DORNO u. a. nimmt mit zunehmender Meereshöhe der Gehalt der Sonnenstrahlen an ultravioletten Strahlen erheblich zu, auch die Fülle der sichtbaren Lichtstrahlen ist gesteigert. Messungen haben ergeben, daß derjenige kurzwellige Teil des Spektrums, der Blau, Indigo und Violett umfaßt, beim Durchgang durch die Atmosphäre etwa 40% der ursprünglichen Strahlung verliert und daß die absorbierende Wirkung im Ultraviolett außerordentlich rasch wächst, während die roten Sonnenstrahlen in der Ebene nur etwa 10% schwächer sind.

Die Zahl der ultravioletten Strahlen muß demnach am größten sein, wenn die Sonne hochsteht, da ja dann die zu durchlaufende Luftschicht am kürzesten ist. Nach VOGT läßt die Luft im Herbst die meisten ultravioletten Strahlen durch, auch im Winter durchschnittlich mehr, als im Sommer, entsprechend der größeren Reinheit der Atmosphäre in diesen Jahreszeiten. v. HERRENSCHWAND meint, daß trockene Luft ultraviolette Strahlen leichter durchtreten läßt und daß daher, wie im Hochgebirge, auch in den arktischen Regionen die Absorption des Ultraviolett weniger stark ist. Reich an Ultraviolett größerer Wellenlängen ist nach SCHANZ das Licht in den Tropen (nach WAGNER). Daß der Dunst der Großstadt das Ultraviolett fast vollständig absorbiert, wurde bereits oben erwähnt.

Der Bezirk des *längerwelligen Ultravioletts* ist hinsichtlich seiner biologischen und eventuellen pathologischen Wirkungen ganz besonders umstritten.

Während von den ultravioletten Strahlen die Wellenlängen unter $314\text{ m}\mu$ wohl vollkommen von der Bindehaut und der Hornhaut absorbiert werden (wo sie eine entzündungserregende Wirkung entfalten, s. unten), werden die *längerwelligen ultravioletten* Strahlen ($314 - 400\text{ m}\mu$, bei manchen älteren Individuen bis $445\text{ m}\mu$) von der Linse zurückgehalten; bis zur Netzhaut gelangt nur ein kleiner Bruchteil.

Nach BIRCH-HIRSCHFELD kann ein Strahl nur dort wirken, sei es physiologisch oder pathologisch, wo er absorbiert wird.

Die Absorption des Hauptteils dieses Strahlenbezirks innerhalb der Iris und der Linse steht außer Frage, wie auch die Fluoreszenzerscheinung der Linse sehr instruktiv zeigt. Von manchen Autoren, besonders von SCHULEK, SCHANZ, u. a. ist daraufhin die übermäßige Einwirkung längerwelliger ultravioletter Strahlen für die Entstehung des *grauen Stars* verantwortlich gemacht worden; es wurde die weitgehende Anwendung ultraviolettabsorbierender Schutzgläser (besonders des Euphosglases) propagiert.

VAN DER HOEVE nimmt an, daß die ultravioletten Strahlen zunächst den Ciliarkörper schädigen; dessen Erkrankung ziehe dann durch Ernährungsstörung die Linse in Mitleidenschaft. Ferner führt er die senile Maculadegeneration auf eine Schädigung der Netzhaut durch ultraviolette Strahlen zurück.

Die Kombination seiner Theorie über Stargenese und der Hypothese über Genese der Maculadegeneration glaubt er bedeutend gestützt durch einen „relativen Antagonismus“ zwischen Maculadegeneration und Star: Während normale Menschen über 60 Jahre in 90% Linsentrübungen aufweisen, fand er solche bei Leuten mit seniler Maculadegeneration in nur etwa 45% (Diskussionsbemerkung VAN DER HOEVES, Heidelberger Bericht 1927, S. 247).

Von den Anhängern der Ultraviolettschädigung wird auf die größere Häufigkeit des Stars in den Tropen und in den ungarischen Ebenen hingewiesen, wobei der größere Ultraviolettgehalt des dort herrschenden Lichtes verantwortlich

gemacht wird. VAN DER HOEVE fand bei den Eskimos sehr häufig Star und Erkrankungen der Netz- und Aderhaut.

Demgegenüber hebt BIRCH-HIRSCHFELD hervor, daß von dem langwelligen Ultraviolett wegen der Absorption durch die Linse nur ein Bruchteil bis zur Netzhaut vordringt. Im *linsenlosen* Auge gelangt naturgemäß jetzt ein erheblicher Teil dieser Strahlen bis zur Netzhaut. Eine stärkere Schädigung derselben tritt aber wohl nicht ein, da das linsenlose Auge Funktionsstörungen durch Blendung nicht aufzuweisen pflegt.

Am Königsberger Starmaterial konnte BIRCH-HIRSCHFELD eine besondere Häufigkeit des Stars bei Menschen, die in ihrem Berufe starker Lichtwirkung ausgesetzt sind, nicht konstatieren; ebenso auch nicht den von VAN DER HOEVE behaupteten relativen Antagonismus zwischen Star und seniler Maculadegeneration.

Wenn HARTINGER den langwelligen ultravioletten Strahlenbezirk von 400—314 $m\mu$ auch bei hoher Intensität als „verhältnismäßig harmlos“ ansieht, so stützt er sich dabei offenbar auf die Versuche TRÜMPYS, eines Schülers VOGTS: In den Tierexperimenten dieses Autors war es unmöglich, auch durch viele Stunden lang andauernde Bestrahlungen mit hochintensivem ultravioletten und violetten Licht im Bereich von 314 — 435,9 $m\mu$ Wellenlänge „ernstliche“ Schädigungen oder auch nur Andeutungen von Linsentrübungen festzustellen.

Dieses Ergebnis scheint auf den ersten Blick für eine ziemliche Unschädlichkeit dieses Strahlenbezirkes zu sprechen. BIRCH-HIRSCHFELD ist jedoch — wohl mit Recht — der Ansicht, daß der negative Ausfall der Versuche TRÜMPYS noch nichts gegen eine Schädigung durch chronische Summationswirkung beweise. Wenn man feststellen wolle, ob der Bezirk von 400 — 300 $m\mu$ Starbildung veranlassen kann, müßte man diesen bei genügender Intensität lange Zeit hindurch auf das Auge des Versuchstieres einwirken lassen. Derartige Versuche sind an der Königsberger Klinik im Gange.

Die Absorption der Strahlen von 400 — 300 $m\mu$ in der Iris und der Linse macht es nach BIRCH-HIRSCHFELD jedenfalls möglich, daß diese bei genügender Intensität eine pathologische Wirkung auf diese Teile ausüben.

BEHR und HEINE machen die ultravioletten Strahlen für das Auftreten von *Adaptationsstörungen* verantwortlich; den ursächlichen Zusammenhang glaubt HEINE daraus erwiesen, daß nach Tragen von ultraviolett absorbierenden Euphosgläsern die Störung verschwand.

Dem stehen Untersuchungen entgegen, die SIEGFRIED (ein Schüler VOGTS) angestellt hat: Das gefilterte (d. h. von allen ultravioletten Strahlen befreite) Licht einer 5kerzigen Glühlampe und die intensive Ultraviolettstrahlung der Quarzlampe führten zu einer fast übereinstimmenden geringen Adaptationsherabsetzung. Dagegen rief das gefilterte Licht einer 50kerzigen Glühbirne eine wesentlich größere Adaptationsstörung hervor, als die intensive Ultraviolettbestrahlung mit der BACHschen Höhensonne [zit. nach HARTINGER (b)].

Diese Ausführungen zeigen, daß unsere Kenntnisse über die biologische bzw. pathologische Wirkung der langwelligen ultravioletten Strahlen (von 400 bis 314 $m\mu$) noch wenig gesichert sind. Unter diesen Umständen dürfte es nicht gerechtfertigt sein, die Notwendigkeit eines Strahlenschutzes auch für dieses Gebiet unter besonderen Verhältnissen a priori so strikte abzulehnen, wie dies vielfach geschieht.

5. *Das kürzerwellige Ultraviolett mit Wellenlängen unter 314 $m\mu$ kann starke Bindehaut- und Hornhautentzündungen verursachen, die aber nach einiger Zeit abklingen.*

Über die allgemeinen Verhältnisse des Ultraviolett siehe oben S. 889 unter 4.

Die *kurzwelligen* ultravioletten Strahlen von 314 bis etwa 253,6 $m\mu$ werden von der Bindehaut und der Hornhaut absorbiert. Bei entsprechender Intensität rufen sie hier starke *Entzündungserscheinungen* hervor, das — von allen Lichtschädigungen des Auges am genauesten bekannte — Krankheitsbild der „*Schneebblindheit*“ oder „*Photophthalmia electrica*“. Bemerkenswert ist die Angabe TRÜMPYS, daß auch konzentriertes *kurzwelliges* Ultraviolett im Tierexperiment niemals eine Linsen- und Augenhintergrundsschädigung hervorrief.

Daß bei intensiver Einwirkung dieses Strahlenbezirkes ein Schutz unbedingt notwendig ist, bedarf keiner Erörterung.

Zusammenfassung:

Gesichert sind unsere Kenntnisse in folgendem: Die Entstehung der Schneebblindheit durch *kurzwelliges Ultraviolett*; die Möglichkeit, durch *sichtbares* Licht

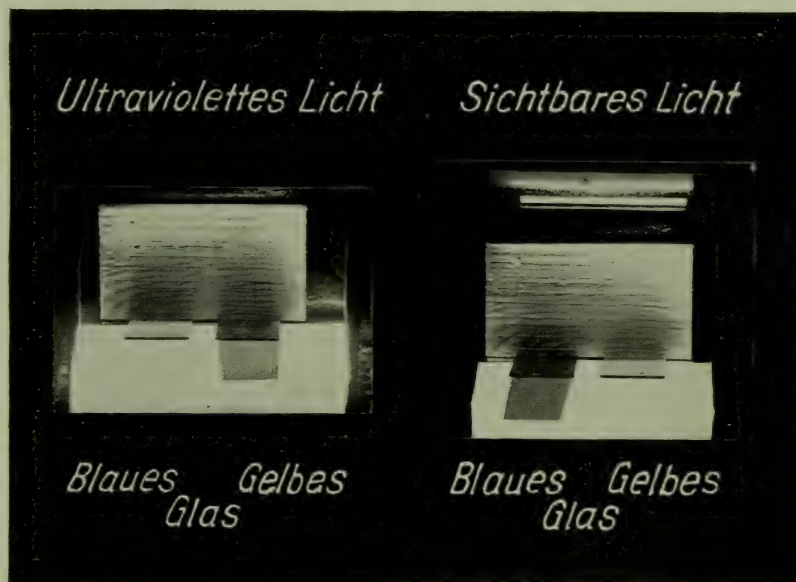


Abb. 49. Durchlässigkeit von Gläsern für das sichtbare Licht und das ultraviolette Licht der Analysen-Quarzlampe. (Nach BLOCH.)

experimentell organische Veränderungen der Netzhaut und Aderhaut hervorzurufen: die Möglichkeit, durch *kurzwelliges Ultrarot* experimentell Star zu erzeugen und die Netzhaut und Aderhaut zu lädieren.

Bezüglich organischer Schädigungen der *tieferen* Teile des Auges beim Menschen wissen wir Bestimmteres nur über die Maculaerkrankung durch direkte Sonnenblendung. Die Genese des Altersstars und der senilen Maculadegeneration ist (falls bei diesen Leiden überhaupt eine Lichtschädigung eine wesentliche Bedeutung hat) noch ungeklärt. Bei dem sog. Glasbläserstar spielen vielleicht die kurzwelligen ultraroten Strahlen eine wesentliche Rolle.

Während früher das Ultraviolett für alle möglichen Schädigungen verantwortlich gemacht wurde (unter Vernachlässigung des sichtbaren und ultraroten Spektralbezirkes) konzentriert sich heute das Hauptinteresse auf das Ultrarot.

Wahrscheinlich wird jedoch BIRCH-HIRSCHFELD Recht behalten, daß wir bald zu der Überzeugung gelangen werden, daß *alle drei Spektralbezirke*, wenn auch infolge des verschiedenen Absorptionsvermögens der Augenmedien in verschiedener Weise, *biologische und pathologische Wirkungen entfalten können*.

2. Anforderungen an ein Schutzglas.

Wie soll nun ein Schutzglas beschaffen sein, das dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über die Wirkungen des Lichtes Rechnung trägt?

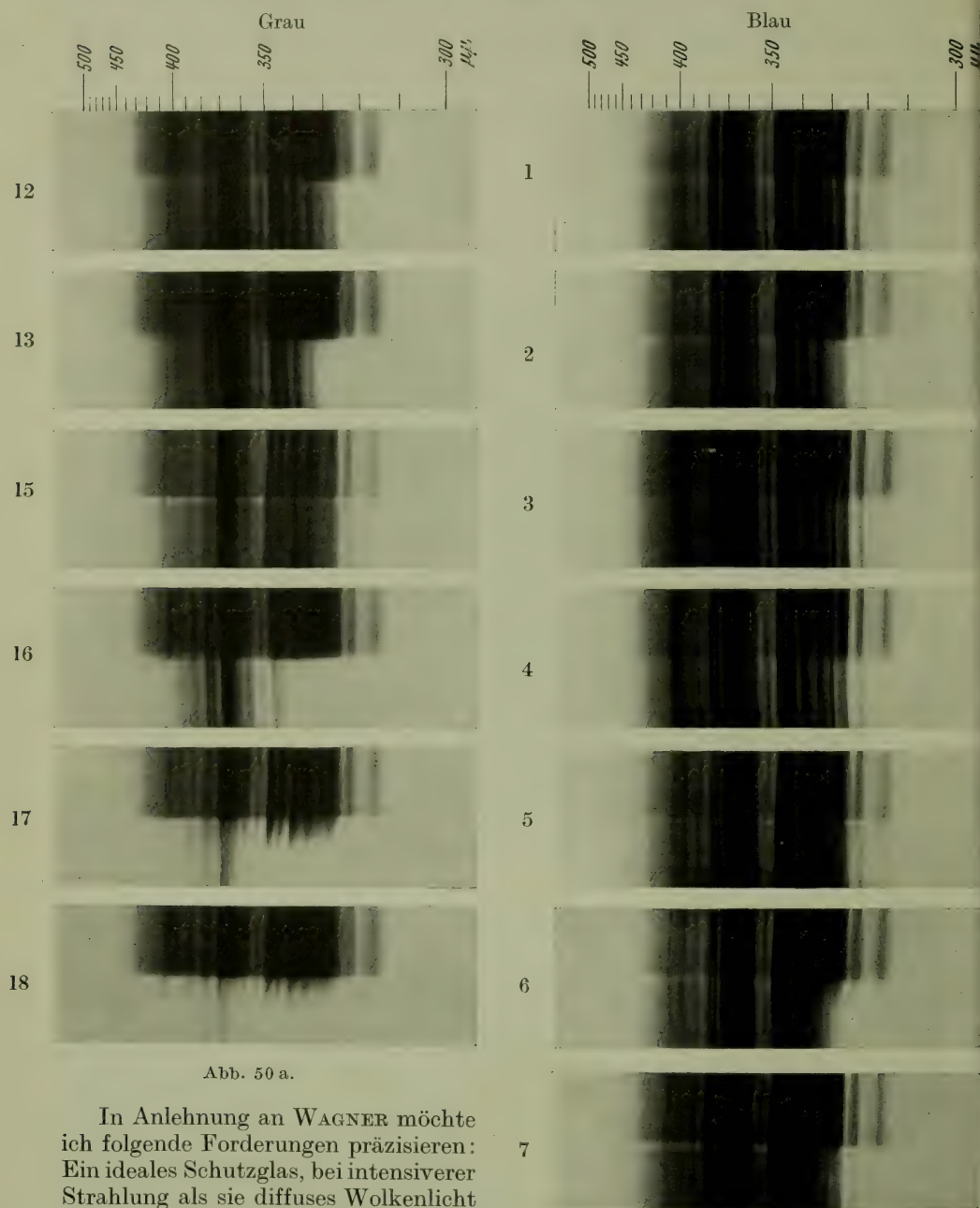


Abb. 50 a.

Abb. 50 b.

In Anlehnung an WAGNER möchte ich folgende Forderungen präzisieren: Ein ideales Schutzglas, bei intensiverer Strahlung als sie diffuses Wolkenlicht liefert, würde nach HERTEL und HENKER ein solches sein, das die *sichtbaren* (und die unsichtbaren *langwelligen ultravioletten* Strahlen) so dämpft, daß die durchgelassene Helligkeit diejenige diffus beleuchteter Wolken nicht

übertrifft. Die Absorption im sichtbaren Gebiet soll so gleichmäßig sein, daß alle Farbwerte richtig wiedergegeben werden.

Die *kurzwelligen ultravioletten* Strahlen unter $314\text{ m}\mu$ sind vollständig fern-zuhalten. Nach SCHANZ müßten freilich auch die „gefährlichen“ Strahlen zwischen 314 und $400\text{ m}\mu$ nicht nur gedämpft, sondern ganz ausgeschaltet werden. Ob dies unbedingt notwendig ist, steht dahin; immerhin dürfte es erstrebenswert sein, auch dieser Forderung Rechnung zu tragen.

Da schließlich nach den Untersuchungen von VOGT die Schädlichkeit *ultraroter* Strahlen nicht von der Hand zu weisen ist, könnte auch ihre Abschwächung angebracht erscheinen.

Ein Schutzglas, das *alle* diese Forderungen erfüllt, gibt es bisher nicht und wird es wahrscheinlich auch niemals geben. Unter diesen Umständen müssen wir uns darauf beschränken, bei jedem Schutzglas seine relativen Vorteile und seine besondere Geeignetheit für bestimmte Verhältnisse, aber auch seine eventuellen Nachteile zu schildern.

3. Beurteilung und Prüfung der Schutzgläser.

Die *Beurteilung der Wirkung* eines Schutzglases wird außerordentlich erleichtert und mit einem Blick sinnfällig gemacht, wenn man eine *das gesamte Spektrum betreffende Absorptionskurve* des Glases vor sich hat.

Derartige instruktive Kurven für eine Reihe gebräuchlicher Schutzgläser sind von HARTINGER (b) hergestellt worden; sie werden weiter unten reproduziert. Ferner hat auf meinen Wunsch hin, um einen Vergleich möglichst zu erleichtern, die Firma *E. Busch-Nitsche und Günther* (Rathenow, im folgenden NG-Busch bezeichnet) die Freundlichkeit gehabt, die Absorptionskurven der von ihr hergestellten, vielverwendeten Gläser Grau 12 — 18 und HALLAUER in das HARTINGERSche Grundsche-ma umzeichnen zu lassen.

Die Herstellung derartiger Kurven geschieht mit Hilfe der *Spektralphotometrie*. Für die verschiedenen Bezirke des Spektrums sind die Meßgeräte verschieden: Im sichtbaren Teil kann man jedes gute Photometer benutzen. Für den ultraroten Teil benötigt man wärmedurchlässige Prismen aus Flußspat oder Steinsalz; die eigentliche Wertung erfolgt

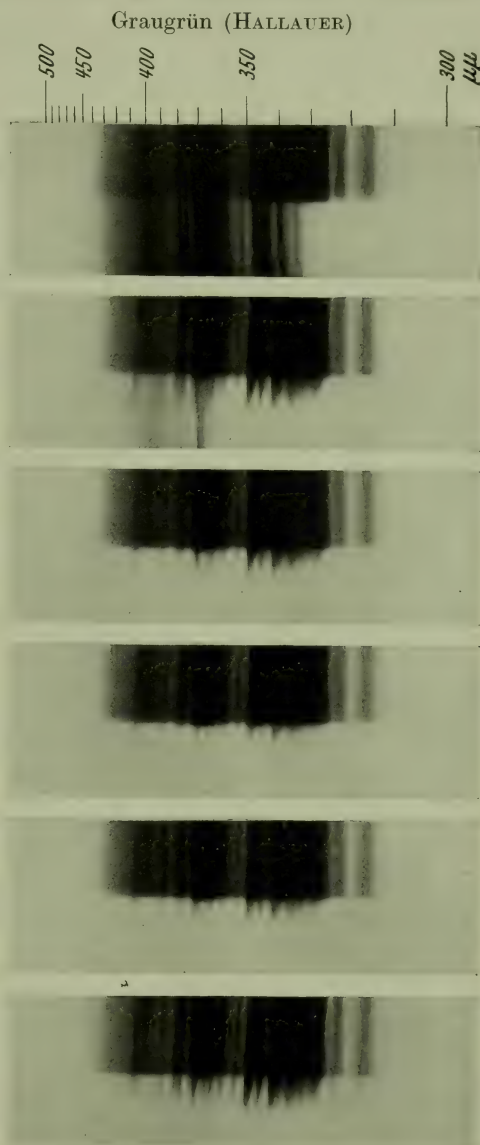


Abb. 50 c.

Abb. 50 a—c. Absorptionsverhältnisse von grauen, blauen und Hallauerschutzgläsern der optischen Werke NG-Busch (Rathenow) im Gebiet des kurzwelligen sichtbaren und des längerwelligen ultravioletten Lichtes (von 420 bis etwa $300\text{ m}\mu$).

mit dem Thermoelement. Für das ultraviolette Gebiet sind Prismen aus Quarz erforderlich; die Absorption eines Glases beurteilt man nach dem Grade der Fluorescenz eines fluoreszierenden Schirmes.

Speziell zur Auswertung des kurzwelligen Ultraviolettes bedient man sich neuerdings eines sehr einfachen Apparates, der *Analysen-Quarzlampe* der Quarzlampengesellschaft in Hanau, in Verbindung mit dem sog. *Schwarzglas* der Sendlinger optischen Glaswerke, das fast nur unsichtbare ultraviolette Strahlen durchläßt:

Wird weißes Zeichenpapier mit dem ultravioletten Licht dieser Vorrichtung bestrahlt, so leuchtet es hell auf, obwohl es gar nicht von sichtbaren Strahlen getroffen wird. Bringt man nun zwischen Lampe und Papier ein stark ultraviolettdurchlässiges Glas (z. B. Blauglas), so wirft es fast gar keinen Schatten auf das Papier. Nimmt man dagegen ein stark ultraviolettabsorbierendes Glas (z. B. Gelbglas), so entsteht ein sehr dunkler Schatten (Abb. 49).

Indem man nun die Dichte des Schattens mit einer geeichten Grauskala vergleicht, kann man recht leicht das Absorptionsvermögen des Glases für Ultraviolett berechnen. An Stelle des Wertes der Durchlässigkeit benutzt man neuerdings vorzugsweise die „Schwächungszahl“, den negativen Logarithmus der Durchlässigkeit (BLOCH).

Schließlich bedient man sich zur Auswertung des sichtbaren und des ultravioletten Spektralbezirkes mit Vorteil der *Photographie des Spektrums*. Sehr anschaulich ist die Abb. 50, die ich der Firma NG-Busch verdanke. Sie zeigt im Gebiet des kurzwelligen sichtbaren und des längerwelligen ultravioletten Lichtes (von 420 bis etwa 300 $m\mu$) die Absorptionsverhältnisse von grauen, blauen und Hallauerschutzgläsern der genannten Firma in verschiedenen Tönungen.

Das über jedem Einzelspektrum befindliche Vergleichsspektrum ist *ohne* Zwischenschaltung eines Glases aufgenommen worden. Bei Zwischenschalten eines gewöhnlichen weißen Spiegelglases, wie es für gewöhnliche Brillen Verwendung findet, zeigt sich übrigens in diesem Wellenbereich keinerlei Absorption; das obere Spektrum kann also für diesen Bezirk gleichzeitig als Vergleichsspektrum des weißen Brillenglases dienen.

Um Ordnung in die große Zahl der Schutzgläser zu bringen, ist man neuerdings bemüht, ihre Wirkung übereinstimmend nach den Vorschlägen des technischen Ausschusses für Brillenoptik (Tabo) zu kennzeichnen [Dtsch. opt. Wschr. 1925, H. 40, 613; ferner GREEFF (c)].

4. Beschreibung der verschiedenen Arten von Schutzgläsern.

Wegen der außerordentlich großen Zahl der angegebenen Schutzgläser können hier naturgemäß nur die wichtigeren und häufiger verwendeten eingehender beschrieben werden. Ich richte mich dabei ungefähr nach der historischen Entwicklung.

Nur mehr selten sieht man noch die alten, früher vielverwendeten *blauen* Gläser. Sie dämpfen vor allem die gelben und grünen Strahlen. Am kurzwelligen Ende ist, wie Abb. 50 zeigt, die Schwächung recht gering. *Gewöhnliche* Brillengläser absorbieren alle Strahlen, die kürzer als 300 $m\mu$ sind. Die blauen Gläser (und zwar ohne wesentlichen Unterschied der Tönung!) dämpfen bereits von etwa 325 $m\mu$ an; im längerwelligen Ultraviolett (400 — 325 $m\mu$) zeigt sich jedoch kaum ein Unterschied zum Vergleichsspektrum (kein Glas oder gewöhnliches Brillenglas, Abb. 50).

Im gesamten Bezirk des Ultraviolett liefern somit die *blauen* Schutzgläser *keinen wesentlich besseren Schutz*, als dies auch jedes gewöhnliche Brillenglas tut. Von den *ultraroten* Wärmestrahlen werden bei 2,5 mm Glasdicke nach Angabe der Firma NG-Busch je nach der Tönung (Nr. 1 — 7) etwa 10 — 50% absorbiert.

Bemerkenswert ist eine Angabe von LUCANUS, daß in der Hanauer Fabrik für Bestrahlungsapparate (wo also gerade die ultravioletten Strahlen eine große Rolle spielen!) die Arbeiter vor den spezifisch ultraviolettabsorbierenden Gläsern

die blauen (und auch grauen) Gläser bevorzugen, die das hellste Licht (also das gelbe) abschwächen.

Sehr viel gebraucht werden auch heute — namentlich bei entzündlichen Prozessen der Augen — die *grauen* Schutzgläser. Die Abb. 51 zeigt für das sichtbare Spektrum die Absorptionskurven der von der Firma NG-Busch hergestellten Graugläser Nr. 12 — 18. Die Absorption ist sehr gleichmäßig und der Helligkeitskurve des ungefilterten Spektrums nahestehend; dementsprechend werden die Farbwerte sehr wenig verändert. Auffällig ist jedoch der steile Schenkel bei ca. 680 $m\mu$, d. h. die relativ geringe Absorption des dunkelsten Rot.

Für den *ultraroten* Bezirk gibt die Firma NG-Busch je nach der Tönung eine Absorption von 30 — 60% an (in der Abb. 51 nicht gezeichnet).

Die Absorptionsverhältnisse im Ultraviolett zeigt die Abb. 50. Während die Tönungen 12, 13 und 15 dem Blauglas kaum überlegen sind, bieten die Nummern 16, besonders aber 17 und 18 einen weitgehenden Schutz gegen das gesamte Ultraviolett, der unter gewöhnlichen Verhältnissen, d. h. wenn nicht ein besonders hoher Ultraviolettgehalt der Atmosphäre vorliegt, vollkommen ausreichen dürfte. Dabei ist die Tönung Nr. 17 noch nicht als besonders dunkel zu bezeichnen.

Alles in Allem kann man unter Verhältnissen, wo wohl die Lichtintensität in ihrer Gesamtheit gesteigert ist, jedoch ein einzelner Strahlenbezirk nicht besonders hervortritt, und ferner, wo bei sogenannten normalen Verhältnissen die Lichtempfindlichkeit des Auges durch Entzündungsprozesse erhöht ist, die grauen Gläser (besonders die dunkleren Tönungen 16 und 17) als durchaus zweckentsprechend bezeichnen, und zwar speziell für kranke Augen, wie ja übrigens die Erfahrung immer wieder bewiesen hat.

Die grauen Gläser anderer Firmen werden wohl keine wesentlich anderen Verhältnisse aufweisen.

Von *Rauchgläsern besonderer Zusammensetzung* rühmen HERTEL und HENKER das SCHOTTsche Neutralglas F 3815. Es absorbiert im sichtbaren Teil bis 436 $m\mu$ fast gleichmäßig, und zwar etwa 65% schon in einer Dicke von 0,1 mm. Von 436 $m\mu$ ab nimmt die Absorption nach dem Ultraviolett hin allmählich zu. Das Glas zeigt eine recht geringe Färbung (in 0,8 mm Dicke leicht gelbrötlich) bei starker Herabsetzung der Intensität aller Strahlen.

Das Glas von APPERT FRÈRES zeigt demgegenüber nach den Untersuchungen der genannten Autoren im langwelligen Ultraviolett ein beträchtliches Überwiegen über das Wolkenspektrum. Etwas besser sei das FREDENER Rauchglas Nr. 276 und noch besser das Sonnenglas Nr. 66 der gleichen Fabrik; doch auch dieses stände hinter dem SCHOTTschen Neutralglas weit zurück.

Ein Nachteil der grauen Gläser ist nach BIRCH-HIRSCHFELD (a), daß sie bei nervösen Patienten gelegentlich ungünstig auf die Stimmung wirken.

Es folgt dann die Aera der Schutzgläser, die *speziell auf die Absorption der ultravioletten Strahlen eingestellt sind*. Wir haben hier zwei Gruppen zu unterscheiden:

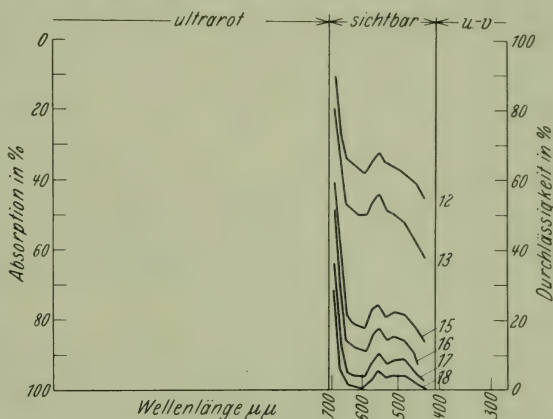


Abb. 51. Durchlässigkeits- bzw. Absorptionskurven der Graugläser 12 — 18 von E. Busch, Rathenow. Glasdicke 1 mm.

1. Diejenigen Gläser, die gleichzeitig auch den sichtbaren Teil des Spektrums mehr oder weniger dämpfen.

2. Diejenigen, die — selbst fast farblos — auf diese Dämpfung in nennenswertem Ausmaße verzichten.

Ad 1. Hier stehen uns besonders zahlreiche Schutzgläser zur Verfügung: Schwerflintglas 0,198 von SCHOTT, SCHOTTsches Gelbglass F 4313, Euphos,

Hallauer, Enixantos, Crookes 150, 158 und 240, Fieuzal, Type B II und B III der deutschen Spiegelglas A. G. und andere.

Nach VOGT wird bei vollständiger Abschneidung der ultravioletten Strahlen stets ein Teil des Violett mitabsorbiert, so daß das Glas mit der Komplementärfarbe von Violett, das ist Gelb, gefärbt erscheinen wird; die Intensität der Gelbfärbung geht mit dem Grade der Absorption parallel.

In besonders charakteristischer Weise zeigt dies die Absorptionskurve des *Enixantosglases* von RODENSTOCK (Abb. 52), einem Abkömmling des alten gelbgrünen

Fieuzalglases. Das kurzwellige Ultraviolett fehlt ganz. Das langwellige Ultraviolett ist fast völlig abgeschnitten. Violett und Blau sind stark gedämpft, so daß das Gelb stark überwiegt. Im Ultrarot ist die Schwächung relativ

gering. Die sehr ungleichmäßige Dämpfung im sichtbaren Bezirk ändert naturgemäß beträchtlich die Farbwerte. Eine genügende Dämpfung der sichtbaren Strahlen z. B. bei Bergtouren bieten nur die dunkleren Tönungen.

Das viel diskutierte und von seinen Erfindern, SCHANZ und STOCKHAUSEN, immer wieder empfohlene *Euphosglas* Nr. 1, das relativ wenig gelbgrün gefärbt ist, läßt nach den Untersuchungen von HERTEL und HENKER in 1 mm Dicke z. B. bei 366 μ noch 37% der ultravioletten Strahlung durch; es stehe darin dem SCHOTTschen

Gelbglass 4313 wesentlich nach und biete auf keinen Fall besondere Vorteile gegenüber den bereits bekannten Gläsern. — Wesentlich vollständiger ist die Absorption des Ultraviolett bei den dunkleren Euphosgläsern Nr. 2, 3 und 4.

Den Absorptionskurven der Euphosgläser ähnlich sind nach HERTEL und HENKER diejenigen der vielgebrauchten *Hallauer Gläser* (von NG-Busch, Rathenow; Abb. 53 und 50).

Die Tönungen 64, 65 und 66 schalten von 400 μ ab das langwellige und kurzwellige Ultraviolett völlig aus, wie sehr instruktiv die Abb. 50 zeigt (die

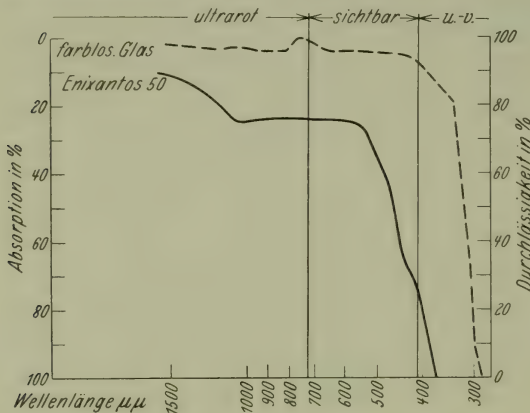


Abb. 52. Durchlässigkeits- bzw. Absorptionskurve des *Enixantosglases* 50 von RODENSTOCK. Glasdicke 2 mm. (Nach HARTINGER.)

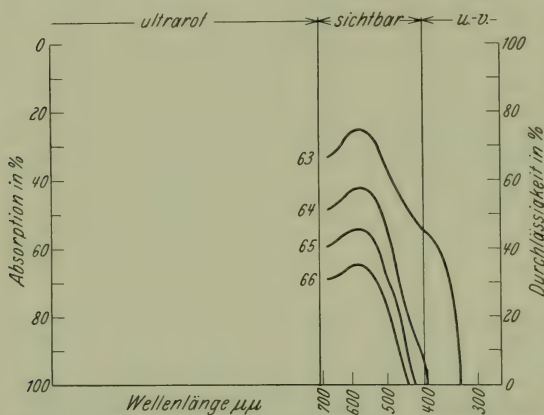


Abb. 53. Durchlässigkeits- bzw. Absorptionskurven der graugrünen *Hallauer Gläser* von NG-Busch. Glasdicke 1 mm.

Schwänze am unteren Rande der Vergleichsspektren sind eine technisch kaum vermeidbare Nebenerscheinung, die mit der Absorption des zu prüfenden Glases nichts zu tun hat). Im ultraroten Bezirk wächst nach Angabe der Firma die Wärmeabsorption von etwa 10% bei den hellsten auf etwa 50% bei den dunkelsten Tönungen. Im sichtbaren Teil des Spektrums ist bei den dunkleren Nuancen die Dämpfung auch bei starker Lichtintensität befriedigend. Zu beachten ist der steile Abfall der Schenkel nach rechts hin, d. h. die starke Absorption des Violett, die noch in das Blau hineinreicht. Wie oben bereits erwähnt, ist die Folge davon ein Überwiegen des Gelb: Die helleren Tönungen sind gelbgrün, die dunkleren mehr braungrün (insbesondere das Glas Nr. 66, das meines Erachtens dem Auge am angenehmsten ist).

Die Absorptionsverhältnisse im sichtbaren Spektrum bedingen naturgemäß eine gewisse Veränderung der Naturfarben. Die Herstellerfirma weist darauf hin, daß die Gläser gerade die Farbentöne aufweisen, die das sommerliche Landschaftsbild vorwiegend bietet, während die bläulichen Töne, mit denen der sommerliche Dunst die Landschaft zumeist verschleiert, weggenommen werden, so daß die Farbenkontraste sogar erhöht werden. SCHNAUDIGEL (Disk. zu LUCANUS) gibt demgegenüber an, daß die Minderung der blauen Schatten das Landschaftsbild verflache.

Es muß jedoch betont werden, daß es zur Zeit *kein Schutzglas gibt, das die Naturfarben völlig unverändert läßt*. Der Vorzug der Hallauer Gläser besteht offenbar darin, daß in keinem anderen der bekannten Schutzgläser eine *völlige* Ausschaltung des gesamten Ultraviolett mit so relativ geringer Farbänderung vereinigt ist.

Ob eine so völlige Ausschaltung des langwelligen Ultraviolett unbedingt erforderlich ist, ist nach den Ausführungen auf S. 889 noch nicht endgültig entschieden. Unter Verhältnissen besonders intensiver Strahlung (im Hochgebirge, bei Gletscherwanderungen, in den Tropen) dürfte sie jedoch zweckmäßig sein. Für diese speziellen Verhältnisse genügt jedenfalls bei den dunkleren Tönungen auch die Dämpfung des sichtbaren und des ultraroten Spektrumbezirkes.

Die dunklen Nuancen der Gläser von CROOKES (150 und 158) absorbieren von 375 bzw. von 390 μ ab; von den Wärmestrahlen werden 27 — 37% zurückgehalten.

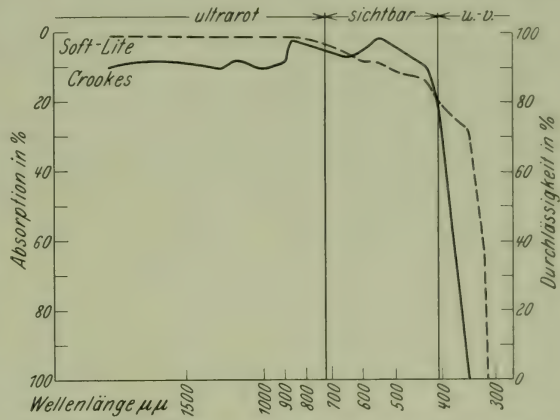


Abb. 54. Durchlässigkeits- bzw. Absorptionskurven des Soft-Liteglases und des Crookesglases Nr. 187. Glasdicke 2 mm. (Nach HARTINGER.)

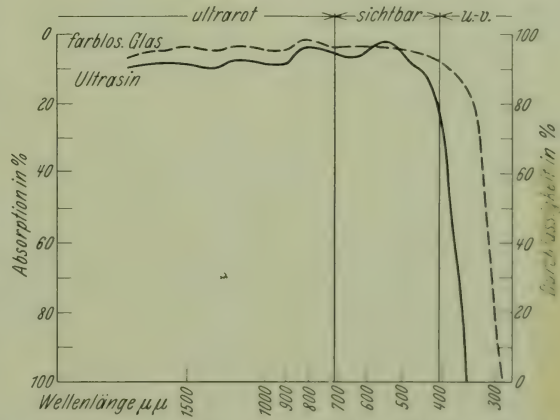


Abb. 55. Durchlässigkeits- bzw. Absorptionskurve des Ultrasinglases von NG-Busch. Glasdicke 2 mm. (Nach HARTINGER.)

Ad 2. *Ausschließlich* der Dämpfung der ultravioletten Strahlen, ohne nennenswerte Beeinflussung des sichtbaren und ultraroten Spektralanteils, dienen folgende, fast farblosen Gläser: *Sanoskopglas* (absorbierend ab $358\text{ m}\mu$), *Ophthalmosanglas* A I der deutschen Spiegelglas A. G. (ab $355\text{ m}\mu$), *Crookesglas* Nr. 187 (ab $365\text{ m}\mu$), *Soft-Liteglas* (ab $310\text{ m}\mu$), *Ultrasinglas* von NG-Busch (ab $360\text{ m}\mu$); Absorptionskurven der letzten drei Gläser s. Abb. 54 und 55. Abgesehen vom *Soft-Liteglas*, das gegenüber dem gewöhnlichen Glas nur einen minimalen Unterschied zeigt, absorbieren alle diese Gläser vollständig die kürzeren Wellenlängen als etwa $360\text{ m}\mu$. Der Bezirk von $360 - 400\text{ m}\mu$ wird in sehr schnell abnehmendem Grade gedämpft.

Die Existenzberechtigung dieser Gläser wird in der Literatur (BIRCH-HIRSCHFELD, KÜHL, PASSOW u. a.) meist bestritten, da nicht gleichzeitig auch

die leuchtenden Strahlen gedämpft würden.

Das ist theoretisch zweifellos richtig. Da nun aber von den ultravioletten Strahlen zwischen 360 und $314\text{ m}\mu$ vielleicht doch auch gewisse Reizwirkungen ausgehen können (s. oben), so besteht immerhin die Möglichkeit, daß manche — speziell nervöse — Menschen mit besonders lichtempfindlichen Augen, wie sie jeder Augenarzt kennt, bereits auf Reize reagieren, die der Mehrzahl der Menschen noch gar nichts ausmachen (besonders häufig bei künstlichem Licht). Von organischen Schädigungen soll dabei ganz abgesehen werden.

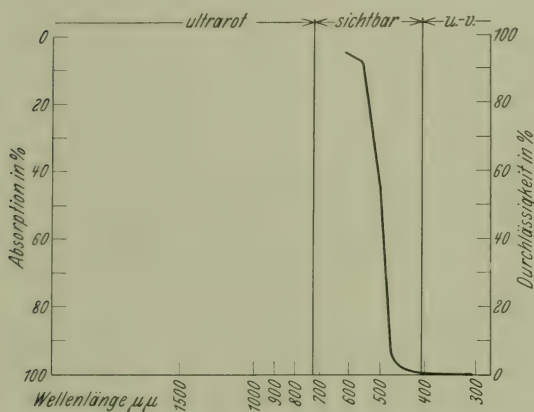


Abb. 56. Durchlässigkeits- bzw. Absorptionskurve des Gelbglases nach GROBER von Zeiß. Glasdicke 2 mm. Spezialschutzglas bei Bestrahlungen mit künstlicher Höhensonne. (Nach HARTINGER.)

Jedenfalls wäre bei der Unklarheit über die durch längerwelliges Ultraviolett eventuell verursachten Störungen eine Nachprüfung an einem größeren Material immerhin wünschenswert.

In englisch sprechenden Ländern sind derartige Gläser weit verbreitet. Über systematische Versuche mit *Ultrasingläsern* bei Patienten mit leichten Conjunctividen u. dgl. berichtet RÖNNE; selbst unter Berücksichtigung der Suggestibilität vieler Patienten sah er namentlich bei solchen, die doch Brillenträger waren, befriedigende Erfolge. Auch ich selbst konnte bei Patienten mit geringem Bindehautbefund, die trotz aller Behandlung und trotz selbstverständlicher Korrektur einer eventuellen Refraktionsanomalie ihre asthenopischen Beschwerden nicht los wurden, durch Ultrasingläser nicht selten Besserung bzw. Heilung erzielen. Namentlich wenn bei künstlichem Licht weiße Flächen betrachtet werden müssen (also beim Lesen und Schreiben) übt das Ultrasinglas eine gewisse beruhigende Wirkung aus, wobei ich dahingestellt lasse, ob dies darauf beruht, daß die spurweise Gelb-Gräutönung des Glases das bläulich-kalte Reflexlicht weißer Flächen in ein dem Auge angenehmeres gelblich-warmes Licht umwandelt.

Als *Spezialschutzglas* bei Bestrahlungen mit *künstlicher Höhensonne* stellt die Firma Zeiß ein *Gelbglas* (nach GROBER) her, das die ultravioletten Strahlen ab $400\text{ m}\mu$ vollständig absorbiert, Blau und Violett erheblich schwächt, vom Rot, Gelb und Grün dagegen einen großen Teil durchläßt (Abb. 56). Dieser Teil ist so hell, daß die Patienten während der Bestrahlung sogar lesen können und

das Bedienungspersonal völlig frei sich bewegen kann, was bei den bisher verwendeten dunklen Gläsern nur recht beschränkt möglich war. Dabei bietet die Brille völligen Schutz gegen das gesamte Ultraviolett.

Die starke Lichtintensität und besonders auch der hohe Ultraviolettgehalt der künstlichen Lichtquellen, wie sie bei *Filmaufnahmen* Verwendung finden, rufen bei den Schauspielern zuerst von ADAM beschriebene Bindehautentzündungen mit Sekretion und teilweise Follikelbildung, Stichelung der Hornhautoberfläche, Lichtscheu, Skotome und Adaptationstörungen hervor. Da die Schauspieler kein Schutzglas tragen können, kommen nur andere Schutzmaßnahmen in Frage. HAUSER und PASSOW empfehlen die Vorschaltung einer fast farblosen, ultraviolettabsorbierenden Scheibe (am besten Ultrasinglas) vor die Aufnahmelampen. Die dadurch bedingte Belichtungsverlängerung ist für die gewöhnlichen Filme gering; für die tonwertrichtigen Filme (Perutz, Lignose) kommt sie überhaupt nicht in Betracht. Vielleicht lassen sich auch die reizenden Strahlen durch entsprechende *Haftgläser* ausschalten.

Ferner ist die Einträufelung von *Corodenin* in den Bindehautsack empfohlen worden. Corodenin ist ein Chinolinderivat mit geringem Zusatz von Suprarenin. Es absorbiert von $400\text{ }\mu$ an, besonders aber die für Erythembildung besonders wichtigen Strahlen von $310\text{--}300\text{ }\mu$; für $265\text{ }\mu$ ist es undurchlässig (NIEDERHOFF, STANGE).

Nach STANGE beseitigt Corodenin die Lichtscheu bei entzündlichen Prozessen. Ferner verhüte das Mittel die Reizung des Auges durch Höhengsonne, die bei Filmschauspielern und Filmmusikern, bei Schlossern und Eisengießern auftretende Conjunctivitis electrica und ermögliche die Untersuchung mit der Spaltlampe ohne Störung. Die Wirkung von 2 Tropfen halte 3—4 Stunden an.

Man stellte sich die Wirkung so vor, daß das Corodenin als capillare Schicht an der Hornhaut haften und hier ein absorbierendes Filter bilde. GERSTEL nimmt eine Infiltrierung der Bindehaut- und Hornhautepithelien an, REICHERT eine Art Immunisierung der Augapfelbindehaut; nach letzterem könne auch eine lokale Allergie im Sinne einer „Sensibilitätsveränderung“ oder die Bildung von Antikörpern zur Erklärung herangezogen werden.

Nach HOFFMANN (a, b) ist fünf Minuten nach der Einträufelung Corodenin in der Tränenflüssigkeit überhaupt nicht mehr nachweisbar. Auf Grund von Tierexperimenten (deren Beweiskraft von REICHERT absolut abgelehnt wird) bestreitet er jede spezifische Filterwirkung. Eventuelle Erfolge bei Lichtscheu usw. seien psychisch bedingt oder den chemischen Eigenschaften des Chinolinderivates und des Suprareninzusatzes zuzuschreiben.

Trotz mancher günstiger Berichte (STANGE, REICHERT, MEYERBACH, GERSTEL) ist somit noch nicht endgültig entschieden, ob bzw. wie das Corodenin als Schutz gegen ultraviolette Strahlen wirkt. Eine ähnliche Wirkung wie Corodenin soll „*Aqua Zeozoni*“ haben, das neuerdings wieder von SCHREIBER zur symptomatischen Behandlung der Lichtscheu empfohlen wird.

Die Arbeiten von VOGT und seinen Schülern über die experimentelle Erzeugung von Star durch *kurzwelliges Ultrarot* gaben Veranlassung, der Dämpfung auch dieses Bezirkes eine größere Beachtung zu schenken, als dies bisher geschah.

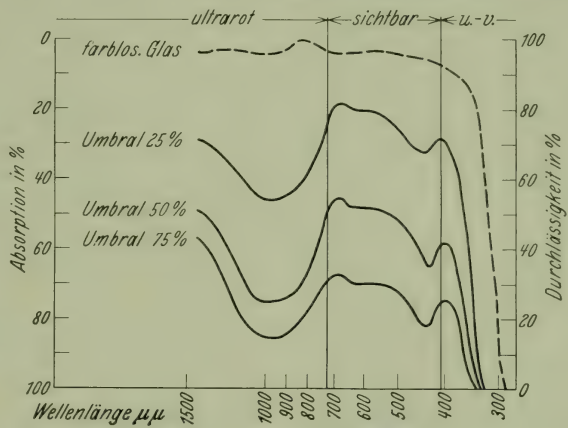


Abb. 57. Durchlässigkeits- bzw. Absorptionskurven der Umbralgläser von Zeiß. Glasdicke 2 mm. (Nach HARTINGER.)

Hier ist zunächst das graubraune *Umbralglas* von Zeiß (Jena) zu nennen, das in drei Abstufungen hergestellt wird, nämlich mit 25%, 50% und 75% Dämpfung des sichtbaren Spektrums (Abb. 57).

Die Absorption im sichtbaren Spektralbezirk ist hier recht gleichmäßig und besonders im Blau und Violett nicht so stark, wie bei den mehr gelb gefärbten Schutzgläsern, z. B. den Hallauergläsern. Dadurch ist die Veränderung der Naturfarben wesentlich gemildert; eine völlig richtige Wiedergabe ist indessen auch hier nicht vorhanden.

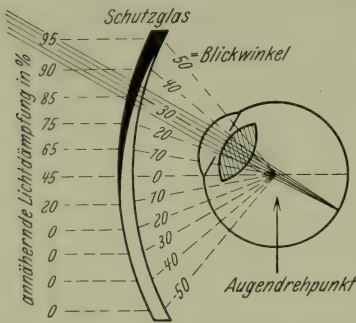


Abb. 58. Gradalglas von Zeiß mit bis zum unteren Drittel des Glases herabreichendem, graubraunem Farbkeil.

Die bessere Farbenwiedergabe geht aber auf Kosten der Abschneidung des längerwelligen Ultravioletts, das in prozentual recht hoher Intensität bis rund 340 m μ durchgelassen wird. Es ist noch nicht genügend festgestellt, ob damit ein ausreichender Ultraviolettsschutz gewährleistet ist (s. S. 889); jedenfalls kommen für das Hochgebirge, Gletscherwanderungen u. dgl. wohl nur die dunkleren Tönungen in Frage.

Im kurzwelligen Ultrarot ist die Absorption wesentlich stärker, als bei den grauen und gelbgrünen Gläsern, sie geht bei dem 75% absorbierenden Umbralglas bis zu 85% (statt etwa 50%). Die Zukunft muß lehren, ob darin ein wesentlicher Vorteil begründet ist.

Die höheren Scheitelbrechwerte des Umbralglases werden als „Überfanggläser“ angefertigt, so daß die Absorption nach allen Blickrichtungen hin die gleiche ist.



Abb. 59. Blendschutzbrille von Zeiß, Jena, mit Gradalgläsern für Automobilisten, Flieger, Bergsteiger u. a.

Im Gebrauch beim Autofahren und beim Fliegen macht sich bei den Hallauergläsern und den Umbralgläsern oft störend bemerkbar, daß das Gesichtsfeld nach unten hin zu dunkel ist. Beim Blick geradeaus ist hauptsächlich ein Schutz nach oben zu gegen das blendende Himmelslicht erforderlich. Andererseits gibt es aber

auch Situationen, wo auch nach geradeaus ein stärkerer Schutz erforderlich ist, z. B. beim Fliegen gegen niedrig stehende Sonne, bei entgegenkommenden Scheinwerfern u. dgl.

Die nötige Variationsbreite der Abdunkelung liefern hier in zweckmäßiger Form die Gläser mit verlaufender Schicht: sie sind unten farblos und werden nach oben hin durch Aufschmelzen eines Farbkeils immer dunkler. Ein leichtes Neigen des Kopfes mit Hebung des Blickes bringt nach Bedarf den dunklen Teil des Glases in die Sehlinie.

Von Zeiß (Jena) werden derartige Gläser (unten farblos, oben graubraun) unter dem Namen Gradalgläser in den Handel gebracht (Abb. 58). Der Farbkeil okkupiert entweder nur die obere Hälfte oder die oberen Zweidrittel. Analoge Gläser (unten farblos, oben graugrün) fertigen auch NG-Busch (Rathenow) an.

Die Gläser sind montiert in geräumigen, allseitig anliegenden Fassungen (Abb. 59), unter denen eine etwa nötige Korrektionsbrille genügend Platz hat. Für das Fahren im geschlossenen Auto können derartige Gläser auch in gewöhn-

lichen Brillengestellen (eventuell mit leichtem Seitenschutz) oder als Vorhänger (Zeiß) zweckmäßige Verwendung finden.

Zweckmäßige Formen von Blendschutzbrillen für Auto- und Motorradfahrer und für Flieger werden auch von verschiedenen anderen Firmen hergestellt, z. B. von Heinrich Floth und von Scheidig & Sohn, beide in Fürth in Bayern. Einen Typus, der wegen des weiten seitlichen Gesichtsfeldes sehr beliebt ist, zeigt z. B. die Abb. 60 (Richthofenbrille von Floth, mit auswechselbaren Gläsern).

Wegen der Splittergefahr wird neuerdings vielfach sog. „splittersicheres“ Glas verwendet (unter anderen das LU-Glas von Floth), ferner Celluloid oder besser das flammssichere Cellon. Die Färbung ist meist gelbgrün oder auch rotgelb; Angaben über die Absorptionsverhältnisse liegen jedoch nicht vor.

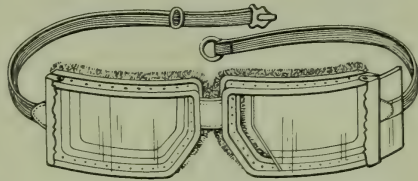


Abb. 60. Richthofenbrille von Floth für Automobilisten usw.

Ganz speziell der Dämpfung der *kurzwelligen ultraroten* Strahlen dient das *Uro-Punktalglas* von Zeiß (Abb. 61). *Uro „normal“* ist leicht blaugrün gefärbt, *Uro „hell“* ist fast farblos.

Von der kurzwelligen ultraroten Strahlung wird ein erheblicher Prozentsatz zurückgehalten (etwa 75% bzw. 38%). Das sichtbare Licht wird dagegen nur wenig abgeschwächt, am wenigsten in dem für das Sehen besonders wichtigen gelbgrünen Strahlenbereiche. Die ultravioletten Strahlen werden ab 350 m abgeschnitten.

Die Firma Zeiß empfiehlt das Glas überall da, wo das Auge starker Wärmestrahlung ausgesetzt ist, z. B. im Freien in den Sommermonaten und bei langem Arbeiten bei künstlicher Beleuchtung, die besonders reich an ultraroten Strahlen ist; ferner bei manchen Berufszweigen, die unter starker Wärmestrahlung zu leiden, wo aber die unten zu besprechenden, stärker wirkenden Wärmeschutzgläser noch nicht erforderlich sind. Die blaugrüne Färbung gleicht den Lichteindruck der künstlichen Lichtquellen dem des Tageslichtes an.

Ähnliche Wirkung scheint das *Iro-Glas* der deutschen Spiegelglas A. G. zu haben (MEES).

Um die Wärmehäufung hinter dem Schutzglase zu vermeiden, die besonders Augenkranken sehr lästig sei, empfiehlt Imre jun. seine „Reflektorbrillen“: Das Glas ist mit einer dünnen Metallschicht (Gold oder Platin) bedeckt, die den größten Teil des Lichtes reflektiert; durchgelassen werden bei gewöhnlichen Schutzbrillen nur 10–20%, bei solchen, die bei entzündeten Augen Verwendung finden, nur 2%. Silberbrillen lassen einen größeren Teil der ultravioletten Strahlen hindurch und sollten deshalb bei tuberkulösen Augenleiden angewendet werden. Der Preis soll nicht höher sein, als der anderer Schutzbrillen. Um die

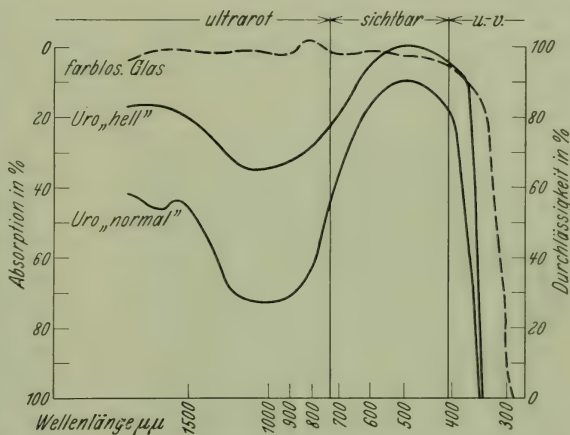


Abb. 61. Durchlässigkeits- bzw. Absorptionskurven der Uro-Punktalgläser von Zeiß. Glasdicke 2 mm. (Nach HARTINGER.)

Spiegelbilder an der Rückseite des Glases zu beseitigen, ist gut abschließende Autobrillenfassung erforderlich.

Während über eine eventuell schädigende Wirkung der kurzwelligen ultraroten Strahlen unter gewöhnlichen Verhältnissen eine Klärung noch nicht erzielt

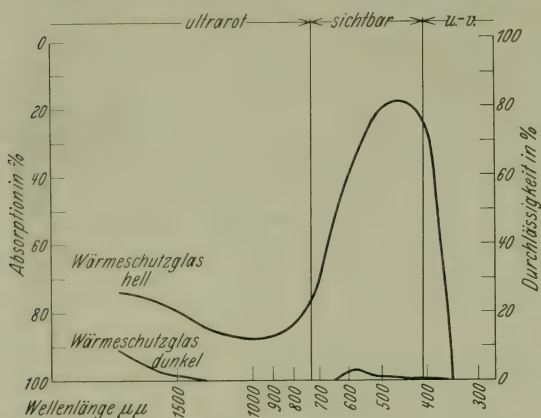


Abb. 62. Durchlässigkeits- bzw. Absorptionskurven der Wärmeschutzgläser „hell“ und „dunkel“ von Zeiß. Glasdicke 2 mm. (Nach HARTINGER.)

worden ist (s. o.), besteht nach den experimentellen Untersuchungen von VOGT jedenfalls die Möglichkeit, daß hohe Intensitätsgrade dieser Strahlen besonders die Linse, aber auch die Netzhaut schädigen können.

Außergewöhnlich hohe Intensitäten wirken auf die Augen ein in bestimmten Berufen, z. B. beim Arbeiten vor den Öfen in Glashütten und Glasbläsereien, aber auch in Hochofenwerken, Eisengießereien u. dgl.

Bekannt ist, daß bei diesen Berufen relativ häufig Starbildung vorkommt, namentlich der sog. Glasbläserstar. Die Ansichten

über die eventuelle Rolle, die die kurzwelligen ultraroten Wärmestraahlen bei der Genese dieser Starformen spielen, habe ich oben auf S. 886 wiedergegeben. Daß diese zum mindesten eine wesentliche ist, dürfte heute wohl die Ansicht der großen Mehrheit der Autoren sein. Dementsprechend erscheint bei den



Abb. 63. Wärmeschutzbrille „hell“ von Zeiß. a heruntergeschlagen, b hochgeklappt.

genannten Berufen ein Schutz speziell auch gegen die Wärmestraahlen unbedingt notwendig.

Nachdem VOGT bei seinen Versuchen gefunden hat, daß selbst bei langer und intensiver Einwirkung der Wärmestraahlen stark eisenoxydulhaltige Glasarten, die das Ultrarot von 800—1225 μ m Wellenlänge bis auf 20% auslöschen, die Starbildung mit Sicherheit verhüten, hat man derartige Gläser auch für die praktischen Bedürfnisse hergestellt (Wärmeschutzgläser von Zeiß, Athermalgläser von NG-Busch u. a.).

Abb. 62 zeigt oben die Absorptionskurve des leicht blaugrün gefärbten hellen Wärmeschutzglases von Zeiß. Es hält von den kürzerwelligen ultraroten Strahlen fast 90% zurück; im sichtbaren Spektrum werden besonders Rot und Gelb stark gedämpft; im Ultraviolett werden die Strahlen kürzer als $350\text{ m}\mu$ ausgeschaltet.

Für die Praxis ist das Glas von Zeiß beweglich an einem Stirnbügel angebracht, so daß es in Arbeitspausen hochgeklappt werden kann (Abb. 63a und b). Die Verwendung in verschiedenen Betrieben zeigen die Abb. 64, 65 und 66.

Bei manchen Vorrichtungen, wie beim Regulieren offener Bogenlampen, besonders auch beim *autogenen Schweißen* ist es notwendig, daß außer dem Ultrarot auch das sichtbare Licht sehr stark gedämpft und das ganze Ultraviolett möglichst vollständig ausgelöscht wird.

Dies erreicht in vollkommener Weise das Wärmeschutzglas „Dunkel“ von Zeiß, dessen Absorptionskurve Abb. 62 unten zeigt.

Für Schweißarbeiten muß gegen Funken und Fremdkörper ein Seitenschutz angebracht werden. Die äußere Form und die praktische Anwendung der



Abb. 64. Die Wärmeschutzbrille im Gebrauch vor dem Glasschmelzofen. (Nach C. Zeiß, Jena.)



Abb. 65. Die Wärmeschutzbrille im Gebrauch in der Eisengießerei. (Nach C. Zeiß, Jena.)



Abb. 66. Die Wärmeschutzbrille im Gebrauch in der Eisengießerei. (Nach C. Zeiß, Jena.)

sogenannten *Schweißerbrille* von Zeiß demonstrieren die Abb. 67 und 68. Da es ferner beim Schweißen unvermeidlich ist, daß Funken und Eisenspritzer die Gläser in kurzer Zeit blind und undurchsichtig machen, empfiehlt es sich, zum Schutze der wertvollen Wärmeschutzgläser gewöhnliche weiße Plan- gläser vorzustecken, die leicht ausgewechselt werden können, sobald sie blind

geworden sind. — Ähnliche Schweißerbrillen und Schutzbrillen für Verwendung an Siemens-Martinöfen werden auch von NG-Busch und der deutschen Spiegelglas A. G. (Grünenplan bei Alfeld) hergestellt.



Abb. 67. Die Schweißerbrille mit Wärmeschutzgläsern „dunkel“ von Zeiß, Jena.
a heruntergeschlagen, b hochgeklappt.

Zur Beurteilung des Inneren der Öfen und der Schmelzflüsse benötigen manche Berufe sogenannte „Schaugläser“ (z. B. blaue Kobaltgläser); sie lassen sich bei dem Modell von Zeiß vor die hellen Wärmeschutzgläser vorstecken.

Zum Schutz gegen Röntgenstrahlen dienen farblose Gläser mit starkem Bleigehalt.



Abb. 68. Die Schweißerbrille im Gebrauch bei autogenen Schweißungen. (Nach C. Zeiß, Jena.)

Bei Röntgendurchleuchtungen ist Dunkelanpassung der Augen erforderlich. Um Zeit zu sparen, kann man diese schon vorher durch Tragen einer „Dunkelanpassungsbrille“ erzielen, ohne daß man bei der Verrichtung größerer Arbeiten, selbst nicht beim Schreiben, wesentlich behindert wäre. Zeiß empfiehlt für die Anpassungsbrille besondere Rotgläser nach TRENDLENBURG. Durch diese werden die Lichtwellen mittlerer Länge (460—590 $m\mu$), für die die Stäbchen besonders empfindlich sind (am meisten für gelbgrün 530 $m\mu$) absorbiert, die kürzeren und längeren Wellen aber (400—455 und 595—700 $m\mu$) die den

größten Reiz auf die Zapfen ausüben (am meisten orange 600 $m\mu$), hindurchgelassen. Es ist ein günstiger Umstand, daß die Wellenlängen des Fluoreszenzlichtes in dem mittleren Bereiche liegen, also für die Stäbchen den größten Reizwert haben.

Beim Gebrauch dieser roten Gläser genügt eine Anpassungszeit von nur 5—10 Minuten. Zweckmäßig ist eine Kombination von bleihaltiger Schutzbrille mit der Anpassungsbrille; bei der Durchleuchtung werden dann die roten Gläser hochgeklappt. Abb. 69 zeigt die Dunkelanpassungs- und Röntgen-schutzbrille der Firma Zeiß.

Eine Sonderstellung unter allen Schutzgläsern nimmt das *Geaphotglas* ein, das LEIBER in Freiburg zunächst als Fliegerbrille hergestellt hat und das von ROESEN und von BIRCH-HIRSCHFELD (a) auch für andere Zwecke warm empfohlen wird. LEIBER ging von der Frage aus, ob und in welchem Umfange die Deutlichkeit weit entfernter Gegenstände gesteigert werden könne. Bekanntlich durchdringen die langwelligen Strahlen die Atmosphäre weit ungehinderter als die kurzwelligen (s. S. 889), da die diffuse Reflexion umgekehrt proportional der vierten Potenz ihrer Wellenlänge ist. Deshalb lassen Brillen, die nur das Rot des Spektrums durchlassen, die dunstverschleierte Ferne viel deutlicher erscheinen, als sie das ohne Lichtfilter beobachtende Auge sieht. Ein solches Rotfilter



Abb. 69. Dunkeladaptations- und Schutzbrille nach TRENDLENBURG für Röntgenologen.
(Nach C. Zeiß, Jena.)

löscht aber alle Farben und ist deshalb zu einer Beobachtung im Gelände ungeeignet.

So konstruierte LEIBER ein Filter, das von etwa $650\text{ m}\mu$ aufwärts alle Strahlen durchläßt, nach abwärts jedoch absorbiert. Nur im blaugrünen — dem durchgelassenen Spektralgebiet komplementären — Teile (bei etwa $510\text{ m}\mu$) wurde eine Lücke gelassen, so daß die hier durchgelassenen blaugrünen Strahlen mit den roten sich zu einem neutralgrauen bis gelblichen Farbton mischen.

Die Geaphotbrillengläser sind Triplexgläser, d. h. sie bestehen aus zwei Glasscheiben, die durch eine Kolloidzwischen-schicht verkittet sind. Sie gewinnen dadurch erheblich an Bruchfestigkeit (sie sind zwar zerbrechlich, doch geben sie keine Splitter).

Das Geaphotfilter wird zum Schutzglas sowohl gegen die ultravioletten als die hellsten leuchtenden Strahlen dadurch, daß es Gelb und Gelbgrün absorbiert, Orange und Blau dämpft, Violett und Ultraviolett ganz abblendet. Da es außerdem nicht, wie die übrigen gefärbten Schutzbrillen, als monochromatisches Filter wirkt, sondern bestimmte Farben, z. B. Rot und Grün durch Beseitigung der Zwischenfärbungen zu deutlicherem Kontrast und zu gesteigerter Wirkung bringt und die verschleiende Wirkung der dunstigen Atmosphäre bei der Fernsicht wenigstens teilweise aufhebt, vereinigt es mit den Vorteilen einer guten Schutzbrille in glücklichster Weise denjenigen, uns eine *Funktionssteigerung*, eine Erhöhung des Unterscheidungsvermögens zu gewähren, die unter manchen praktischen Verhältnissen sich bewähren wird. Mit Recht hebt ROESEN hervor, daß nicht nur Flieger, Militärs, Sportleute, Jäger,

Hochtouristen, sondern alle, für die die Erkennbarkeit im Gelände von Bedeutung ist, durch Geaphotgläser einen Vorteil erlangen können (nach BIRCH-HIRSCHFELD).

Daß auch der *Farbenschwache* unter Umständen, wo es darauf ankommt, damit seinen Farbensinn zu steigern vermag, davon konnte sich BIRCH-HIRSCHFELD selbst gut überzeugen, da er als anomaler Trichromat von relativ rotblindem Typus Gruppe 5—7 der STILLINGSchen Tafeln ohne Glas nur mit großer Mühe oder überhaupt nicht zu entziffern vermag, während er sie mit Geaphotglas L. 4 oder L. 10 ohne weiteres erkennt. Dasselbe gilt für die Florkontrastprobe.

ROESEN berichtet, daß im Licht der künstlichen Höhensonne bei Betrachtung durch das Geaphotglas die Gesichter und die Gegenstände nicht in der bekannten Weise grünlich fahl, sondern fast normal gefärbt erscheinen, ein entschiedener Vorteil für die Bestrahlung.

Die Geaphotgläser werden in 10 verschiedenen Farbtönen hergestellt.

5. Schutzbrillen.

In zahlreichen Berufen ist ein Schutz der Augen notwendig gegen *mechanische Schädigungen* durch Metallsplitter, Steinsplitter, Staub, ätzende Substanzen, Rauch, Gase u. dgl. Die in Frage kommenden Schädigungen sind im Kapitel „Berufskrankheiten“ abgehandelt (s. dieses Handbuch Bd. 4, S. 434). Dem Schutz der Augen gegen diese Einwirkungen dienen Schutzbrillen verschiedenster Konstruktion.

Allgemein kann gesagt werden, daß die Arbeiter Schutzbrillen meist sehr ungern tragen, weil sie dadurch angeblich in ihrer Arbeit behindert würden. Das mag zum Teil zutreffen. Wenn man jedoch die außerordentlich große Zahl der Augenverletzungen bedenkt, die durch Anwendung der Schutzbrillen sicher hätten verhütet werden können, und wenn man die dadurch bedingten hohen Entschädigungskosten berechnet, die unnötig herausgeworfenes Geld darstellen, so wird man die Forderung verstehen können, eine Entschädigungspflicht grundsätzlich dann abzulehnen, wenn die angeordneten Schutzvorrichtungen nachweisbar nicht angewendet worden sind. Selbstverständliche Voraussetzung dabei ist aber, daß der Unternehmer dem Arbeiter eine Schutzbrille zur Verfügung stellt, und zwar eine solche, die nach dem Stand unserer Kenntnisse und der Technik in möglichst vollkommener Weise der speziellen Berufsart angepaßt ist.

Entsprechend den Anforderungen der verschiedenen Berufe gibt es eine sehr große Anzahl von Schutzbrillen. Es ist naturgemäß unmöglich, alle auf dem Markt befindlichen Modelle hier zu beschreiben. Die fortschreitende Erfahrung hat zudem zur Ausbildung bestimmter Typen geführt, deren Normung von dem Deutschen Normenausschuß zum Teil bereits durchgeführt ist (die sog. DIN-Brillen = Deutsche-Industrie-Norm), zum Teil noch bearbeitet wird (ALVENSLEBEN). Die Normung betrifft sowohl die Gestellform wie auch die verwendeten Schutzgläser.

Eine große Auswahl von Schutzbrillen für die verschiedensten Zwecke zeigen die Abb. 70, 71 u. 72, die ich den Optischen Werken Nitsche und Günther (Rathenow) verdanke. Zahlreiche Modelle finden sich z. B. auch in den Listen der Spezialschutzbrillenfabriken Heinrich Floth und Optische Werke vorm. Scheidig & Sohn, beide in Fürth (Bayern).

Die einfachste Schutzbrille von der Form einer gewöhnlichen Brille (runde oder ovale Gläser) ist die sog. MÜLLER-Brille (Abb. 70, b); ihre Maße und Ausführungsart sind in dem DIN-Normblatt E. 2. 4645 festgelegt, die Gläser werden

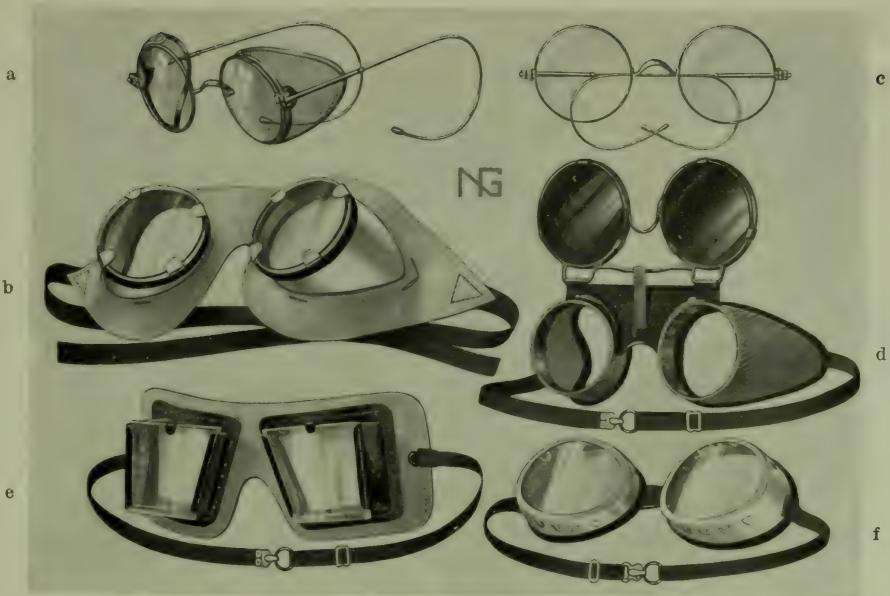


Abb. 70. Verschiedene Formen von *Berufs-Schutzbrillen* der Optischen Werke Nitsche und Günther, Rathenow.

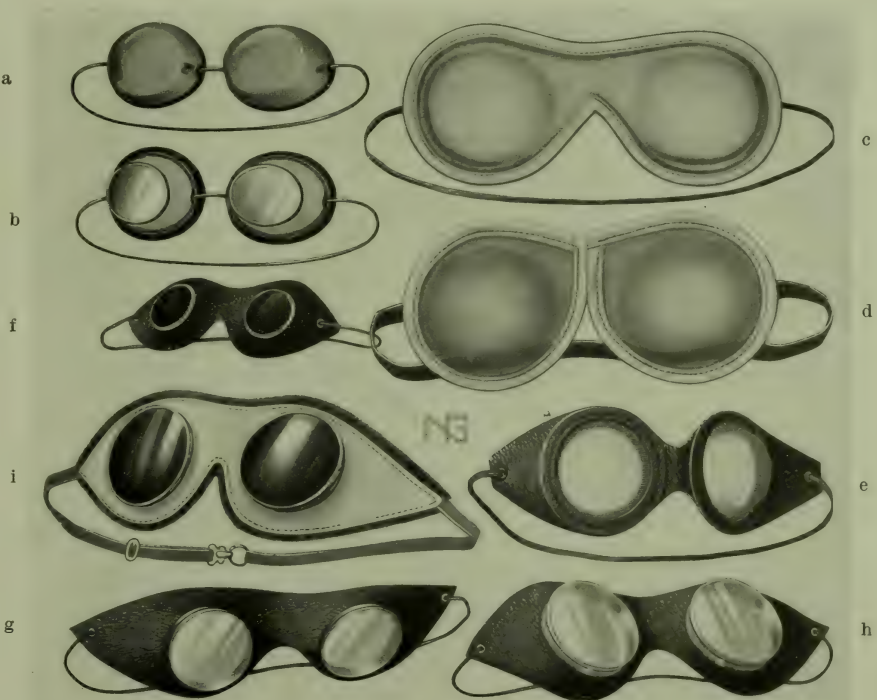


Abb. 71. Verschiedene Formen von *Berufs-Schutzbrillen* der Optischen Werke Nitsche und Günther, Rathenow.

nach den DIN-Normblättern E. 2. 4641 und 4642 geliefert. Die Gläser können farbig sein (mit optischer Wirkung, s. oben) oder weiß nur zum Schutz gegen

Splitterwirkung. In diesem Fall ist zweckmäßig die Verwendung splittersicheren Glases (z. B. das Lu-Glas von Heinrich Floth) und die Anmontierung umlegbarer Drahtseitenkörbe (Abb. 70, a).

Bei Berufen, in denen namentlich größere Splitter mit erheblicher Gewalt fortgeschleudert werden (Steinschläger, Metaldreher, Arbeiter in Sägewerken, Schiffswerften u. dgl.) werden vielfach Korbbrillen oder größere Masken aus feinem Drahtgeflecht verwendet (Abb. 71, a, c, d, e). Die Farbe des Drahtgeflechtes ist blau, grün oder schwarz. Um eine bessere Sicht zu ermöglichen, kann in diese Schutzbrillen zentral eine starke Glasscheibe, am besten aus splittersicherem Glas eingesetzt werden (Abb. 71, b). Die notwendige Ventilation wird bei diesen Brillen durch das Drahtnetz gewährleistet.

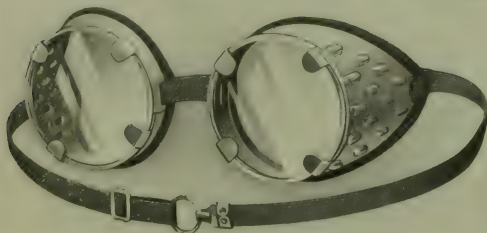


Abb. 72. DIN-Schutzbrille, Modell „Stroof“ von Nitsche und Günther, Rathenow.

Viel benutzt wird die universal verwendbare *Stroof*-Brille (Abb. 72), die bereits genormt ist (äußere Form DIN-Normblatt E. 2. 4644,

Gläser DIN-Normblätter E. 2. 4641 und 4642). Das anliegende Gehäuse schützt die Augen nach allen Seiten. Dachziegelartig angebrachte Öffnungen in den aus Aluminium bestehenden Körben sorgen für gute Ventilation. Zum Schutz gegen anfliegende Splitter wird die Brille geliefert mit starken weißen Gläsern, plan oder schwach gewölbt, auch mit splittersicherem Glas. Die Firma Scheidig & Sohn bringt hinter den Gläsern eine Drahtnetzeinlage an, die

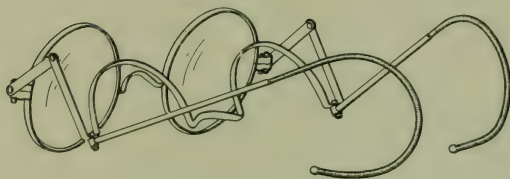


Abb. 73. Berufsschutzbrille „Practicus“ mit hochklappbaren Gläsern. (Von Scheidig & Sohn, Fürth i. Bayern.)

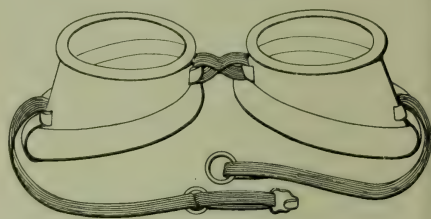


Abb. 74. Sog. Chemiker-Schutzbrille gegen Dämpfe, Rauch und Gase. (Von Heinrich Floth, Fürth i. Bayern.)

wesentlich billiger sei und einen besseren Splitterschutz gewähre als die teuren sog. splittersicheren Gläser. Ferner können in der Brille Verwendung finden die oben beschriebenen Wärmeschutzgläser für Autogenschweißer und für Ofenarbeiter, ferner rubinrote Gläser für Elektroschweißer, schwarze Gläser für elektrische Lichtarbeiter usw.

Oft erwünscht sind Konstruktionen, bei denen zeitweise das Schutzglas in die Höhe geklappt werden kann. Scheidig & Sohn liefern ein derartiges, bequem zu handhabendes Modell „Practicus“ (Abb. 73), in das alle beliebigen Gläser eingesetzt werden können. Abb. 70, d zeigt die Schweißerbrille von Nitsche und Günther, ähnlich der Konstruktion von Zeiß (Abb. 67).

In Hüttenbetrieben viel gebraucht wird die sog. Werkmeisterbrille (lackierte Blecheinfassung auf Leder, 3 bis 4 mm starke, eckige Plangläser (Abb. 70, e).

Die Brille Abb. 70, c ist ein Spezialmodell für Arbeiter in Pulverfabriken.

Das Modell Abb. 70, f findet, mit entsprechenden Gläsern ausgestattet (s. o.) Verwendung im Hochgebirge und gegen Schneeblindheit. Die Brillen Abb. 71,

f und i sind die meistverwendeten Formen bei Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne.

Als Schutzbrillen bei Arbeiten in starker Staubentwicklung dienen die Modelle Abb. 71, g und h; hier ist entweder gar keine oder nur eine geringe Ventilation möglich. Ein völlig hermetischer Abschluß ist unerläßlich gegen Dämpfe, Rauch und Gase; die sog. *Chemiker*-Brillen der Firmen Floth und Scheidig & Sohn erzielen eine völlige Abdichtung durch Gummiwülste (Abb. 74). In Verbindung mit diesen Brillen werden vielfach *Respiratoren* verwendet, die die genannten Firmen ebenfalls in großer Auswahl herstellen.

Je vollständiger die Abdichtung einer Schutzbrille ist, um so größer ist die Belästigung durch Beschlagen der Gläser. Nach MARŠAK verhindert dies Sapo viridis besser als alle anderen Stoffe; zweckmäßig sei auch eine Beschichtung der Gläser mit 4—6%iger Gelatinelösung. Die Firma Floth empfiehlt ihre „Pervisolstifte“ gegen das Anlaufen der Gläser.

C. Eugenik.

Die unten zitierten Blindenstatistiken zeigen übereinstimmend, daß der Prozentsatz der auf *erblicher* Grundlage beruhenden Blindheit sehr groß ist (durchschnittlich 25⁰/₀).

Abgesehen davon, daß für die meisten dieser Menschen das Leben nicht besonders lebenswert sein dürfte, ist damit auch eine sehr große *soziale Belastung* des Staates verbunden. Nach dem Report of Committee on hereditary blindness (1925) wird die Zahl der hereditären Blinden in Amerika auf 75 000—10 000 geschätzt. Sie verursachen jährlich über 2 Millionen Dollar Ausgaben. Eine einzige Familie kostete beispielsweise dem Staat in wenigen Jahren 50 000 Dollar.

Daß unter diesen Umständen Bestrebungen, die hereditäre Blindheit einzudämmen, berechtigt sind, bedarf keiner Erörterung. Über die zu ergreifenden Maßnahmen gehen jedoch die Ansichten noch recht erheblich auseinander.

Der radikalste Weg, die Vernichtung unwerten Lebens, wie sie in manchen Staaten vorgeschlagen wurde und anscheinend auch geübt wird, kommt bei einem reinen Augenleiden nicht in Frage. Diskutabel ist jedoch der Weg der *zwangsweisen Sterilisierung*, besonders dann, wenn von einem, mit einem vererbaren Augenleiden behafteten Menschen schon ein oder mehrere Nachkommen gezeugt wurden, die das gleiche Augenleiden aufwiesen.

Von BOETERS (Zwickau-Land) ist in einem „Aufruf an die deutsche Ärzteschaft“ verlangt worden: 1. Kinder, die bei ihrem Eintritt in das schulpflichtige Alter als blind (blind geboren) und sonst unfähig erkannt worden sind, an dem normalen Volksschulunterricht mit Erfolg teilzunehmen, sind einer Operation zu unterziehen, durch welche die Fortpflanzungsfähigkeit beseitigt wird. 5. Bei den in Landesanstalten untergebrachten Blindgeborenen ist die sterilisierende Operation vor der Entlassung vorzunehmen. 7. Zur Eheschließung sind Blindgeborene erst dann zuzulassen, wenn bei ihnen eine sterilisierende Operation vorgenommen wurde (zit. nach HESSBERG).

In Deutschland ist zur Zeit eine zwangsweise Sterilisierung gesetzlich nicht zulässig. In 12 Staaten von Nordamerika ist sie bei nicht fortpflanzungswürdigen Personen gesetzlich vorgeschrieben. Bei vorliegendem Einverständnis dürfte auch in Deutschland die Sterilisierung gestattet sein; doch ist zu empfehlen, daß sich der Arzt vorher in jeder Beziehung sichert, um für den Fall, daß dem Betroffenen später seine Zusage leid wird, vor Unannehmlichkeiten geschützt zu sein.

Weniger eingreifend ist, wenn der Staat sich grundsätzlich das Recht zur Erteilung der *Eheerlaubnis* vorbehält. Eine Kommission, die genaue Nachforschungen anstellt (besonders auch über Syphilis), hätte die Entscheidung zu fällen. Dieser Vorschlag ist von dem oben erwähnten Committee on hereditary

blindness in Amerika gemacht worden. Seine Durchführung würde naturgemäß einen sehr großen und kostspieligen Apparat erfordern. Es ist mir nicht bekannt, ob dieser — an und für sich zweckmäßige — Vorschlag bereits in die Tat umgesetzt worden ist bzw. ob er sich bewährt hat.

In Deutschland ist eine Erlaubnis zur Eheschließung nicht erforderlich. Doch hat man gesucht, durch *Eheberatungsstellen* eventuell zu erwartende Schäden zu verhüten. Diese Einrichtung ist noch ziemlich umstritten. Gegen dieselbe wird eingewendet, daß der Hausarzt wesentlich besser über die von ihm betreute Familie unterrichtet sei, als eine — fremde — Behörde. Für diese wird ins Feld geführt, daß zu einer zielbewußten Eheberatung weitgehende Kenntnisse, speziell auch auf dem komplizierten Gebiet der Vererbungslehre erforderlich sind, die meist der Hausarzt nicht besitzt. Erst eine langjährige Erfahrung wird die Existenzberechtigung der Eheberatungsstellen erweisen können. Ich persönlich verspreche mir keinen wesentlichen Erfolg von ihnen, solange sie nur beraten, nicht aber befehlen dürfen.

Die Verhältnisse liegen somit in Deutschland zur Zeit so, daß — auf Wunsch — sei es vom Hausarzt, sei es von einer Eheberatungsstelle eine Art Ehekonsens erteilt wird, der aber in keiner Weise bindend ist. Bei ihm sind eine große Anzahl von Faktoren zu berücksichtigen, zunächst einmal die Gonorrhöe und ganz besonders die Syphilis, die als Lues congenita so häufig die Augen der Nachkommenschaft in bekannter Weise schwer schädigt.

Ferner ist zu beachten, ob die Gefahr besteht, daß eventuell bestimmte Leiden *vererbt* werden. Zur praktischen Auswertung der Vererbungslehre für die Erteilung des Ehekonsenses hat FLEISCHER einige Leitsätze aufgestellt, die ich wegen ihrer prägnanten Kürze und Übersichtlichkeit wörtlich zitieren möchte:

„Unbedingtes Eheverbot allen Trägern eines *dominanten* Leidens; außerdem aber den Kindern der Träger *recessiver* und den Töchtern der Träger *geschlechtsgebundener* Leiden. Sollen recessive und geschlechtsgebundene Leiden ausgemerzt werden, so darf auch die weitere Nachkommenschaft recessiv Kranker und die weitere weibliche Nachkommenschaft geschlechtsgebundener Kranker sich nicht fortpflanzen, da die Hälfte derselben heterozygot sind und die Gesunden als solche nicht erkannt werden können.

Da im einzelnen Falle nicht immer möglich sein wird, die erbliche Natur oder die Vererbungsweise eines Leidens sicherzustellen, so ist eine sichere Entscheidung für den Ehekonsens vielfach nicht möglich. Es wird stets eine genaue individuelle Untersuchung über die Ätiologie des Leidens notwendig sein, ehe eine so schwerwiegende Entscheidung, wie ein Ehekonsens getroffen werden darf.

Dominante Vererbung ist bekannt bei Kolobom, ferner bei Aniridie, Ectopia lentis, familiärer Hornhautentartung (knötchenförmige Hornhauttrübung *Groenouws*) — verschiedenen Formen von Star: und zwar angeborenen (wie schichtstarähnliche Trübungen, Kerntrübung, Spindelstar usw.), juvenilen Staren (wahrscheinlich auch Myotoniekatarakt), senilem Star, bei Formen von Glaukom, Formen von Retinitis pigmentosa, bei Ptoxis, ferner von Ophthalmoplegie.

Wahrscheinlich liegt *Dominanz* vor bei bestimmten Formen von Sehnervenatrophie, bei Hyperopie, Astigmatismus, Nystagmus.

Recessive Vererbung: bei Albinismus, Anophthalmus, Degeneration der Macula lutea, Formen von Ectopia lentis, meist bei Retinitis pigmentosa, bei totaler Farbenblindheit, Keratoconus, Gliom, ferner angeborener Blindheit mit Blödsinn, seltenen Formen von Ophthalmoplegie.

Geschlechtsgebundene Vererbung: Bei LEBERScher Sehnervenatrophie, Hemeralopie mit Myopie, seltener Form von Myopie, Nystagmus mit Amblyopie und partiellem Albinismus, Rotgrünblindheit und Rotgrünanomalie, Megalokornea, Glaukom mit Irisatrophie, wahrscheinlich eine Form von Mikrophthalmie mit Blindheit.

Noch *nicht sicher geklärt* ist die Vererbungsweise bei Myopie (wahrscheinlich recessiv), kompliziert ist die Vererbung des Schielens (wahrscheinlich komplex bedingt).“

Bezüglich aller Einzelheiten der Vererbungsgesetze verweise ich auf das Kapitel „Die Vererbung von Augenleiden“ von A. FRANCESCHETTI im 1. Band dieses Handbuches.

Eine künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft *aus eugenetischer Indikation* ist in Deutschland zur Zeit nicht zulässig. Die gesetzliche Erlaubnis dazu (mit gleichzeitiger Sterilisation) wird von verschiedenen Autoren, besonders von HIRSCH angestrebt. Von der Berliner Ärztekammer wurde ein dahin gehender Antrag angenommen, mit der Schutzmaßnahme, daß der Eingriff in öffentlichen Krankenhäusern und unentgeltlich vorgenommen würde.

Von den Gegnern der eugenetischen Indikation wird hervorgehoben, daß unsere derzeitigen Kenntnisse der Vererbungsgesetze vorläufig jedenfalls noch nicht ermöglichen, mit genügender *Sicherheit* festzustellen, daß ein Nachkomme auch wirklich das befürchtete Übel aufweisen wird.

Indessen wird es Ausnahmefälle geben, wo wohl auch jetzt schon der Richter die Unterbrechung als zulässig betrachten dürfte, wie eine Beobachtung von HESSBERG zeigt: Vater und Mutter Mikrophthalmus, 3 Kinder schwere Entwicklungshemmungen der Augen, besonders Aniridie.

D. Schwangerschaftsunterbrechung.

Der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft sind in Deutschland vom Gesetz sehr enge Grenzen gesteckt. *Der Arzt, welcher die Schwangerschaft unterbricht, bleibt straffrei, wenn er durch diese Handlung die Mutter vor ernster, auf andere Weise nicht zu beseitigender Gefahr für Leben und Gesundheit bewahrt.* — Es wird danach in jedem Falle auf das Genaueste zu überlegen — und gegebenenfalls zu verantworten — sein, ob nicht ein anderer Weg mit etwa gleicher Sicherheit dasselbe Ziel erreichen könnte.

Für eine Anzahl von Krankheitsbildern hat die Erfahrung gelehrt, daß ein solcher anderer Weg nicht existiert.

Am wenigsten umstritten ist die Indikationsstellung bei der *Retinitis albuminurica gravidarum*, die nicht so selten mit *Amotio retinae* kombiniert ist und die schwerste bleibende Sehstörungen, ja Erblindung zurücklassen kann. Da bei der Retinitis Sehstörungen gelegentlich, besonders im Anfang fehlen können, sollte bei jeder Gravidem — jedenfalls bei dem geringsten Verdacht — eine Augenspiegeluntersuchung vorgenommen werden.

Nach SZWARC tritt die Erkrankung mitunter schon vor dem 6. Monat auf (in 21%), in 38% im 6. oder 7. Monat, in 33% im 8. und 9. Monat, in 8% erst nach der Entbindung.

„Zunächst muß festgestellt werden, ob eine *chronische Schrumpfniere* oder eine *Graviditätsnephritis (Nephropathie)* vorliegt. Das ist bekanntlich nicht immer leicht. Handelt es sich an den Augen um die schweren Formen der Retinitis albuminurica, oder sogar um *Amotio albuminurica*, um große Blutlachen in oder vor der Retina, besonders im Zentrum, so spricht dieses differentialdiagnostisch mehr für chronische Schrumpfniere als für die benignere Graviditätsnephritis. Man wird also eher zum Eingriff raten, im Interesse der Erhaltung des Sehens“ (HEINE).

Bei der *chronischen Schrumpfniere* ist nach ROCHON-DUVIGNEAUD die Prognose bei Unterlassung jeden Eingriffes und Beendigung der Schwangerschaft sowohl bezüglich des Lebens der Mutter wie des Kindes und auch bezüglich des Sehvermögens der Mutter am schlechtesten. Sie ist etwas besser bei spontanem Abortus und noch besser bei künstlicher Unterbrechung der Schwangerschaft.

Wenn also bei einer *chronischen Schrumpfnieren* Hintergrundveränderungen oder gar *Urämie* auftreten, dann ist nach der übereinstimmenden Ansicht aller Autoren die künstliche Unterbrechung eigentlich immer indiziert. Bestehen bei chronischer Nephritis nur alte Reste einer früher überstandenen Retinitis albuminurica, so lehnt FINK die Unterbrechung im allgemeinen ab und beschränkt sie nur auf Notfälle.

Bei der *Graviditätsnephritis (Nephropathie)* ist erfahrungsgemäß die Prognose günstiger, selbst bei gleichzeitiger Amotio. Es ist hier gestattet abzuwarten, selbstverständlich unter genauester Kontrolle des Befundes und der Funktion. Tritt irgendwie wesentliche Verschlechterung ein, so ist auch hier die Unterbrechung angezeigt.

Eine *Sterilisierung* dürfte nur angezeigt sein, wenn nach der Erfahrung *wiederholter* Schwangerschaften jedes Mal eine erhebliche Gefahr der Dauererschädigung oder gar der Erblindung besteht.

Während eine *echte Urämie* mit Amaurose eine unbedingte Indikation zur Unterbrechung darstellt, hält bei Sehstörungen durch *Eklampsie* infolge Nephropathie (eventuell mit gleichzeitiger Retinitis) die Mehrzahl der Autoren, besonders der Gynäkologen, die Unterbrechung nur ausnahmsweise für notwendig. HEINE fordert demgegenüber auch hier ein sofortiges Eingreifen.

Relativ selten ist eine als toxisch gedeutete *Neuritis optica* bzw. *Neuritis retrobulbaris*, die zunächst meist einseitig ist. In den späteren Schwangerschaften erkrankt aber oft auch das andere Auge oder es tritt Verschlimmerung in dem vorher erkrankten Auge ein (WINTER: Der künstliche Abort, 1926). Bei schwereren Fällen ist auch hier eine Unterbrechung indiziert. — Zu den toxischen Störungen rechnet man auch die gelegentlich auftretende *Hemeralopie*; sie ist als harmlos zu bezeichnen und verschwindet in jedem Falle wieder.

Nach der Retinitis gravidarum gibt in praxi am häufigsten die *hochgradige Kurzsichtigkeit* dem Ophthalmologen Veranlassung, zur Frage der Unterbrechung Stellung zu nehmen. Man kann hier unbedingt den Ausführungen von BIRCH-HIRSCHFELD (c) Recht geben: „Die normale Schwangerschaft und Geburt bedingt keineswegs immer eine Gefahr für das myopische Auge; nur dann, wenn eine besondere Leichtverletzlichkeit der Netz- und Aderhaut vorliegt oder besonders ungünstige Organverhältnisse bestehen. Es ist bekannt, daß hochgradige Myopen des gleichen Grades sich sehr verschieden verhalten; daher wäre es verkehrt, etwa eine bestimmte Dioptrienzahl als Grenze der Unterbrechungsberechtigung anzunehmen. Viel wichtiger ist die Entwicklung und der Verlauf der ophthalmoskopischen Veränderungen in Netz- und Aderhaut. Hochgradige Myopie beider Augen mit vorgeschrittenen zentralen Veränderungen der Netz- und Aderhaut und hochgradiger Schwachsichtigkeit auf dem einen, analogen, aber wenig entwickelten Störungen im anderen Auge berechtigt wegen der Gefahr der Erblindung oder ihr gleichkommender Schwachsichtigkeit durch Blutung und Gefäßobliteration am besseren Auge zur Unterbrechung der Schwangerschaft, besonders dann, wenn nach früheren Geburten Abnahme der Sehkraft mit oder ohne Fortschreiten der Myopie beobachtet wurde“. Die wirksamen Faktoren bei der Verschlechterung sind die allgemeine Stoffwechselstörung während der Gravidität, die Belastung der Blutzirkulation und die Anstrengung der Bauchpresse während der Geburt.

Unter gleichen Umständen wird der Augenarzt die *Verhütung der Empfängnis* empfehlen müssen; den individuellen Verhältnissen ist bei diesen Entscheidungen weitgehend Rechnung zu tragen.

Eine *Kombination von Myopie mit Glaukom* ist nach HEINE besonders verderblich; hier würde man besonders frühzeitig eingreifen müssen.

Die *Amotio retinae* ohne *Retinitis albuminurica* (speziell bei Myopie) wird wohl fast immer als Indikation zur Unterbrechung angesehen. Dasselbe gilt vom *Glaukom*, namentlich dem *Glaucoma simplex*. Wie alle Glaukomformen in relativ jungem Alter (das ja hier nur in Frage kommt) schon an und für sich eine recht ungünstige Prognose bieten, so wird diese zweifellos durch eine Schwangerschaft noch wesentlich verschlechtert.

Ein praktisch sehr wichtiges Indikationsgebiet für die Unterbrechung stellt die *Tuberkulose des Auges* in ihren verschiedenen Erscheinungsformen dar (*Iridocyklitis*, Gefäßerkrankungen des Augenhintergrundes, rezidivierende Glaskörperblutungen, *Chorioiditis*, *Tuberkulose des Opticus* u. dgl.). Es besteht kein Zweifel darüber, daß alle diese Krankheitsbilder durch eine Schwangerschaft meist verschlimmert werden. Namentlich dann, wenn frühere Schwangerschaften einen ungünstigen Einfluß deutlich in die Erscheinung treten ließen, dürfte die Indikation zur Unterbrechung gegeben sein.

Eine Reihe von seltener in Frage kommenden Krankheitsbildern möchte ich in einzelne Gruppen zusammenfassen:

1. Angeborene Leiden.

Die *Retinitis pigmentosa* scheint nicht selten durch jede Gravidität schubweise verschlechtert zu werden.

2. Blutgefäße und blutbildender Apparat.

Sklerotische Gefäßveränderungen, *Embolie* der Art. centr. retinae, *Thrombose* der Vena centr. retinae, Hintergrundveränderungen bei *perniziöser Anämie* und bei *Leukämie* können gelegentlich eine Unterbrechung indiziert erscheinen lassen.

3. Opticus.

Neuritis retrobulbaris unbekannter Ursache (evt. als Vorläufer der multiplen Sklerose), *Opticusatrophie infolge Blutverlust* (besonders bei Geburten) werden meist als Indikation gewertet.

4. Orbitalerkrankungen.

Pulsierender Exophthalmus, *Angiome der Orbita* scheinen gelegentlich durch eine Gravidität eine Verschlechterung erfahren zu haben.

5. Stoffwechselstörungen.

Alle *diabetischen* Erkrankungen der Netzhaut und des Opticus werden erfahrungsgemäß durch eine Gravidität sehr ungünstig beeinflusst.

6. Erkrankungen des Nervensystems.

Tabische Opticusatrophie, *multiple Sklerose*, *luetische Erkrankungen* des Nervensystems, *Hirntumoren*, *Encephalitis* und andere schwere Erkrankungen des Zentralnervensystems stellen wohl regelmäßig eine Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung dar.

7. Endokrine Störungen.

Die bei Graviden nicht selten beobachtete Einschränkung der temporalen Gesichtsfeldhälften, bedingt durch Druck der zeitweise vergrößerten *Hypophyse* auf das Chiasma ist belanglos. Bei *Tumoren der Hypophyse* sollte jedoch regelmäßig eine Unterbrechung vorgenommen werden, ebenso bei *Tetanie* und *Myotonie* (evtl. mit Katarakt), ferner bei schweren Formen des *Basedow*, wo nach der Unterbrechung nicht selten ein Rückgang des Exophthalmus konstatiert werden konnte.

Schließlich ist hier noch zu nennen der *Keratoconus*, bei dem von KRÜCKMANN die Indikation zur Unterbrechung abgelehnt wird, weil die moderne Korrektur mit Kontaktschalen gewissermaßen den oben erwähnten „anderen“, zuerst einzuschlagenden Weg der Behandlung darstellt. Dem wird von HIRSCH widersprochen, weil die Kontaktschalen gelegentlich nicht getragen werden. Bei schnell fortschreitenden, durch eine oder mehrere Schwangerschaften ungünstig beeinflussten Formen von *Keratoconus* wird man wohl die Indikation zur Unterbrechung anerkennen müssen.

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, daß speziell bei seltener vorkommenden Krankheitsbildern festgefügte Normen zur Unterbrechung der Schwangerschaft unmöglich aufgestellt werden können. Es bleibt nur der Weg, in jedem Einzelfall auf Grund des augenblicklichen Befundes und eventuell auf Grund der Erfahrung bei früheren Schwangerschaften zu entscheiden, ob hier die Unterbrechung indiziert ist und rechtlich verantwortet werden kann.

Ausdrücklich zu warnen ist vor einer „*Mitleidsindikation*“ im Sinne von STOECKEL (Diskussion zum Vortrage KRÜCKMANNs 1929).

II. Häufigkeit und Ursachen der Blindheit.

1. Definition der Blindheit.

In wissenschaftlichem Sinne sprechen wir von Blindheit eines Auges, wenn kein Lichtschein mehr wahrgenommen wird. Der Verlust *eines* Auges berechtigt jedoch nicht, einen Menschen zu den „Blinden“ zu zählen. Dies geschieht nur dann, wenn *beide* Augen betroffen sind. Dabei ist nicht notwendig, daß Blindheit beider Augen in *wissenschaftlichem* Sinne besteht; meist besteht auf einem oder auf beiden Augen noch ein gewisser *Sehrest*.

Nach früherer Definition sprach man dann von „Blindheit“, wenn der Sehrest nicht mehr ausreichte, um eine selbständige Orientierung durch das Auge an fremden Orten zu gewährleisten. Dieser Zustand ist erfahrungsgemäß dann gegeben, wenn die Sehschärfe unter Fingerzählen in 1 m Entfernung sinkt. Neuerdings hat man den Begriff der Blindheit erweitert, und zwar unter Berücksichtigung der Erwerbsfähigkeit. Die kürzeste Formulierung (von AXENFELD) lautet: *Optisch nicht erwerbsfähige Menschen sind blind*.

Die optische Erwerbsfähigkeit hört auf, wenn die Sehschärfe nur noch $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{25}$ der normalen oder darunter beträgt. Wenn eine wesentliche Störung des Lichtsinnes oder des Gesichtsfeldes vorliegt, so tritt der Zustand auch schon bei noch besserer zentraler Sehschärfe ein. Das Lesen ist mit $\frac{1}{20}$ Visus nicht mehr möglich; doch besteht noch ein gewisses Orientierungsvermögen. Man bezeichnet diese Menschen deshalb auch als „halbblind“ oder „sozialblind“ (DEYL). Sehr übersichtlich demonstriert diese Verhältnisse eine Tabelle von ZADE:

Blind			
<i>Amaurose</i>	<i>praktisch blind</i> , beste Sehschärfe $\frac{1}{60}$, kein Orientierungsvermögen	hochgradig schwach-sichtig, <i>halbblind</i> , sozialblind, bis $\frac{1}{25}$ Sehschärfe, je nach Nebenumständen	schwachsichtig, siehe Sehschwachschulen

2. Häufigkeit der Blindheit.

In eine *Blindenstatistik* gehören nach dem Gesagten nur die Fälle mit *doppelseitiger* und *unheilbarer* Erblindung; Menschen, die noch *ein* sehtüchtiges Auge haben, rechnen *nicht* zu den Blinden.

Jede staatliche *Zählung* der Blinden begegnet erheblichen Schwierigkeiten. Nicht so selten wird Blindheit aus psychischen oder anderen Motiven verschwiegen; andererseits werden aber auch wieder Menschen mitgezählt, die nur schwachsichtig sind. Da der Begriff der Blindheit durch Hinzurechnung der „Sozialblinden“ eine Erweiterung erfahren hat, dürften die Zahlenangaben der älteren Statistiken nach unseren heutigen Anschauungen allgemein etwas zu niedrig sein. Über das Ergebnis der neuesten Zählung in Deutschland (1925/26) wird unten berichtet.

Die Blindheit durch *Kriegsverletzungen* bzw. durch *Kriegsschädigungen* nimmt naturgemäß eine Sonderstellung ein. Sie wird zweckmäßig in eine *allgemeine* Statistik nicht mit eingeflochten, die uns ja zum Zwecke prophylaktischer Maßnahmen ein Bild der Blindenbewegung unter *normalen Zeitverhältnissen* liefern soll.

Über die *allgemeinen Verhältnisse* der Blindenbewegung, wie Häufigkeit in den verschiedenen Ländern und unter verschiedenen Lebensbedingungen, Verteilung auf das Lebensalter u. dgl. geben folgende Zahlen Auskunft, die ich zum Teil der Arbeit von ZADE entnommen habe.

Nach den Angaben von DEUTSCH kamen auf 10 000 Einwohner Blinde in:

Dänemark	1901	4,27	(7,9	Großbritannien ...	1901	7,9	(8,8)
Belgien	1909	4,36	(8,1)	Norwegen	1900	8,46	(13,6)
Österreich	1905	5,3	(9,4)	Ver. Staaten v.			
				Nordamerika ...	1900	8,5	(9,7)
Bayern	1903	5,48		Philippinen	1909	9,0	
Preußen	1905	5,6	(8,3)	Irland	1901	9,5	(12,0)
Deutschland	1900	6,1	(8,5)	Ungarn	1901	10,0	(12,8)
Schweden	1900	6,64	(8,0)	Italien	1901	11,8	(7,5)
Frankreich	1901	7,0	(8,4)	Portugal	1903	13,4	(21,9)
Schweiz	1900	7,2	(7,6)	Niederländisch-			
				Indien	1906	16,1	
Schottland	1901	7,2		Algier	1906	23,5	

Um diese Zahlen mit denen früherer Jahre vergleichen zu können, sind in Klammern die Zahlen angegeben, die aus der Statistik von COHN aus dem Jahre 1886 stammen, soweit darin Angaben vorliegen.

Man erkennt einmal, wie außerordentlich verschieden die Blindenquoten in den einzelnen Ländern sind, und zweitens, wie in allen Ländern, außer Italien, die Blindenzahl zurückgegangen ist (soweit Angaben vorliegen).

In *Deutschland* war im Jahre 1900 die absolute Blindenzahl 34334. Die Reichsgebrechlichen-Zählung von 1925/26 ergab für Deutschland (ohne das Saargebiet) 36769 Blinde (21606 männl., 15163 weibl.). Die Blindenquote auf 10000 der gesamten Bevölkerungszahl beträgt 7,2 männl. und 4,7 weibl. Blinde. Die starke Zunahme gegenüber 1900 ist offenbar bedingt durch die große Zahl der Kriegsblinden (s. unten).

Die Abnahme der Blindenquote (auf 10000 Einwohner) in *Preußen* zeigt eine Tabelle von CRZELLITZER:

1871 = 9,2	1900 = 6,2
1880 = 8,3	1905 = 5,6
1895 = 6,7	

In Prozenten findet sich eine Abnahme der Blinden in den letzten 50 Jahren:

in Deutschland	um 30% ₀ (nur Friedensblindheit)
„ Dänemark	21,9% ₀
„ Schweden	20% ₀
„ Norwegen	20% ₀
„ Österreich	20% ₀

Der Rückgang der Blindenzahlen ist bedingt durch die bessere ärztliche, speziell augenärztliche Versorgung und durch die Fortschritte der augenärztlichen Kunst. Der Zusammenhang zwischen Blindenzahl und ärztlicher Versorgung erhellt auch daraus, daß die Landbevölkerung größere Blindenzahlen stellt als die Bewohner der Städte, obschon doch wohl die Erkrankungs- und Erblindungsmöglichkeiten in den Städten größer sind. Nach CRZELLITZER verhält sich die Zahl der Stadtblinden zu den Landblinden wie 33 : 104, obgleich zur Zeit der Zählung in den größeren Gemeinden 63,7%₀, in den kleineren zusammen nur 36,7%₀ der Gesamtbevölkerung wohnten (zit. nach ZADE).

Die Bedeutung der hygienischen Verhältnisse eines Landes für die Blindenzahl illustriert sehr instruktiv eine Aufstellung von KERSCHENBAUMER. Sie stellt die Blinden in dem hygienisch schlecht versorgten Bosnien denen in dem hygienisch höher stehenden Niederösterreich gegenüber (Anfang der 80er Jahre):

Es kommen auf 100 Blinde

	in Bosnien	in Niederösterreich
angeborene Störungen	1,5	1,5
Retinitis pigment.	3,0	1,8
Blennorrhoe	30,0	6,0
Pocken	30,0	0,5
Masern	1,0	1,0
Scharlach	1,0	1,0
Skrofulose	6,0	0,5
Diphtherie	0,5	0,5
zusammen	73,0	12,8

Man sieht auf den ersten Blick, wie Blennorrhoe und Pocken in dem hygienisch tiefer stehenden Lande verheerend wirken (ZADE).

Über die Verteilung der Blindheit auf die verschiedenen Lebensalter und auf die Geschlechter orientiert eine Tabelle aus Bayern von SCHAIDLER:

Auf 10000 Einwohner der männlichen Bevölkerung unter 50 Jahren =	2,88	Blinde
„ 10000 „ „ weiblichen „ „ 50 „ =	2,07	„
„ 10000 „ „ männlichen „ „ über 50 „ =	20,32	„
„ 10000 „ „ weiblichen „ „ 50 „ =	19,99	„

In Preußen waren 1910 von sämtlichen 20953 Blinden im Alter

bis 15 Jahre	1918
15—30 Jahre	2700
30—60 Jahre	7332
über 60 Jahre	9003

Es stellen also die höheren Lebensalter weitaus mehr Blinde als die kindlichen Jahre. Soziologisch ist dabei aber zu bedenken, daß den älteren Erblindeten weniger Lebensjahre zukommen als den Kindern; deshalb ist die soziale Belastung des Gemeinwesens durch Blinde stärker durch Kinder als durch Erwachsene angespannt, obschon letztere an Zahl überwiegen (ZADE).

Während klimatische Verhältnisse anerkanntermaßen eine Rolle bei der Verbreitung der Blindheit spielen, ist noch nicht entschieden, ob auch die Rasse hierbei einen entscheidenden Faktor darstellt. Auffallend ist jedenfalls, daß die Juden ein höheres Kontingent an Blinden stellen:

Es kamen Blinde auf

	1871	1900	1905	1910
10000 evang. Einwohner .	8,9	5,28	5,8	5,4
10000 kathol. Einwohner .	9,9	5,52	5,3	4,8
10000 Juden	13,3	7,10	7,1	7,6

Man hat für diese Tatsache eine gewisse Inzucht bei den Juden verantwortlich gemacht.

3. Ursachen der Blindheit.

Noch viel schwieriger als die rein zahlenmäßige Erfassung der Blinden ist eine Statistik der *Blindheitsursachen*. Wirklich verwertbar sind naturgemäß nur Fälle, die von Augenärzten genau untersucht worden sind; aber auch der Augenarzt hat bei manchen abgelaufenen Bildern, z. B. bei einer Opticusatrophie, nicht selten Schwierigkeiten, das Grundleiden festzustellen. Viele Statistiken lassen hinsichtlich der Zuverlässigkeit der Befunde recht viel zu wünschen übrig: manchmal stammen die Angaben sogar von Laien. Schließlich wird der Vergleich verschiedener Statistiken dadurch außerordentlich erschwert, daß die Rubrizierung nicht nach einem einheitlichen Gesichtspunkt geschah.

Reichsgebrechlichenzählung 1925/26Größerer Verwaltungsbezirk¹⁾:Kleinerer Verwaltungsbezirk²⁾:

Gemeinde:

A**Zählkarte für Blinde**Ständiger Wohnort
am 10. Oktober 1925:

Verzeichnis-Nr. Lfd. Nr.

Als blind gelten außer den völlig Blinden auch solche Personen, deren Sehrest so gering ist, daß sie auch mit Hilfe von passenden Augengläsern sich an fremden Orten nicht zurechtfinden oder in einer Entfernung von über einem Meter die ausgespreizten Finger der Hand auf dunklem Hintergrund nicht zählen können. Personen, die nur auf einem Auge blind sind, gelten nicht als blind.

1. Familien- und Vorname:
2. Geschlecht:
3. Geburtstag, -monat, -jahr: 4. Geburtsort
5. Religion:
6. Familienstand: ledig, verheiratet, verwitwet, geschieden, getrennt lebend (Zutreffendes unterstreichen)
7. In welchem Lebensjahr erblindet?
8. Art der Unterbringung des (der) Blinden:
9. Ist die (letzte) Heirat vor oder nach Erblindung erfolgt?
10. Leidet auch der andere wenn ja, Ehegatte an Gebrechen? an welchen?
11. Zahl der eigenen noch lebenden Kinder: 12. Zahl der eignen schon gestorbenen oder totgeborenen Kinder?
13. Schulbildung (Art der besuchten Schulen):
14. Wird Blindenschrift beherrscht? (ja—nein)
15. Beruf vor Erblindung:
16. Berufsausbildung nach Erblindung als:
17. Beruf zur Zeit der Zählung:
18. Stellung im gegenwärtigen Beruf: selbständig, Beamter, Angestellter, Arbeiter, Heimarbeiter (Zutreffendes unterstreichen)
19. Art des Betriebes, in dem oder für den gearbeitet wird:
20. Durchschnittlicher Arbeitsverdienst monatlich: RM
21. Wird Pension, Invaliden-, Unfall-, Kriegsbeschädigten- oder andere Rente bezogen? (Zutreffendes unterstreichen)
22. Erhält der (die) Blinde sonstige Zuwendungen?
23. Betrag der Unterstützungen (21. u. 22.) insgesamt monatlich etwa: RM
24. Steht der (die) Blinde unter dem Schutze des Schwerbeschäftigtengesetzes?

Dieser Abschnitt ist von einem Augenarzt auszufüllen, falls kein Augenarzt dazu herangezogen werden kann, sind die Fragen nur dann zu beantworten, wenn unbedingt zuverlässige Angaben gemacht werden können.

25. Grad der Blindheit: Rechtes Auge: Total blind—Sehrest, wieviel? (Zutreffendes unterstreichen.)
Linkes Auge: Total blind—Sehrest, wieviel?
26. Die Blindheit ist eingetreten im Alter von Jahren,
27. Bezeichnung der Krankheit (Hinter die Leidensart ist, je nachdem sie für das rechte oder linke Auge zutrifft, ein »r« oder »l«, gegebenenfalls »r« u. »l« zu setzen.)
a) Örtliche Augenkrankheit: 1. Hornhauttrübung, 2. Iridozyklitis, 3. Grauer Star (Katarakt),
4. Grüner Star (Glaukom), 5. Netzhautablösung, 6. Retinitis pigmentosa, 7. Atrophiea nervi optici, 8. Gewächs (Tumor oculi), 9. Mißbildung, 10. Phthisis bulbi, 11. Welche andere Leiden?
- b) Grundleiden (Erblindungursache): 1. Ererbt, 2. Augenverletzung, 3. Sympathische Ophthalmie,
4. Myopie, 5. Blennorrhöe, 6. Trachom, 7. Syphilis, 8. Tuberkulose (Strofulose),
9. Pocken, 10. Alkoholvergiftung, 11. Gehirntumor, 12. Enzephalitis, 13. Meningitis,
14. Tabes dorsalis, 15. Schädelverletzung, 16. Welche andere Ursache?
ob infolge Kriegsbeschädigung?
28. Ist von einer Behandlung eine Besserung des Leidens zu erwarten?

(Unterschrift des Arztes)

29. Liegen außer Blindheit noch andere Gebrechen vor? wenn ja, welche?
30. Leiden oder litten Blutsverwandte (einschl. Kinder und Enkel) an a) Blindheit, b) starker Kurzsichtigkeit — c) an welchen anderen Gebrechen? Es leiden (litten) an:

Bemerkungen:

....., den 1926
(Gemeinde)

(Unterschrift des Zäblers)

Zählende Behörde:

(Unterschrift des Leiters der Behörde oder des beamteten Arztes)

¹⁾ Regierungsbezirke, Kreishauptmannschaften und entsprechende Verwaltungsbezirke.²⁾ Kreise, Bezirksamter, Amtshauptmannschaften und entsprechende Verwaltungsbezirke.

Einen Fortschritt können wir erhoffen von der in den Jahren 1925/26 in Deutschland durchgeführten Reichsgebrechlichenzählung, die auch die Blinden umfaßt, und zwar deshalb, weil hier einheitlich nach einem Fragebogen gezählt wurde, der auf Grund eingehender Beratung von einer vom statistischen Reichsamt einberufenen Kommission (Vorsitzender Prof. KRÜCKMANN, Berlin) aufgestellt worden ist. Es wird hier streng getrennt zwischen „Örtlicher Augenkrankheit“ und „Grundleiden“. Der Befund soll nach Möglichkeit von einem Augenarzt erhoben werden. — Dieser oder ein ähnlicher Fragebogen wird voraussichtlich auch bei der in Vorbereitung befindlichen internationalen Blindenstatistik Verwendung finden.

Bei der außerordentlichen Bedeutung, die eine einwandfreie Blindenstatistik für die Prophylaxe der Blindheit, für das Problem der sozialen Versorgung, für die so wichtigen Fragen der Eugenik u. dgl. haben, halte ich es für erforderlich, die 1925/26 benutzte „Zählkarte für Blinde“ beizufügen.

Von dieser Zählung liegen leider zur Zeit erst die allgemeinen Zahlenangaben vor (s. oben). — Daß die Blindheit durch Kriegsverletzungen bzw. durch Kriegskrankheiten zweckmäßig gesondert statistisch bearbeitet wird, wurde bereits oben erwähnt.

Die Literatur verfügt über eine sehr große Zahl von Blindenstatistiken aus den verschiedensten Ländern (neuerdings namentlich aus einzelnen russischen Gouvernements, die von Augenärzten sehr sorgfältig aufgenommen wurden). Es würde jedoch den Rahmen dieses Handbuches weit überschreiten, alle diese Statistiken zu bringen. Ferner ist das Material gerade der neuesten und besten Statistiken recht klein. Und schließlich ist ein Vergleich der verschiedenen Statistiken untereinander — was für die Förderung unserer Kenntnisse besonders wichtig wäre — bei dem sehr differenten Aufbau kaum durchführbar. Vielleicht wird hier die geplante, nach einem einheitlichen Fragebogen durchgeführte Weltstatistik Wandel schaffen. — Eine Aufführung aller bis zum Jahre 1928 erschienenen Statistiken mit Angabe der Erhebungsmerkmale findet sich bei KLUMKER.

An dieser Stelle beschränke ich mich auf die vollständige Wiedergabe von drei Statistiken, die mir besonders wichtig zu sein scheinen; Einzelheiten aus anderen Statistiken werden dann weiter unten gebracht.

Für Deutschland ist auch heute noch grundlegend die große Statistik von MAGNUS (1883), die 770 eigene Fälle und 1758 Fälle anderer Autoren (SCHMIDT-RIMPLER, STOLTE, UTHOFF, HIRSCHBERG, LANDESBURG, BREMER, SEIDELMANN, KATZ [Potsdam], KATZ [Düsseldorf]), zusammen also 2528 Fälle umfaßt. Der besondere Wert dieser Statistik liegt darin begründet, daß alle Fälle genau augenärztlich untersucht worden sind. Sie schließt alle Lebensalter in sich ein. Im folgenden sollen nur die Prozentzahlen der Gesamtstatistik nach dem Original wiedergegeben werden:

Statistik von MAGNUS (1883) über 2528 Blinde Deutschlands aller Lebensalter:

I. Kongenitale Blindheit.

Anophthalmus und Mikrophthalmus	1,068%
Megalophthalmus	0,435%
Cataracta acereta cong.	0,119%
Chorioiditis cong.	0,158%
Atrophia nervi optici cong.	0,751%
Retinitis pigmentosa congenita	0,751%
Angeborene Amaurose durch Retinalatrophy	0,079%
Angeborene Anomalien der Cornea	0,198%
Angeborene Tumoren	0,039%
Form der angeborenen Amaurose nicht bestimmt	0,237%
	<hr/>
	3,835%

II. Erworbene Blindheit.

1. Durch idiopathische Erkrankungen des Auges:

Blennorrhoea neonatorum	10,876 ⁰ / ₀
Trachom und Blennorrhoea adutorum	9,492 ⁰ / ₀
Conjunctivitis diphtherica	0,356 ⁰ / ₀
Erkrankungen der Cornea	8,068 ⁰ / ₀
Iridochorioiditis, Cyclitis, Iritis	8,860 ⁰ / ₀
Chorioiditis myopica	0,949 ⁰ / ₀
Chorioiditis, Chorioideoretinitis	1,107 ⁰ / ₀
Retinitis pigmentosa acquisita	1,266 ⁰ / ₀
Retinitis apoplectica	0,119 ⁰ / ₀
Neuro-Retinitis	0,791 ⁰ / ₀
Sublatio retinae	4,746 ⁰ / ₀
Glaukom	8,978 ⁰ / ₀
Atrophia optica idiopathica	7,751 ⁰ / ₀
Tumoren des Auges oder der Umgebung	0,356 ⁰ / ₀
Unbestimmbar	3,362 ⁰ / ₀
	<hr/>
	67,077 ⁰ / ₀

2. Durch Verletzungen:

Direkte Verletzungen der Augen	4,034 ⁰ / ₀
Verunglückte Operationen	1,938 ⁰ / ₀
Verletzung des Kopfes	0,277 ⁰ / ₀
Ophthalmia sympathica traumatica	4,509 ⁰ / ₀
	<hr/>
	10,758 ⁰ / ₀

3. Durch Augenerkrankungen in Folge von Körperkrankheiten:

Augenerkrankungen nach Syphilis	0,470 ⁰ / ₀
Blennorrhoea gonorrhoeica	0,910 ⁰ / ₀
Augenerkrankungen bei Skrofulose	0,039 ⁰ / ₀
Iridochorioiditis bei Meningitis	1,424 ⁰ / ₀
Atrophia oder Neuritis optica cerebralis	6,961 ⁰ / ₀
Atrophia optica spinalis	2,333 ⁰ / ₀
Atrophia oder Neuritis optica nach Haematemesis	0,396 ⁰ / ₀
Atrophia nach Erbrechen ohne Blut	0,079 ⁰ / ₀
Atrophia nach Hämorrhoidalblutung	0,039 ⁰ / ₀
Atrophia nach Erysipelas faciei	0,079 ⁰ / ₀
Atrophia bei Irrsinn	0,039 ⁰ / ₀
Atrophia bei Epilepsie	0,158 ⁰ / ₀
Atrophia nach Dysenterie	0,079 ⁰ / ₀
Retinitis nephritica	0,198 ⁰ / ₀
Augenerkrankungen nach Typhus	0,949 ⁰ / ₀
Augenerkrankungen nach Masern	0,633 ⁰ / ₀
Augenerkrankungen nach Scharlach	0,514 ⁰ / ₀
Augenerkrankungen nach Pocken	2,216 ⁰ / ₀
Augenerkrankungen nach unbestimmten Exanthemen	0,235 ⁰ / ₀
Augenerkrankungen nach Herzleiden	0,039 ⁰ / ₀
Augenerkrankungen im Wochenbett oder in der Schwangerschaft	0,431 ⁰ / ₀
Intoxikationsamaurosen	0,039 ⁰ / ₀
Erbblindungen bei Erkrankungen der Orbita	0,039 ⁰ / ₀
	<hr/>
	18,299 ⁰ / ₀

Instruktiv ist ein Vergleich mit Statistiken, die entweder *nur Jugendblinde* oder *nur erwachsene Blinde* umfassen:

Statistik von MAGNUS (1886) über 1595 Jugendblinde Deutschlands
(934 männlich, 661 weiblich).

Amaurosis congenita 20,51⁰/₀ (männlich 20,44⁰/₀, weiblich 20,57⁰/₀).

Anophthalmus	0,50 ⁰ / ₀	Iridochorioretinitis	0,31 ⁰ / ₀
Mikrophthalmus	3,39 ⁰ / ₀	Coloboma chorioideae	0,06 ⁰ / ₀
Retinitis pigmentosa	3,20 ⁰ / ₀	Retinalatrophia	0,38 ⁰ / ₀
Nicht getrennte Formen	1,69 ⁰ / ₀	Atrophia nervi optici	4,26 ⁰ / ₀
Cataracta congenita complicata	4,14 ⁰ / ₀	Buphthalmus	1,76 ⁰ / ₀
Keratoconus	0,13 ⁰ / ₀	Chorioiditis u. Chorioretinitis	0,63 ⁰ / ₀
Albinismus	0,06 ⁰ / ₀		

Idiopathische Krankheiten der Augen 33,60% (männlich 31,26%, weiblich 36,91%).

Blennorrhoea neonatorum	25,83%	Myopie	0,44%
Trachom	0,63%	Sublatio retinae	0,94%
Diphtheritis conjunctivae	0,50%	Atrophia nervi optici	2,38%
Unbekannte Conjunctivalprozesse	0,06%	Glaukom	0,19%
Iridochorioiditis	1,88%	Gliom	0,06%
Chorioiditis	0,38%	Keratitis	0,31%

Verletzungen 9,15% (männlich 11,46%, weiblich 5,90%).

Verletzungen der Augen	2,57%	Operationen	0,25%
Verletzungen des Kopfes	1,00%	Ophthalmia sympathica	5,32%

Allgemeinerkrankungen 29,84% (männlich 29,56%, weiblich 30,25%).

Morbilli	3,51%	Exanthem unbekannter Art	0,69%
Morbus maculosus	0,06%	Skrofulose	7,99%
Phlegmone orbitalis	0,06%	Syphilis	0,25%
Tussis convulsiva	0,25%	Pocken	3,45%
Atrophia optica nach Blutung	0,13%	Gehirn mit seinen Häuten	8,09%
Allgemeinerkrankung unbestimmter Art	0,75%	Scharlach	3,57%
Bleivergiftung	0,06%	Typhus	1,07%

Unbekannte Ursachen 6,90% (männlich 7,28%, weiblich 6,35%).

Statistik von LAMB (1922) über 3910 erwachsene Blinde des Staates Missouri
(55,3% männliche, 44,7% weiblich).

Trachom	19,7%	Netzhautabhebung	0,4%
Katarakt	15,9%	Verätzungen	0,4%
Atrophia n. opt.	13,7%	Keratitis parenchymatosa	0,3%
Hornhautgeschwür	11,0%	Verschiedene Verbrennungen	0,2%
Glaukom	10,4%	Keratoconus	0,2%
Uveitis	6,5%	Pterygium	0,1%
Verletzung	4,6%	Bindehautschrumpfung	0,1%
Symph. Ophthalmie	1,8%	Amblyopia ex anopsia	0,1%
Chorioretinitis	2,8%	Retinitis haemorrh.	0,1%
Ophthalmia neonat.	2,3%	Albinismus	0,1%
Retinitis pigment.	1,7%	Retinitis albuminurica	0,1%
Progr. Myopie	1,1%	Verschiedene Augenhintergrunds- veränderungen	1,2%
Neuritis opt.	1,2%	Ohne Diagnose	2,5%
Mißbildungen	0,8%		
Angeborene Katarakt	0,6%		

Übersicht über die *Sehschärfe* dieser 3910 Blinden:

Amaurose und Lichtempfindung	65,9%
Lichtempfindung bis 10/450 (weniger als Finger in 1 m)	24,9%
10/450—20/450	9,2%

Dem Alter nach waren am meisten vertreten die Jahre von 40 — 80. *Kinder fehlen in der Statistik.*

Ganz auffallend hoch sind für ein Land von der Kulturstufe Amerikas die hohen Zahlen der Blindheit durch Trachom, Katarakt, Hornhautgeschwür und Glaukom.

Bemerkenswert ist eine Statistik von Oberlehrer HÜBNER (Blindenanstalt Chemnitz, 1926), und zwar deswegen, weil er als erster streng scheidet zwischen *pathologisch-anatomischem Befund* und *Ätiologie*, also den Grundsatz befolgt, der — mit auf sein Votum in der oben erwähnten Kommission hin — in der Reichsgebrechlichenzählung von 1925/26 zur Durchführung kam und der voraussichtlich auch in der geplanten Weltzählung Anwendung finden wird.

HÜBNER'S Material umfaßt alle Aufnahmen der deutschen Blindenanstalten in den Jahren 1919 — 1924: 1425 Erwachsene, 1332 Kinder, zusammen 2757 Blinde (darunter 192 Kriegsblinde); $\frac{2}{3}$ sind männlichen, $\frac{1}{3}$ weiblichen Geschlechts. Seinen Angaben sind in Klammer beigegefügt die Zahlen von HIRSCH (1902) über 700 Jugendblinde aus verschiedenen deutschen Blindenanstalten und 600 Späterblindete des Moonschen Blindenvereins.

Besonders wertvoll an der Statistik HÜBNER'S ist die Feststellung des *Lebensalters*, in dem die Erblindung eintrat (die Zahlen von HIRSCH in Klammer):

Von Geburt blind	25,83 ⁰ / ₀	(25 ⁰ / ₀)
Erblindung im Alter von 1—5 Jahren . . .	22,56 ⁰ / ₀	(40 ⁰ / ₀)
„ „ „ „ 6—10 „ . . .	11,03 ⁰ / ₀	(11 ⁰ / ₀)
„ „ „ „ 11—15 „ . . .	7,72 ⁰ / ₀	(6 ⁰ / ₀)
„ „ „ „ 16—20 „ . . .	5,51 ⁰ / ₀	(3 ⁰ / ₀)
„ „ „ „ 21—25 „ . . .	2,61 ⁰ / ₀	(2 ⁰ / ₀)
„ „ „ „ 26—30 „ . . .	1,42 ⁰ / ₀	(2 ⁰ / ₀)
„ „ „ „ 31—40 „ . . .	3,48 ⁰ / ₀	(3 ⁰ / ₀)
„ „ „ „ 41—50 „ . . .	2,19 ⁰ / ₀	(3 ⁰ / ₀)
„ „ „ „ 51—60 „ . . .	0,80 ⁰ / ₀	(2 ⁰ / ₀)
„ „ „ „ 61—70 „ . . .	0,25 ⁰ / ₀	(1 ⁰ / ₀)
„ „ „ „ 71—80 „ . . .	—	(—)
Erblindung zu unbekannter Zeit	9,65 ⁰ / ₀	(1,12 ⁰ / ₀)
Kriegsblinde	6,96 ⁰ / ₀	(—)

„Wie schon MAGNUS (1886) sagt, daß mit zunehmendem Alter die Gefahr wächst, blind zu *sein* — nicht die Gefahr, blind zu *werden*, wie auch RÖSSLER (1889) bei einer Untersuchung der Blinden der Kieler Augenklinik fand, daß die Zahl der Erblindungen, die zwischen dem 1. und 10. Lebensjahre eintreten, höher ist als die Zahl der Erblindungen jedes anderen Jahrzehntes — so berechtigt auch vorstehende Übersicht zu der Annahme, daß die Jugend von der Gefahr des Erblindens mehr bedroht ist als das Alter. *Diese Tatsache ist nach HIRSCH (1902) für die Prophylaxe von höchster Bedeutung!*“

Die HÜBNER'Sche Tabelle der pathologisch-anatomischen Befunde kann noch nicht befriedigen, weil hier die Differenzierung mancher Krankheitsbilder nicht weit genug geht; so faßt z. B. HÜBNER Netzhaut- und Sehnervenerkrankungen zu *einer* Gruppe der Erkrankungen des lichtempfindlichen Apparates zusammen. Wenn dies auch theoretisch richtig ist, so verlangt doch die *Praxis* eine genaue Antwort auf die Frage, wie oft es sich um Retinitisformen, Netzhautablösung, Opticusatrophie usw. handelte. Als erster Versuch, aus dem man durchaus lernen kann, sind jedoch die Tabellen HÜBNER'S sehr zu begrüßen. Auffällig hoch (über 20⁰/₀) ist für heutige Verhältnisse die Zahl der ungeklärten Fälle.

Außer der Statistik von HIRSCH hat HÜBNER auch Zahlen von MAGNUS in seine Tabellen hineingearbeitet. Er hat dabei jedoch manche Zahlen der MAGNUS'Schen Statistik von 1883 (nicht 1886!) über 2528 Blinde *aller* Lebensalter entnommen, andere dagegen wieder der Statistik von 1886 über 1595 *Jugendblinde*. Das erscheint mir nicht statthaft, da naturgemäß die Prozentzahlen einer Statistik über Jugendblinde wesentlich verschieden sein müssen von denen einer *alle* Altersklassen umfassenden Statistik, wie das die oben vollständig zitierten beiden Statistiken von MAGNUS auf den ersten Blick zeigen (z. B. bei der Blennorrhoea neonat. 25,83 und 10,87⁰/₀).

Wegen der nicht genügenden Differenzierung in einigen Rubriken (s. oben) beschränke ich mich darauf, aus den Tabellen HÜBNER'S nur die *eindeutig präzisierten* Krankheitsbilder zu zitieren. Um zu zeigen, wie sich *in etwa 40 Jahren* die Verhältnisse in Deutschland geändert haben, setze ich daneben die Zahlen der Statistik von HIRSCH und *beider* Statistiken von MAGNUS:

Vergleichstabelle.

	HÜBNER 1926 Alle Lebensalter ‰	HIRSCH 1902 Alle Lebensalter ‰	MAGNUS 1883 Alle Lebensalter ‰	MAGNUS 1886 Jugend- Blindheit ‰
<i>Angeborene Blindheit</i>	25,83	30,00	3,83	20,51
Anophthalmus + Mikro- phthalmus	0,80	4,5	1,06	3,89
Buphthalmus	2,18	2,4	0,43	1,76
Angeborene Katarakt	4,61	10,3	0,11	4,14
Uvealerkrankung, Chorioiditis	0,67	0,9	0,15	0,94
<i>Idiopathische Augenerkrankungen</i>	35,14	26,70	67,07	33,60
Blennorrhoea neonatorum....	4,72	18,1	10,87	25,83
Trachom (MAGNUS 1883 + Blennorrh. adult.)	0,11	0,40	9,49	0,63
Cornea	8,23	12,6	8,06	0,31
Uvea, Chorioidea	1,38	1,7	8,86	1,88
Glaukom	4,75	5,0	8,97	0,19
Mypie	1,34	2,2	0,94	0,44
Neubildungen	0,58	0,05	0,35	0,06
<i>Verletzungen</i>	16,58	9,00	10,76	9,15
Direkte Verletzungen	9,47	6,6	4,03	2,51
Indirekte Verletzungen (Kopf)	0,25	0,9	0,27	1,00
Kriegsblinde	6,96	—	—	—
Verunglückte Operationen...	0,07	0,6	1,93	0,25
Sympathische Ophthalmie ..	0,73	2,4	4,50	5,32
<i>Körperkrankheiten</i>	22,45	32,70	18,29	29,84
Skrofulose	2,83	4,6	0,03	7,90
Masern	1,42	6,1	0,63	3,51
Scharlach	1,05	2,3	0,51	3,57
Diphtherie	0,47	2,10	0,35	0,50
Pocken	0,25	1,2	2,21	3,45
Typhus	0,07	1,4	0,94	1,07
Keuchhusten	0,07	0,07	—	0,25
Gehirnerkrankungen	2,94	5,46	6,96	8,09

Diese Zusammenstellung bedarf einiger Erläuterungen und Ergänzungen:

In der Statistik von MAGNUS (1883) fällt der sehr niedrige Prozentsatz der *angeborenen Blindheit* auf (3,83‰); in der Jugendblindheitstatistik von MAGNUS (1886) dagegen finden sich 20,51‰, bei HIRSCH 30‰, bei HÜBNER 25,83‰. Die Differenz erklärt sich daraus, daß MAGNUS im Jahre 1883 nur Fälle rechnete, die bereits bei der Geburt blind waren. Die MAGNUSsche Statistik von 1886 umfaßt dagegen, wie auch alle neueren Statistiken, in dieser Gruppe auch die Fälle, bei denen infolge angeborener Grundlage die Erblindung erst später eintrat. ZADE schlägt deshalb der Einheitlichkeit wegen vor, bei künftigen Statistiken die in Betracht kommenden Leiden in einer Gruppe: „Augenerkrankungen auf erblicher Grundlage“ im Sinne von FUCHS zusammenzufassen.

Außer den bereits genannten geben auch alle anderen neueren Statistiken für die angeborene Blindheit sehr hohe Zahlen an: westfälischer Blindenverein 17,1‰, DARRIEUX (1920) 18,4‰, ZADE 18,6‰, HARMANN (1921) 30‰. Die Statistik von LAMB (s. S. 920), in der der Prozentsatz der angeborenen Blindheit ein sehr niedriger ist (ungefähr 3,5—4‰), ist wegen Fehlens der Jugendlichen für die vorliegende Frage nicht verwertbar; höchstens könnte man aus ihr

herauslesen, daß eine erhebliche Anzahl der angeborenen Blinden kein höheres Lebensalter erreicht.

Die sehr hohen Zahlen der angeborenen Blindheit zeigen, wie außerordentlich wichtig hier eine Eindämmung durch *Maßnahmen der Eugenik* wäre (s. S. 909).

Bei der *Blennorrhoea neonatorum* sind in *Deutschland* gegenüber der Angabe von MAGNUS 1883 (10,87%) infolge Zunahme der Geschlechtskrankheiten die Zahlen zuerst gestiegen (HIRSCH 1902 18,1%), dann aber erfreulicherweise ständig gefallen: CONSTANTINESCU (1923) 11%, ZADE (1925) in der badischen Blindenanstalt 7,1%, HÜBNER (1926) 4,72%.

CONSTANTINESCU gibt 1923 an für *Frankreich* 10%, für *Rumänien* fast 20%. Auffällig hoch sind einige Zahlen aus Amerika: HARMANN (1921) 20%, LEHRFELD (Philadelphia, 1923) 26% (in einer Blindenschule während 30 Jahren unverändert), RUIZ (Mexiko, 1921) 30%. Der geringe Prozentsatz bei LAMB (2,3%) erklärt sich wohl aus dem Fehlen der Jugendlichen in der Statistik (vergleiche damit die hohe Zahl von 25,83 in der Jugendblindheitstatistik von MAGNUS 1886!). Es scheint fast, daß ein erheblicher Prozentsatz dieser Blinden frühzeitig stirbt.

Eine Erblindung an *Trachom* gehört heute in Deutschland zu den seltenen Ausnahmen. MAGNUS gibt 1883 noch 9,492% an (einschließlich der *Blennorrhoea adutorum*, die aber wohl nur einen kleinen Teil dieser Zahl ausmacht); HIRSCH (1902) 0,40%, HÜBNER (1926) nur noch 0,11%. Selbstverständlich müssen hier die regionären Verhältnisse berücksichtigt werden; aber selbst in Ostdeutschland kommt heute nach meiner Erfahrung eine Erblindung an *Trachom* nur vereinzelt vor. Genaue Zahlenangaben aus neuester Zeit stehen leider im Augenblick nicht zur Verfügung. — Um so auffallender ist in der amerikanischen Statistik von LAMB (1922) die sehr hohe Zahl von 19,7%.

Für die Prophylaxe des *Trachoms* ist nach meiner Erfahrung die Frühdiagnose innerhalb der Schulen und die sofortige klinische Behandlung mit dem gleichzeitigen Zweck der hygienischen Erziehung ganz besonders wichtig.

In der Gruppe *Keratitis* vermißt man in den meisten größeren Statistiken eine spezielle Angabe über die *Keratitis parenchymatosa*; LAMB verzeichnet in seiner Erwachsenenstatistik nur 0,3%.

Bei diesem Leiden und ebenso auch bei der *Uveitis* (einschließlich *Chorioiditis*) interessiert uns ganz besonders die ätiologische Bedeutung der *Lues*. In keiner der vorhandenen Statistiken können uns die Angaben befriedigen, was für die Zeit vor der WASSERMANNschen Reaktion nicht verwunderlich ist. Heute ist diese bei allen in Frage kommenden Fällen unerlässlich.

IGERSHEIMER (1911) kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Schluß, daß die *kongenitale Lues* eine weit größere Rolle als Erblindungsursache spielt, als die erworbene der Erwachsenen. HIRSCH (1902) nimmt 3,7% der angeborenen Erblindungen von 1300 Blinden als auf *Lues* beruhend an, für *Lues* insgesamt 7%. WIDMARK (1902) findet 14—15%. Noch höhere Zahlen erhält man für ererbte Syphilis bei Taubblinden, die nach BRÜHL zu 50% kongenital luetisch sind. HARMANN (1921) nimmt für das Kindesalter die *Lues* als mit 40% beteiligt an, bei Erwachsenen aber nur 9%. LAWSON (1922) findet in 10—15% *Lues* als erbliche Erblindungsursache; MOORE (1922) unter 60 blinden Kindern 7 Fälle von kongenitaler *Lues*. Nach TROUSSEAU (1902) ist in Frankreich die tabische Sehnervenatrophie mit 21% vertreten (nach ZADE); HÜBNER verzeichnet dagegen nur 0,40%.

Bei der *Uveitis* (einschließlich *Chorioiditis*) ist ferner in einem erheblichen Prozentsatz der Fälle *Tuberkulose* das Grundleiden, wie namentlich unsere neueren Erfahrungen beweisen. Zu nennen sind hier auch die *rezidivierenden Glaskörperblutungen* und die *Tuberkulose des Sehnerven*. Verlässliche Zahlen, wie oft durch die verschiedenen *tuberkulösen* Augenerkrankungen Erblindung bedingt wird, liegen noch nicht vor; HIRSCH nennt 0,5%, HÜBNER 0,94%; die Zahl ihrer einigermaßen sicheren Fälle ist jedoch sehr klein.

Nach ZADE wäre es nicht angängig, von der Tuberkulose die *Skrofulose* zu trennen. Dem möchte ich nicht beistimmen: Die Skrofulose spielt doch primär immer an der Bindehaut und an der Hornhaut, während demgegenüber eine echte Bindehaut- und Hornhauttuberkulose zu den großen Seltenheiten gehört. Die Tuberkulose befällt vielmehr primär fast ausschließlich die tieferen Teile des Auges, mit Vorliebe den Uvealtractus. Auch bei den Endausgängen wird man in der großen Mehrzahl der Fälle die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und Skrofulose stellen können. — Wie die Vergleichstabelle zeigt, ist die Erblindung durch Skrofulose erfreulich zurückgegangen. Nicht genügend geklärt ist der minimale Prozentsatz in der Allgem. Statistik von MAGNUS (1883).

Beim *Glaukom* finden wir — offenbar als Folge der früher einsetzenden und verbesserten Behandlung — eine wesentliche Abnahme der Erblindungszahl; bei der *Myopie* und den *Neubildungen* eher eine Erhöhung. Bei der Myopie ist dies vielleicht darauf zurückzuführen, daß früher nicht so viele hochgradige Myopen einen Arzt oder eine Blindenanstalt aufsuchten. Sie wurden deshalb statistisch nicht genügend erfaßt.

Die Zahl der Erblindungen durch *direkte Verletzung* der Augen ist erheblich gestiegen (MAGNUS 1883 4,03%, HIRSCH 6,6%, HÜBNER ohne Kriegsblinde 9,47%). Die Steigerung beruht aber nicht etwa, wie man wohl annehmen würde, auf einer Zunahme der Berufsunfälle, sondern auf einer erheblichen Zunahme der Verletzungen bei *Kindern* (von rund 20% früher auf über 37%). Charakteristisch für die Kriegs- und Revolutionszeit ist, daß in dem Material HÜBNERs 28 Kinder (= 28,86%) durch Schüsse, Zünder-, Schlagröhren- und Pulverexplosionen erblindeten. Die gleichen Ursachen führten (neben den sonst üblichen Verletzungen) bei 25 Erwachsenen zur Erblindung; außerdem — ebenfalls ein Zeichen der Zeit — 12 Selbstmordversuche.

Die Zahl der *indirekten Verletzungen*, d. h. des *Kopfes* ist fast unverändert. Die Fortschritte der augenärztlichen Wissenschaft haben bedingt, daß die Erblindungszahlen durch *verunglückte Operationen* und durch *sympathische Ophthalmie* ganz wesentlich zurückgegangen sind (siehe Vergleichstabelle). Bei Kriegsverletzten ist nur ein Fall von sympathischer Augenentzündung zu verzeichnen; allerdings muß hier zugegeben werden, daß manches Auge unnötig enukleiert worden ist. Die Erfahrung hat gelehrt, daß im Kriege eine straff organisierte augenärztliche Versorgung ganz unerlässlich ist.

Über die Zahl der lebenden Kriegsblinden in Deutschland liegen nur für das Jahr 1922 präzisere Angaben vor: BAB (1923) nach dem Material der deutschen Blindenstiftung für Heer und Flotte 3349 und FEILCHENFELD (1922) nach dem Material des Reichsarbeitsministeriums 2547; die große Differenz ist nicht geklärt. In Frankreich sollen etwa ebensoviele Kriegsblinde sein wie in Deutschland. Die Prozentzahl der Kriegsblinden ist in allen am Weltkriege beteiligten Ländern ungefähr die gleiche.

Über die *Infektionskrankheiten* gibt die Tabelle genügende Auskunft. Die auffallenden Steigerungen bei HIRSCH für Masern, Scharlach und Diphtherie vermag ich nicht zu erklären; vielleicht tragen daran besonderes bösartige Epidemien die Schuld. Aber auch jetzt sind in auffallender Weise die Prozentzahlen alle noch höher als bei MAGNUS 1883.

Einen gleichmäßigen und stetigen Rückgang hat die Erblindung durch *Pocken* erfahren (von 2,21% auf 0,25%), zweifellos als Auswirkung der strengen Durchführung der Schutzimpfung. In Ländern ohne obligatorische Schutzimpfung sind die Prozentzahlen sehr hoch, z. B. in Mexiko 1921 20% (RUIZ).

Am wenigsten übersichtlich sind in allen Statistiken die Erblindungszahlen durch Erkrankung des lichtempfindlichen Apparates (Netzhaut, Sehnerv, optische Bahn im Gehirn, Sehzentrum).

Auf Anregung einer — inzwischen zerfallenen — internationalen Kommission für Blindenstatistik hat HÜBNER die Erkrankungen von Netzhaut und Sehnerv in einer Rubrik „Krankheiten des lichtempfindlichen Apparates“ zusammengefaßt. Damit verlieren wir jedoch jeden Überblick über die zahlreichen hier in Betracht kommenden Krankheitsbilder; sie konnten deshalb in die Vergleichstabelle nicht eingetragen werden.

Meines Erachtens bleibt bei diesem besonders komplizierten Kapitel für künftige Statistiken nur der Weg, zur Feststellung der Läsionsstelle das gesamte optische System *aufzuteilen*, für jeden Teilabschnitt die einzelnen, praktisch für eine Erblindung in Frage kommenden Krankheitsbilder aufzuzählen und schließlich für jedes derselben das *Grundleiden* festzustellen. Dieser — nur scheinbar umständliche — Weg ist meiner Überzeugung nach der einzige, der einen wirklichen Einblick in die Verhältnisse gestattet.

A. Netzhaut.

1. *Retinitis pigmentosa*. MAGNUS Allgemeinstatistik 1883 0,75%, derselbe Jugendblindheit 1886 3,20%, LAMB 1923 1,7%. Alle anderen Statistiken bewegen sich um 1%.
2. Angeborene *Retinalatrophie*, *Albinismus*, *Chorioretinitis*. MAGNUS 1883 0,19%, 1886 0,44%, LAMB 0,1%.
3. *Amotio retinae*. Bei HÜBNER findet sich nach dem Gesagten keine Angabe. Die Zahl von LAMB (0,4%) erscheint sehr niedrig. In den von MAGNUS verwerteten Einzelstatistiken verschiedener Autoren gruppieren sich die Prozentzahlen sehr gleichmäßig um etwa 4,5%. Die Erfolge der modernsten Behandlungsmethoden (GONIN) sind statistisch noch nicht auszuwerten.
4. Erkrankungen der *Blutgefäße* (Embolie, Thrombose, rezidivierende Glaskörperblutungen usw.). Keine speziellen Angaben.
5. Erworbene Netzhauterkrankungen durch verschiedene *Allgemeinleiden*: Lues, Tuberkulose, Nephritis, Diabetes, Anämie usw. (MAGNUS 1883 Nephritis 0,198%, ebenda Wochenbett und Schwangerschaft 0,43%). Metastatische Ophthalmie bei Genickstarre (MAGNUS 1883 1,42%!).

B. Sehnerv.

1. Entzündungen des *Opticuskopfes* aus verschiedener Ursache. Keine Angaben.
 2. *Einfache Opticusatrophie* (absteigend) durch Leitungsunterbrechung der Optici innerhalb der Augenhöhle (und der intrakraniellen optischen Bahn bis zu den primären Opticuszentren aufwärts). Unterbrechung bedingt durch sehr verschiedene Ursachen: Verletzung, Tumor, Vergiftungen, Entzündungen mannigfacher Art, Lues, Tabes, Paralyse, multiple Sklerose, Blutverlust und anderes.
- Für dieses ebenso umfangreiche, wie praktisch wichtige Gebiet sind die Angaben aller Statistiken sehr unbefriedigend. Bisher noch nicht übertroffen ist die Statistik von MAGNUS 1883 (s. oben). Wenn bei ihm die *Atrophia nervi optici idiopathica* (d. h. die Gruppe der ungeklärten Fälle) noch die hohe Zahl von 7,75% beansprucht, so müßte heute infolge der Fortschritte der Diagnostik diese Gruppe nur noch sehr klein sein. Für die Opticusatrophie durch Rückenmarkserkrankung gibt MAGNUS 2,33% an. LAMB verzeichnet ohne nähere Angaben für die *Atrophia nervi opt.* 13,7%.

3. *Stauungspapille* und dadurch bedingte *Atrophie* (meist neuritische Atrophie genannt). Ursachen: Selten Orbitalerkrankung, meist erhöhter Hirndruck.

Das ophthalmoskopische Bild ist in den Statistiken kaum jemals genügend präzisiert. Von den Gruppen „Atrophie nach Gehirnerkrankung“ dürfte die Mehrzahl der Fälle hierher zu rechnen sein, da erfahrungsgemäß die Zahl der Fälle von *direkter, doppelseitiger* Unterbrechung der cerebralen optischen Bahn (eventuell mit absteigender *einfacher* Atrophie) relativ klein ist.

Die moderne Hirndiagnostik und Hirntherapie hat hier anscheinend eine wesentliche Besserung gebracht (s. Vergleichstabelle: MAGNUS 1883 6,96%, HIRSCH 1902 5,46%, HÜBNER 1926 2,94%). Eine genauere Analyse des Materials ist jedoch noch dringend notwendig.

C. Chiasma.

Wenn auch die Erkrankungen des Chiasmata auf Grund des Hintergrundbefundes meist unter B 2 (einfache Opticusatrophie), seltener unter B 3 (Atrophie nach Stauungspapille) eingeordnet werden könnten, so empfiehlt sich doch wegen der Eigenart des Krankheitsbildes eine *gesonderte* Rubrizierung. Charakteristisches Symptom: *Bitemporale Hemianopsie*.

Ursachen: Hypophysistumor, Verletzung, Lues, Hydrops des 3. Ventrikels usw. — In den Statistiken keine brauchbaren Angaben.

D. Tractus opticus, primäre optische Zentren, Sehstrahlung, Sehsphäre.

1. *Direkte* Leitungsunterbrechung, also *doppelseitige homonyme Hemianopsie*. Unterbrechung bedingt durch verschiedene Ursachen: Verletzung, Tumor, Lues, Erweichung usw. Bei Durchtrennung des *primären* Teils der optischen Bahn absteigende einfache Opticusatrophie (B 2).

In den Statistiken vielleicht vereinzelte Fälle doppelseitiger Tractushemianopsie durch Lues; Angaben über Fälle doppelseitiger zentraler *apoplektischer* Hemianopsie fehlen.

Bezüglich der doppelseitigen *Verletzung* der intrakraniellen optischen Bahn finden wir Angaben (und zwar sehr zahlreiche) nur bei Kriegsverletzten, die jedoch für eine *allgemeine* Statistik ausscheiden.

2. Schädigung des Sehvermögens durch *erhöhten Hirndruck* auf dem *Umwege* über die *Stauungspapille* (B 3). Der zugrunde liegende Hirnprozeß lädiert nicht die cerebrale optische Bahn *direkt*. Ursachen: Tumor, Gumma, Parasiten, Meningitis, Hydrocephalus, Turmschädel und andere.

Statistik siehe unter B 3. MAGNUS gibt in seiner Jugendblindheitstatistik von 1886 für die Atrophia nervi optici *congenita* die auffallend hohe Zahl von 4,26% an. Ich vermute, daß sich darin eine erhebliche Anzahl von Fällen mit *Turmschädel* verbirgt, der damals noch nicht genügend analysiert war. Unter dem Material von HÜBNER fanden sich 4 Turmschädel.

3. *Kombinationsbilder* von D 1 und 2. Hier ist besonders der Hydrocephalus der Seitenventrikel zu nennen: es findet besonders eine Kompression der in unmittelbarer Nähe verlaufenden Sehstrahlung statt und außerdem besteht Stauungspapille. — Sonstige hierher gehörige Kombinationsbilder sind nach meiner Erfahrung sehr selten. In den Statistiken finden sich keine verwertbaren Angaben.

Die vorstehende Übersicht zeigt erstens, daß die statistischen Angaben über die Erblindung durch Erkrankung des optischen Systems noch sehr unzureichend sind. Zweitens soll diese Übersicht für *künftige* Statistiken ein Schema bieten, in das die gerade hier so mannigfaltigen und nicht ganz leicht übersehbaren Krankheitsbilder ohne allzugroße Schwierigkeiten eingetragen werden können. Jedenfalls soll dieses Schema, das übrigens ohne weiteres mit der oben erwähnten Zählkarte für Blinde kombiniert werden kann, die Fragen präzisieren, die bei jedem hierher gehörigen Einzelfall beantwortet werden müssen, wenn anders die Statistik einen wirklichen, praktischen wie wissenschaftlichen Wert haben soll.

Vermeidbar durch entsprechende Schutz- bzw. Behandlungsmaßnahmen dürften nach übereinstimmenden Angaben etwa 30—40% der Friedenserblindungen sein.

In Amerika hat sich als wertvoller Faktor zur Verhütung der Blindheit in einer Anzahl von Augenkliniken ein „sozialärztlicher Mitarbeiter“ sehr bewährt. Dieser lernt die Kranken in der Poliklinik und während des klinischen Aufenthaltes genau kennen. Seine Aufgabe ist, sie zu Hause weiter zu betreuen, für richtige Anwendung der verordneten Medikamente zu sorgen, regelmäßige Wiedervorstellung in der Klinik zu veranlassen usw.

Statistische Erhebungen haben gezeigt (BERENS), daß gerade auch Kranke mit Leiden, die eine Erblindungsgefahr in sich bergen, prozentualiter sehr viel häufiger in regelmäßiger Beobachtung der Klinik bleiben, als solche, bei denen der sozialärztliche Mitarbeiter nicht eingriff. Derartige, sicher wertvolle Einrichtungen, scheitern in dem verarmten Deutschland naturgemäß an den unerschwinglichen Kosten.

Alle Vorrichtungen, dem Blinden eine gewisse Wahrnehmung der Umwelt durch Übertragung auf den Hörsinn zu ermöglichen, sind vorerst nur tastende Versuche; eine praktisch wirklich verwertbare Apparatur ist bisher nicht gefunden worden.

Literatur.

ADAM: Augenveränderungen bei Filmschauspielern. Ber. 43. Verslg dtsch. ophthalm. Ges. Jena 1922, 226. — ALVENSLEBEN: Arbeitsausschuß zur Normung der Schutzbrillen. Dtsch. opt. Wschr. 1930 I, 221—212 (1930). — ASK, FRITZ: A contribution to the question of the frequency of school-myopia in Sweden. Acta ophthalm. (Københ.) 3, H. 1/2, 108 (1925).

BAB: Die Zahl der Kriegsblinden in Deutschland nebst Bemerkungen über das Kriegsblindenwesen anderer Länder. Klin. Mbl. Augenheilk. 70, 187 (1923). — BARTELS, M.: (a) Welche Kinder gehören in die Sehschwachenschule? Klin. Mbl. Augenheilk. 79, 796 (1927). (b) Die Sehschwachenschulen. Klin. Mbl. Augenheilk. 84, 637—648 (1930). — BAYR: Steile Lateinschrift. Wien, 2. Ausg. 1891. — BECHSTEIN, WALTER: Ein neuer Beleuchtungsmesser (Luxmeter). Licht u. Lampe 1923, H. 9. — BEHR: Beitrag zu der Frage nach den Veränderungen und Schädigungen des Auges durch Licht. Graefes Arch. 82, H. 3 (1912). — BERENS, CONRAD: How can adequate medical social service be provided in eye clinics? Hosp. soc. Serv. 1930, 375—380. — BERLIN u. REMBOLD: Untersuchungen über den Einfluß des Schreibens auf das Auge und die Haltung des Kindes. Stuttgart 1883. — BEST, F.: Über die Schädigung des Auges durch ultraviolette und Lichtstrahlen. Klin. Mbl. Augenheilk. 48, 341 (1910). — BIRCH-HIRSCHFELD: (a) Zur Schutzbrillenfrage. Z. Augenheilk. 53, H. 1/2 (1924). (b) Die Schädigung des Auges durch Strahlen. Med. Welt 3, Nr 23, 809 (1929). (c) Hochgradige Kurzsichtigkeit und künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft. Z. Augenheilk. 68, 127 (1929). — BLOCH: Die Wirksamkeit der Augenschutzgläser und ihre Kennzeichnung. Zbl. Gewerbehyg. Beih. 10. Berlin 1928. — BLOCH, L.: Ergebnisse von Beleuchtungs- und Schattenmessungen. Licht u. Lampe 1923, H. 22. — BOUBNOFF: Photometrische Tageslichtmessungen in Wohnräumen. Arch. f. Hyg. 17 (1893).

CATTELL: Über die Zeit der Erkennung und Benennung von Schriftzeichen, Bildern und Farben. Wundt, Philos. Studien, 1885. — CLAUSEN: Vererbungslehre und Augenheilkunde. Zbl. Ophthalm. 11 (1924). — COHN: (a) Lehrbuch der Hygiene des Auges. Wien und Leipzig 1892. (b) Über die neue WINGENSche Methode, das Tageslicht in Schulen zu prüfen. Dtsch. med. Wschr. 1902, 85. (c) Über den praktischen kleinen WEBER-WINGENSchen Helligkeitsprüfer. Dtsch. med. Wschr. 1902, 347. — CONSTANTINESCU: Augenprophylaxe der Neugeborenen. Revista San. mil. 21, No 11—12 (1923). — CORDS, RICHARD: (a) Ber. 2. Hauptverslg dtsch. Ver. Schulgesdh.pfl. 1914. Leipzig 1914. (b) Soll der Anfangsunterricht mit Antiqua oder Fraktur beginnen? Z. Schulgesdh.pfl. 27 (1914). (c) Gewerbliche Erkrankungen der Augen. Handbuch der sozialen Hygiene und Gesundheitsfürsorge, Bd. 2, S. 540. Berlin 1926. — CRZELLITZER: Blindheit. Handwörterbuch der sozialen Hygiene von GROTHJAHN u. KAUP, Bd. 1, S. 163. Leipzig 1912.

DARRIEUX: Les causes de la cécité dans les dix premières années de la vie. Annales d'Ocul. 157, H. 7 (1920). — DEUTSCH: Sozialhygienische Versorgung der abnormen Kinder. Pest. med.-chir. Presse 50, Nr 5/7 (1914). — DORNO: Tageslichtmessungen in Innenräumen. Schweiz. Z. Gesdh.pfl. 1, H. 1 (1923). — DOYNE: Report of the British ministry of health on the causes and prevention of blindness. Arch. of Ophthalm., Nr 5 (1923). — DÜRR: Die Refraktion von 414 Schülern nach Anwendung von Homatropin. Graefes Arch. 29, H. 1 (1883). — DUKE-ELDER, W. S.: An investigation into the effect upon the eyes of occupations involving close work. Brit. J. Ophthalm. 14, 609—620 (1930).

ELSCHNIG, A.: Über Berufsstare. Med. Klin. 1930 I, 43—45. — ERISMANN: Über die Bedeutung des Raumwinkels zur Beurteilung der Helligkeit in Schulzimmern. Arch. f. Hyg. 17 (1893). — ERISMANN, REICHENBACH u. WEDDING: Über moderne Beleuchtung und ihre hygienische Bedeutung. 14. Internationaler Kongreß für Hygiene und Demographie. Med. Woche 1907, Nr 44.

FEILCHENFELD: Reichsstatistik über Kriegsblinde. Klin. Mbl. Augenheilk. 69 (1922). — FICK: Gesundheitspflege des Auges. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SÄEMISCH, Bd. 10. 1899. — FINK, KARL: Augenstörungen im Gestationsprozeß. Dtsch. med. Wschr. 49, 1465, 1490 (1923). — FLEISCHER, BRUNO: Ehekonsens bei erblichen Augenkrankheiten. Klin. Mbl. Augenheilk. 78, 502 (1927). — FLÜGGE: Grundriß der Hygiene. 5. Aufl. Leipzig 1902. — FÖRSTER: Einige Grundbedingungen für gute Tagesbeleuchtung in den Schulsälen. Dtsch. Vjschr. öff. Ges.dhpfl. 16, H. 3 (1884). — FRANZ, K.: (a) Vergleichende Untersuchungen über neuere Methoden der Lichtprüfung in Schulen. Z. Hyg. 68, 477 (1911). (b) Zur Frage der Beurteilung der Belichtung von Schulplätzen. Z. Hyg. 78 (1914). — FUCHS, ADALBERT: Ophthalmologische Indikationen zur Unterbrechung der Schwangerschaft. Mitt. Volksgesdh.amt Wien 1929, Nr 8, 239. — FUCHS, ERNST: (a) Die Ursachen und die Verhütung der Blindheit. Gekrönte Preisschrift. Wiesbaden 1885. (b) Beleuchtung und Auge. Mit einer historischen Einleitung. Wien. med. Wschr. 71, Nr 32 (1921). — FÜRST, TH.: Grundsätze für die hygienische Kontrolle der künstlichen Beleuchtung in den Schulen, speziell gewerblichen Berufsschulen. Z. Schulgesdh.pfl. u. soz. Hyg. 43, 66—74 (1930).

GERSTEL: Über die Verwendung des Corodenins bei den industriellen Lichtquellen. Z. Augenheilk. 68, H. 1/2, 89 (1929). — GESCHKE u. WOHLFEIL: Über die Bedeutung des Öffnungswinkels für die Beleuchtung von Schulplätzen. Arch. f. Hyg. 97, H. 5/8, 234 (1926). — GILLERT: Welche Bedeutung hat der Raumwinkel? Z. Hyg. 12 (1892). — GIMBLETT, C. L.: Myopia in schools. Lancet 1930 II, 705. — GOLDMANN, HANS: Kritische und experimentelle Untersuchungen über den sog. Ultrarotstar der Kaninchen und den Feuerstar. Graefes Arch. 125, 313—402 (1930). — GOTSCHLICH, REICHENBACH u. WOLPERT: Die Tageslichtmessung in den Schulen. Klin. Jb. 12, H. 2 (1904). — GREEFF, R.: (a) Augenärztliche und hygienische Schuluntersuchungen. Klin. Jb. 13 (1904). (b) Die Schädigungen des Auges durch Licht. Zbl. Ophthalm. 6, H. 11 (1922). (c) Die Beschlüsse des Tabo zur Kennzeichnung der farbigen Augenschutzgläser. Klin. Mbl. Augenheilk. 76, 111 (1926). — GROBER: Über ein neues helles Schutzglas bei UV.-Bestrahlungen. Münch. med. Wschr. 75, 1129 (1928). — GROENOUW: Experimente mit lateinischer und deutscher Schrift. Umsch. 1911, H. 41. — GROSS: Lichtkrankheiten und Lichtschutz der Augen. Dtsch. mil.ärztl. Z. 43, H. 4 (1914). — GRUBER: Normen für Tageslichteinfall in Schulen. I. internat. Kongr. Schulhyg. Nürnberg. Ophthalm. Klin. 1904, 162. — GUERRERO Y SAGREDO, ALFONSO u. JOSÉ FERNÁNDEZ MACGREGOR: Augenhygiene in der Schule. An. Soc. mexic. Oftalm. y Otol. 8, 335—344 (1930).

HARMANN, N.: (a) Causes and prevention of blindness. Amer. J. Ophthalm. 4, Nr 11 (1921). (b) Die Folgen der Kurzsichtigkeit als einer Berufserkrankung der Augen. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 42, 20 (1922). — HARTINGER, H.: (a) ALFRED VOGTS Arbeiten über die Strahlungswirkungen auf das Auge und seine Teile. Z. ophthalm. Opt. 14, H. 5/6, 148, (1927). (b) Die Wirkung der ultravioletten und ultraroten Strahlen auf das Auge und die einschlägigen Schutzgläser. Dtsch. opt. Wschr. 1928, Nr 34, 2. — HAUSER: Die Ausschaltung des ultravioletten Lichtes in Filmateliers. Dtsch. opt. Wschr. 12, Nr 36, 462 (1926). — HEINE, L.: Über okulare Indikationen zur Unterbrechung der Schwangerschaft und zur Sterilisierung. Arch. Augenheilk. 100/101, 439 (1929). — HEINONEN, O.: (a) Entsteht die Schul- und Berufsmyopie infolge der Naharbeit, oder gibt es andere Faktoren, welche sich an erster Stelle hierbei geltend machen? Acta ophthalm. (Köbenh.) 6, 238 (1928). (b) Zum Problem der Frequenzveränderungen der Myopie. Acta ophthalm. (Köbenh.) 7, 301—320 (1929). — HERTEL u. HENKER: Über die Schädlichkeit und Brauchbarkeit unserer modernen Lichtquellen. Graefes Arch. 73, 590 (1910). — HERZOG, H.: (a) Die Schulen für Sehschwache in Berlin. Z. Kinderforsch. 33, H. 1, 75 (1927). (b) Die Berliner Schule für Sehschwache. Hilfsschule 190, H. 1. — HESS, C. v.: Über Schädigungen des Auges durch Licht. Arch. Augenheilk. 75, 127 (1913). — HESSBERG: Über Mißbildung und Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung bzw. Sterilisierung. Z. Augenheilk. 54, 355 (1925). — HIPPEL, A. v.: Über den Einfluß hygienischer Maßregeln auf die Schulmyopie. Gießen 1889. — HIPPEL, E. v.: Der jetzige Stand der Lehre von der Kurzsichtigkeit. Rektoratsrede. Göttingen 1923. — HIRSCH, L.: Entstehung und Verhütung der Blindheit. Klin. Jb. 8 (1902). — HIRSCH, MAX: Ist Keratoconus eine Anzeige zur Unterbrechung der Schwangerschaft? Medizinisches, Juristisches und Eugenisches. Zbl. Gynäk. 1929, 600. — HOFFMANN: (a) Zur Frage des Augenschutzes durch Corodenin. Klin. Mbl. Augenheilk. 79, 511 (1927). (b) Corodenin, Licht und Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. 80, 342 (1928). — HOFFMANN, WOLFGANG: Die Wirkung des sichtbaren Lichtes, der ultraroten und ultravioletten Strahlen auf das Auge. Zbl. Ophthalm. 24, H. 7, 353 bis 359 (1931). — HOLM, EILER: Investigations of myopia in danish secondary Schools. Acta ophthalm. (Köbenh.) 3, H. 1/2, 121 (1925). — HOLSTEIN, ERNST: Das elektrische Lichtbogenscweißen, seine Gesundheitsgefahren und ihre Verhütung. Zbl. Gewerbehyg., N. F. 7, 287—296 (1930). — HOLTZMANN: Vermeintliche und wahre Augenschädigungen durch Licht. Dtsch. opt. Wschr. 12, Nr 11, 127 (1926). — HÜBNER, OSWIN: Statistik aller Aufnahmen in die deutschen Blindenanstalten in den Jahren 1919—1924, die vorzugsweise die Frage: „Was lehren uns die Aufnahmen in den Jahren 1919—1924 über Erblindungsursachen?“ beantworteten soll. Z. Augenheilk. 58, 358 (1926).

IGERSHEIMER: Syphilis als Erblindungsursache bei jugendlichen Individuen. Z. Bekämpfung Geschl.krkh. 1911. — IMRE, JOSEF jun.: Schutzgläser mit dünnen Metallschichten. Klin. Mbl. Augenheilk. 77, 464 (1926). — INGERSOLL: Die Messung des Glanzes von Papieren und ähnlichen Flächen. Dtsch. opt. Wschr. 8, Nr 9 (1922).

JESS: Über Ringskotome durch Blendung anlässlich der letzten Sonnenfinsternis. Münch. med. Wschr. Nr 20; Arch. Augenheilk. 74, H. 1/2 (1912).

KATZ, R.: (a) Über die Ermüdung des Auges und die Bestimmung des Grades derselben. Russk. Wratsch 16, 89, 127 (1895). (b) Über das Minimum der Beleuchtung beim Arbeiten. Russk. Wratsch 17, 509 (1896). — KAZ: (a) Gewaltes Prismenglas und versteckbare Pultlampen zur Verbesserung der Beleuchtung in den Schulen. Wschr. Ther. u. Hyg. Aug. 17, Nr 29 (1914). (b) Lichtkontrastprüfung gegen Ermüdung der Augen bei künstlicher Beleuchtung. Wschr. Ther. u. Hyg. Aug. 17, Nr 32 (1914). — KERSCHENBAUMER: Die Blinden des Herzogtums Salzburg nebst Bemerkungen über die Verbreitung und die Ursachen der

Blindheit im allgemeinen, 1886. — KIRSCH: Sehschärfenuntersuchungen mit Hilfe des Visometers von ZEISS (zugleich ein Beitrag zur Frage des Lesbarkeit von Druckschriften). Graefes Arch. 103, H. 3/4 (1920). — KIRSCHMANN: (a) Helligkeitsempfindung im indirekten Sehen. Philos. Stud. 5 (1889). (b) Über die Erkennbarkeit geometrischer Figuren und Schriftproben im indirekten Sehen. Pflügers Arch. 13 (1908). (c) Antiqua oder Fraktur? Monographien Buchgewerbe 1. Leipzig 1912. — KLUMKER, FRIEDRICH JASPER: Beiträge zur Geschichte und Methodik der deutschen Blindenstatistik. Langensalza 1928. — KOLLATH, W.: Über die hygienische Bedeutung des Lichtes, insbesondere über den Verwendungsbereich ultraviolett-durchlässiger Fenstergläser in der Großstadt. Arch. f. Hyg. 102, 287 (1929). — KÖNIGSHÖFER: Über Geradehalter. 1. internat. Kongr. Schulhyg. Nürnberg, Ber. in Ophthalm. Klin. 1904. — KORFF-PETERSEN: Über den Wert des „Tageslichtquotienten“ für die hygienische Beurteilung der Lichtgüte eines Arbeitsplatzes Z. 98, 415 (1922). — KRAUPA, ERNST: Der Feuerstar als Berufskrankheit. Opera collecta 1929, 470—475. — KRÜCKMANN: Vortrag über augenärztliche Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung; gehalten am 10. Nov. 1928 in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin. Ref. Zbl. Gynäk. 1929, Nr 20, 1250. — KRÜSS: Die elektrotechnische Photometrie, S. 102. Wien 1886. — KÜHL, A.: (a) Zum Lichtschutz des Auges. Dtsch. opt. Wschr. 12, Nr 2, 13 (1926). (b) Die physiologischen Grundlagen und die physikalische Eigenschaften der wichtigsten Augenschutzgläser. Klin. Mbl. Augenheilk. 81, 269 (1928). — KUHLI: Ein Studierschirm. Russk. Wratsch 2, Nr 2 (1903).

LAMB: Blindness in Missouri as revealed by examinations under the state blind pension law of 1921. J. amer. med. Assoc. 79, Nr 16. — LANCASTER: Eye strain and ocular discomfort from faulty illumination. Ann. of Ophthalm. 23, Nr 2 (1914). — LAWSON: The causes and prevention of blindness. Lancet 203, Nr 25 (1922). — LAY: Experimental-pädagogische Untersuchung über deutsche und lateinische Schrift. Z. pädag. Psychol. 1912. — LEHRFELD: Ophthalmia neonatorum. Amer. J. Ophthalm. 6, Nr 5 (1923). — LEVINSOHN: (a) Die Berliner Sehschwachenschulen. Graefes Arch. 110, H. 1/2 (1922). (b) Neue Wege zur Bekämpfung der Kurzsichtigkeit. Arch. Augenheilk. 99, H. 4, 569 (1928). — LOBSIEN: (a) Einige nystagmographische Untersuchungen über das Lesen von Antiqua- und Frakturschrift. Arch. Pädag. 1915, H. 3. (b) Über Lesbarkeit von Fraktur und Antiqua. Beitr. Kinderforsch. u. Heilerzieh. 1918, H. 149. — LÖHLEIN: Hygiene des Auges. Würzburg 1911. — LUCANUS: Über Blendung und Schutzgläser. Klin. Mbl. Augenheilk. 77, 204 (1926). — LUCKIESH, M.: Licht und Arbeit. Betrachtungen über Qualität und Quantität des Lichtes und seinen Einfluß auf wirkungsvolles Sehen und rationelle Arbeit. Deutsche Bearbeitung von Rudolf LELLEK. Berlin 1926.

MAGNUS: (a) Die Blindheit, ihre Entstehung und ihre Verhütung. Breslau 1883. (b) Die Jugendblindheit. Wiesbaden 1886. — MARŠAK, M.: Über die Rationalisierung der Schutzbrillen. Gig. i pat. Truda (russ.) 8, Nr 3, 35—41 (1930). — MARTENS: Über ein neues tragbares Photometer für weißes Licht. Verslg dtsch. physik. Ges. 1903 V, Nr 7 (1903). — MEES, H.: Neue Spezialaugengläser und Filter für Ultraviolett und Röntgenstrahlen der Deutschen Spiegelglas A. G. Grünenplan bei Alfeld. Dtsch. opt. Wschr. 13, Nr 6, 67 (1927). — MEESMANN: Experimentelle Ultrarotkatarakt, durch langdauernde, schwach dosierte Bestrahlungen erzielt. 48. Tagg dtsch. ophthalm. Ges. 1930. — MESSMER: Zur Psychologie des Lebens bei Kindern und Erwachsenen. Arch. f. Psychol. 2 (1904). — MEYER, HERRMAN: Die Mechanik des Sitzens mit Rücksicht auf die Schulbankfrage. Virchows Arch. 38, 1 (1867). — MEYERBACH: Corodenin als Augenschutzmittel gegen ultraviolette Strahlen. Klin. Mbl. Augenheilk. 81, 456 (1928). — MOORE: Some causes of amaurosis in infants. Brit. med. J. Ophthalm. 6, Nr 8 (1922). — MORITZ: Über die Tagesbeleuchtung der Schulzimmer. Klin. Jb. 14 (1905). — MORTIMER: Zur Prophylaxe der Kurzsichtigkeit bei Schulkindern. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 41, 485 (1921).

NIEDERHOFF: Über das Absorptionsspektrum des Corodenins im Ultraviolett. Klin. Mbl. Augenheilk. 79, 185 (1927). — NORDEN, K.: Neue Wege und Ziele der Schattenmessung. Licht u. Lampe 1923, H. 21.

ÖHLMER: Die Universalschreibplatte und ihre Bedeutung für die Gesunderhaltung unserer Schuljugend. 1. internat. Kongr. Schulhyg. Nürnberg. Ber. in Ophthalm. Klin. 1904.

PASSOW: Über Schutzmittel gegen Schädigungen des Auges durch Licht. Klin. Mbl. Augenheilk. 78, 88 (1927). — PFLÜGER: Kurzsichtigkeit und Erziehung. Wiesbaden 1887. — PLEIER: (a) Die Tageslichtmessung in Schulen. Z. österr. Ing.- u. Arch.-Ver. 1908, Nr 2. (b) Zur Frage der Raumwinkelmessung. Z. Schulgesdh.pfl. 22 (1909). — POPOVIC, J. M.: Augenerkrankungen vom Gesichtspunkte der Rassenhygiene. Serb. Arch. ges. Med. 26, 239 (1924). — POSSEK: Der Raumwinkelmesser von PLEIER (Karlsbad). Z. Gesdh.pfl. 1909, Nr 2.

RADOJEVIC: Die Erkennbarkeit von Antiqua- und Frakturbuchstaben im indirekten Sehen. Arch. Augenheilk. 88 (1921). — REDSLOB: Über Schulen für Schwachsichtige. Straßburg. med. Ztg. 11, H. 1 (1914). — REICHERT: Licht, Auge und Corodenin. Klin.

Mbl. Augenheilk. **80**, 213 (1928). — Report of Committee on hereditary blindness. Trans. sect. ophthalm. amer. med. Assoc. **1925**, 363. — RÖNNE, HENNING: Brillenschutz gegen ultraviolette Strahlen. Hosp.tid. (dän.) **69**, Nr 52 (1926). — ROESEN: Das Geaphotbrillenfilter. Arch. Augenheilk. **92**, H. 3/4 (1923). — RUIZ: Ursachen der Blindheit in Mexiko. An. Soc. mexic. Oftalm. y Otol. **3**, No 2 (1921).

SCHACKWITZ: Apparat zur Aufzeichnung der Augenbewegungen beim zusammenhängenden Lesen (Nystagmograph). Z. Psychol. **63**, H. 6 (1913). — SCHAIDLER: Die Blindenfrage im Königreich Bayern. München 1905. — SCHLÄPFER, H.: Untersuchungen über die Emissionskurve der glühenden Glasmasse einer Glashütte. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 663—671 (1930). — SCHNEIDER, L.: Der Einfluß der Beleuchtung auf die Leistungsfähigkeit des Menschen. Zbl. Gewerbehyg. Beih. **10**, 4. Berlin 1928. — SCHNELER: Tagebl. Naturforsch.-Verslg Berlin 1886, Nr 9. — SCHNYDER, W. F.: Die Strahlungsintensität an den Arbeitsstellen eines Eisenwalzwerkes, in welchem professionelle Ultrarotstare vorkommen. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 114—116 (1930). — SCHREIBER, LUDWIG: Zur Behandlung der Lichtscheu. Fortschr. Ther. **6**, 657—662 (1930). — SCHUBERT: (a) Über den Einfluß der rechtsschiefen Schrift auf das Auge des Schulkindes. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. **1881**, Nr 6. (b) Über die Haltung des Kopfes beim Schreiben. Graefes Arch. **1886**, H. 1. (c) Heftlage und Schriftrichtung. Z. Schulgesdh.pfl. **1889**, Nr 2. (d) Über Steilschriftversuche in Schulen. Z. Schulgesdh.pfl. **1891**. (e) Über Schulfenster und Vorhänge. Münch. med. Wschr. **1898**, Nr 14. — SCHÜTZ, FRANZ: Ärztlich-hygienische Grundsätze einer richtigen Beleuchtung. Zbl. Gewerbehyg. Beih. **10**, 28. Berlin 1928. — SICHERER, v.: Hygiene des Auges im gesunden und kranken Zustand. Bücherei der Gesundheitspflege, 2. Aufl. Stuttgart 1913. — SIEGRIST: Buchbesprechung zu STEIGER (1913). Klin. Mbl. Augenheilk. **51**, H. 2, 641 (1913). — SOENNECKEN: Das deutsche Schriftwesen und die Notwendigkeit seiner Reform. Bonn 1881. — STAERKLE: Über die Schädlichkeit moderner Lichtquellen auf das Auge und deren Verhütung. Arch. Augenheilk. **50**, 121 (1904). — STANGE: Bericht über das Augenschutzmittel Corodenin. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 161 (1927). — STEIGER: Die Entstehung der sphärischen Refraktionen des menschlichen Auges. Berlin 1913. — STETTLER: Hat der Flächeninhalt der Probebuchstaben Einfluß auf das Ergebnis der Sehschärfemessung? Beitr. Augenheilk. **1895**, H. 8. — SZWARC, ADOLF: Ophthalmologische Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung. Ginek. polska **6**, H. 10/12 (1931).

TELEKY, L. u. ADOLF THIER: Beiträge zur Frage der Berufsmypopie. Arch. Gewerbepath. **1**, 240—270 (1930). — THIES, O.: (a) Über den derzeitigen Stand der Erforschung der Strahlenschädigungen des Auges. Zbl. Gewerbehyg. Beih. **10**, Berlin 1928. (b) Schwere Blendung durch leuchtende und ultraviolette Strahlen. Ein Beitrag zu den Strahlenschädigungen des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 823 (1929). — THORNER: (a) Über die Methode der Tageslichtmessung und einen neuen einfachen Beleuchtungsprüfer. Hyg. Rdsch. **14**, 871 (1904). (b) Tageslichtmessungen. Z. Schulgesdh.pfl. **1909**, Nr 3. — TROUSSEAU u. TRUC: Bericht über Blindheit und Blinde. Klin. Mbl. Augenheilk. **40**, Nr 1, 431 (1902). — TRÜMPY, E.: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung hochintensiven Ultravioletts und Violetts zwischen 314 und 435,9 $\mu\mu$ Wellenlänge auf das Auge unter besonderer Berücksichtigung der Linse. Graefes Arch. **117** (1926).

UTHOFF: Die Myopiefrage mit besonderer Berücksichtigung der Vererbungsfrage. Ver. Augenärzte Schlesien und Posen. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 763 (1923).

VOEGE: (a) Ist durch das ultraviolette Licht der modernen künstlichen Lichtquellen eine Schädigung des Auges zu befürchten? Elektrotechn. Z. **1908**, H. 33. (b) Über den Schutz des Auges gegen die Einwirkung der ultravioletten Strahlen unserer künstlichen Lichtquellen. Elektrotechn. Z. **1909**, H. 22. (c) Die ultravioletten Strahlen der modernen künstlichen Lichtquellen und ihre angebliche Gefahr für das Auge. Berlin 1910. — VoGT, ALFRED: Augenschädigungen durch die strahlende Energie. Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 321—344 (1930).

WAGNER: Über Blendung und Schutz der Fliegeraugen. Arch. Augenheilk. **87**, 93 (1921). — WEBER, L.: (a) Raumwinkelmesser. Z. Instrumentenkde, Okt. **1884**. (b) Beschreibung von zwei neuen Raumwinkelmessern. Z. Instrumentenkde **1908**. (c) Das Relativphotometer. Schr. naturwiss. Ver. Schleswig-Holstein **15**, H. 1 (1912). (d) Über die Messung der Tagesbeleuchtung von Schulplätzen. Z. Hyg. **79** (1915). — WEBER, M.: Beitrag zur ophthalmologischen Schulhygiene. Inaug.-Diss. Berlin 1881. — WICK: (a) Schriftstreit und Augenarzt. Graefes Arch. **106**, H. 3/4 (1921). (b) Zur Frage der Erkennbarkeit von Antiqua- und Frakturbuchstaben. Arch. Augenheilk. **90** (1922). (c) Der heutige Stand der Forschung über Kurzsichtigkeit. Zbl. Ophthalm. **8**, H. 3 (1923). — WIDMARK: (a) Über die Bedeutung der venerischen Krankheiten als Ursache der Erblindung. Mitt. Augenklin. Stockholm **1902**, H. 4. (b) Über das Vorkommen der Kurzsichtigkeit in der höheren Dürsholmer Schule, nebst einigen daran geknüpften Betrachtungen. Mitt. Augenklin. Stockholm **1904**, 23. — WIRTH: Augenärztliche Indikationen für die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 765 (1923).

ZADE: Blindenwesen. Zbl. Ophthalm. **13**, 273 (1925).

Literatur zum Beitrage:

Die Basedowsche Krankheit.

Von

H. ZONDEK-Berlin.

ADLERSBERG u. PORGES: Klin. Wschr. **1925**, Nr 31, 1489. — ASHER u. FURUYA: Biochem. Z. **147**, H. 5/6, 390 (1924). — AUB u. MEANS: Arch. int. Med. **28**.

BASEDOW, v.: (a) Exophthalmus durch Hypertrophie des Zellgewebes in die Augenhöhle. Wschr. Heilk. **1848**, 13, 14. (b) Die Glotzaugen. Wschr. Heilk. **1848**, 49. — BERGELL: Die Radiumtherapie der Basedowschen Krankheit, 1921. — BERTELLI, FALTA u. SCHWEEGER: Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. III. Chemotaxis. Z. klin. Med. **71** (1910). — BING u. HECKSCHER: Biochem. Z. **158**, H. 4/6 (1925). — BIRSCHER: Zur experimentellen Erzeugung des Morbus Basedowii. Zbl. Chir. **35**, 5 (1912). — BOENHEIM: (a) Die Bedeutung der Blutdrüsen für den Verdauungstraktus. Arch. Verdgskrh. **35** (1925). (b) Klin. Wschr. **1930**, Nr 11, 497. — BOOTHBY, W.: (a) The use of iodine in exophthalmic goiter. Endocrinology **8**, 727 (1921). (b) The basal metabolism rate in hyperthyroidism. J. amer. med. Assoc. **77**, 252 (1921). — BOOTHBY, W. and J. SANDIFORD: The total and the nitrogenous metabolism in exophthalmic goiter. J. amer. med. Assoc. **81**, 795 (1923). — BREITNER, B.: (a) Problemstellung beim Morbus Basedowii. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **35**, 367 (1922). (b) Studien zur Schilddrüsenfrage. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **36**, 265 (1923). (c) Bemerkungen zur Jodwirkung auf die Schilddrüse. Wien. klin. Wschr. **1923**, 603. — BUSSE: Z. exper. Med. **28** (1922).

CATTEL: Boston med. J. **192**, Nr 21 (1925). — CHVOSTEK, F. jun.: (a) Das konstitutionelle Moment in der Pathologie des Morbus Basedowii. Z. angew. Anat. **1913**, 27. (b) Morbus Basedowii und die Hyperthyreosen. Berlin 1917. — CURSCHMANN, H.: (a) Thyreotoxische Diarrhöen. Arch. Verdgskrh. **20**, 1 (1914). (b) Über den mono- und pluriglandulären Symptomenkomplex der nicht puerperalen Osteomalacie. Dtsch. Arch. klin. Med. **129** (1919). (c) Über die Einwirkung der Kriegskost auf die Basedowsche Krankheit. Klin. Wschr. **1922**, Nr 26. (d) Über die Umwandlung des Morbus Basedowii in Myxödem nach der Röntgenbehandlung. Münch. med. Wschr. **1925**, 1453. (e) Die Basedowsche Krankheit. CURSCHMANN-CRAMERS Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 2. Aufl. Berlin 1925.

DEUTSCH, G.: (a) Die Hyperthyreosen. Handbuch der inneren Sekretion von M. HIRSCH, Bd. 3. Leipzig. (b) Über die Serumkonzentration und die Viskosität des Blutes bei der Basedowschen Krankheit. Dtsch. Arch. klin. Med. **138**, 175 (1922). — DUBOIS: Über das Zusammenwirken von Milz, Schilddrüse und Knochenmark. Beiträge zur Physiologie der Drüsen. Biochem. Z. **82**, 14 (1917).

EGE: Biochem. Z. **109**. — EPPINGER, H.: Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems. Berlin 1917. — EPPINGER, H. u. L. HESS: Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Z. klin. Med. **67**, 345; **68**, 205, 231 (1909). — EPPINGER, H. u. v. NOORDEN: Zur Therapie von Basedowschen Diarrhöen. Bickels internationaler Beitrag, 2. Jan. 1910.

FALTA, NEWBURGH u. NOBEL: Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Überfunktion und Konstitution. Z. klin. Med. **72** (1911). — FLEISCHMANN, P.: Zur Frage der regionär verschiedenen Empfindlichkeit gegen Jod. Münch. med. Wschr. **1911**, Nr 4. — FOELDES: Funktionsstörungen der Schilddrüse und durchschnittliches Volumen der roten Blutkörperchen. Z. klin. Med. **100**, H. 1/4, 268. — FORSCHBACH: Kreatininausscheidung bei Krankheiten. Arch. f. exper. Path. **58**, 113 (1907). — FRAENKEL, A.: Über den Gehalt des Blutes an Adrenalin bei chronischer Nephritis und Morbus Basedowii. Arch. f. exper. Path. **60**, 395 (1909).

GOLDSCHIEDER: Über Basedowsche Krankheit. Dtsch. med. Wschr. **1923**, 335, 371. — GRAFE, E.: Die pathologische Physiologie des Gesamtstoff- und Kraftwechsels bei der Ernährung des Menschen. München 1923. — GRAFE, E. u. E. v. REDWITZ: Über den Einfluß ausgedehnter Strumaresektionen auf den Gesamtstoffwechsel beim Menschen. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **36**, 213 (1923). — GROTE: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1921**, 291. — GUDZENT, F.: Klin. Wschr. **1924**, Nr 51, 2329.

HAMBURGER: Osmotischer Druck und Ionenlehre. 1902. — HELLWIG u. NEUSCHLOSS: Klin. Wschr. **1922**, Nr 40; **1924**, Nr 23. — HILDEBRANDT, O.: (a) Erfahrungen und Studien über die Basedowsche Krankheit und ihre operative Behandlung. Arch. klin. Chir. **3** (1918). (b) Arch.

f. exper. Path. **96**, 292 (1923); Klin. Wschr. **1924**, Nr 36, 1634. — HOLLO u. WEISS: Klin. Wschr. **1924**, Nr 36, 1632. — HOLMGREEN: Über den Einfluß der Basedowschen Krankheit und verwandter Zustände auf das Längenwachstum nebst einigen Gesetzen der Ossifikation. Nord. med. Ark. (schwed.) **1909**, H. 2/4; **1910**, H. 1/2. — HOLST, J.: (a) Untersuchungen über die Pathogenese des Morbus Basedowii (der Thyreosen). Acta chir. scand. (Stockh.) Suppl., 4. Jan. **1923**. (b) Über die pathogenetische Bedeutung der Veränderungen im Nervensystem beim Morbus Basedowii. Acta med. scand. (Stockh.) **58**, 396 (1923). — HOLST u. HUFSCHMIED: Klin. Wschr. **1930**, Nr 34, 1573. — HOLST, LUNDE, CLASS u. PEDERSEN: Über den inneren Jodstoffwechsel bei primären Thyreotoxikosen. Klin. Wschr. **1928**, Nr 48, 2287. — HOLZ: Die Ursachen des Thymustodes. Beitr. klin. Chir. **55**, 509 (1907). — HUNT, R.: Influence of thyroid feeding and of various food and of small amounts of food upon poisoning by acetonitril. Proc. Soc. exper. Biol. **1905**.

JEDLIČKA: Čas. lék. česk. **60**, Nr 25 (1921).

KASPAR, F.: Zur individuellen Kropftherapie mittels Jodminimumdosen. Wien. klin. Wschr. **37**, Nr 29, 713 (1924). — KESSEL u. HYMAN: J. amer. med. Assoc. **84**, Nr 23, 1720 (1925). — KISCH, F.: Arbeitsstoffwechsel bei Basedow. Klin. Wschr. **1926**, Nr 16, 697. — KLEIN, H.: Mschr. Psychiatr. **65**, 138 (1927). — KLOSE, H.: (a) Experimentelle Untersuchungen über die Basedowsche Krankheit. Arch. klin. Chir. **95** (1911). (b) Die Basedowsche Krankheit. Erg. inn. Med. **10**, 167 (1912). — KLOSE, H. u. A. HELLWIG: (a) Der thymogene Basedow. Arch. klin. Chir. **128**, 175 (1924). (b) Die Struma maligna. Klin. Wschr. **1922**, Nr 34, 1687. (c) Ist die Resektion des Cervicalsympathicus eine zielbewußte Basedowoperation? Klin. Wschr. **1923**, 627. (d) Über Kropfrezidive. Klin. Wschr. **1922**, 1885. — KOCHER, A.: (a) Über Morbus Basedowii. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **9** (1902). (b) Über Basedowsche Krankheit und Thymus. Arch. klin. Med. **105** (1914). — KOCHER, TH.: (a) Blutuntersuchungen beim Morbus Basedowii. Arch. klin. Chir. **29** (1883). (b) Die Pathologie der Schilddrüse. Kongr. inn. Med. 1906. (c) Über Basedow. Arch. klin. Chir. **96**, 403 (1911). — KOTTMANN, K. u. A. LIDSKY: Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Schilddrüse. I. Über die Beeinflussung der Blutgerinnung durch die Schilddrüse. II. Über den Fibringehalt des Blutes im Zusammenhang mit der Schilddrüsenfunktion. Z. klin. Med. **71**, 344, 362. — KOWITZ: Z. exper. Med. **34**, 457 (1923). — KRAUS u. FRIEDENTHAL: Über die Wirkung von Schilddrüsenstoffen. Berl. klin. Wschr. **1908**, 1709. — KRAUS u. LUDWIG: Kl. Beiträge zur alimentären Glykosurie. Wien. klin. Wschr. **1891**, 898.

LADWIG, A.: Arch. klin. Chir. **137**, H. 2, 367 (1925). — LAUTER, S.: Über den Kreislauf bei Basedowbehandlung. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1928**, 292. — LÉPINÉE: Lyon méd. **1903**, 101. — LIDSKY: Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Schilddrüse. Z. rel. W. **71**, 344, 362. — LIEK, E.: Über die Basedowsche Erkrankung. Dtsch. med. Wschr. **1920**, 445. — LIMBECK: Pathologie des Blutes. — LOEWY, A. u. H. ZONDEK: Morbus Basedowii und Jodtherapie. Dtsch. med. Wschr. **1921**, Nr 46. — LOUCKS, E. E.: Amer. J. Roentgenol. **8**, Nr 12 (1921). — LUBARSCH, OTTO: Schilddrüsenveränderung bei Basedowscher Krankheit. Zbl. Path. **6**, 716 (1895).

MAGNUS-LEWY: (a) Berl. klin. Wschr. **1895**, Nr 30. (b) Untersuchungen zur Schilddrüsenfrage. Entscheid. klin. Med. **1897**, 33, 60. — MANSFELD: Pflügers Arch. **152**, 32 (1913). — MATTHES: Kongr. inn. Med. **1897**, 232. — MENDEL: Dtsch. med. Wschr. **1922**, Nr 27. — MERKE: Bruns' Beitr. **140**, 375 (1927). — MEYER, HANS: Z. klin. Med. **102**, H. 2/3 (1925). — MICULICZ, v.: Berl. klin. Wschr. **1895**, Nr 16. — MIGAZAKI u. J. ABELIN: Biochem. Z. **149**, 1, 2 (1924). — MOEBIUS, P. J.: (a) Über Morbus Basedowii. Dtsch. Z. Nervenheilk. **1887**. (b) Über das Antithyreoidin. Münch. med. Wschr. **1903**, 449. (c) Die Basedowsche Krankheit. NOTHNAGELS Handbuch, Bd. 22. 1896. — MÜLLER, FR.: (a) Pflügers Arch. **143**, 157 (1913). (b) Beiträge zur Kenntnis der Basedowschen Krankheit. Dtsch. Arch. klin. Med. **51**, 335 (1893). — MÜLLER, A. u. P. SAXL: Über Calciumgelatineinjektionen. Ther. Mh. **26** (1912).

NEISSER, E.: Berl. klin. Wschr. **1920**, Nr 20, 461.

PIGHINI u. DE PAOLO: Biochem. Ter. sper. **12**, H. 2, 49 (1925). — PLAUT, R.: Dtsch. Arch. klin. Med. **39** (1922). — PLUMMER, H. S.: Interrelationship of function of the thyroid gland and of its agent, thyroxin, in the tissues of the body. J. amer. med. Assoc. **77**, 243 (1921). — PLUMMER, H. u. W. M. BOOTHBY: The value of iodine in exophthalmic goiter. Illinois med. J. **46**, 401 (1924). — PRIBRAM, B. O.: Zur Thymusresektion bei der Basedowschen Krankheit. Arch. klin. Chir. **114**, 202 (1920). — PRIBRAM u. O. PORGES: Wien. klin. Wschr. **1908**, Nr 46.

REVILLIOD: Le thyreoidisme etc. Rev. méd. Suisse rom. **15**, 413 (1895). (Zit. nach FALTA.) — RIENHOFF: Arch. Surg. **13**, Nr 3 (1926). — ROLLY: Dtsch. med. Wschr. **1921**, 917. — ROTHLIN: Klin. Wschr. **1922**, Nr 46/47; **1925**, Nr 30.

QUERVAIN, F. DE: Zur pathologischen Physiologie der verschiedenen Kropfarten und ihrer Einwirkung auf das biologische Verhalten des Blutes. Schweiz. med. Wschr. **1923**, 10.

SALOMON, H.: Berl. klin. Wschr. **1904**, Nr 24. — SATTLER: Die Basedowsche Krankheit. Leipzig 1909—1910. — SAUER, H.: Zur Frage der histologischen Veränderungen der Schilddrüsenerkrankungen unter Berücksichtigung des klinischen Bildes. Virchows Arch. **254**, H. 2, 354 (1925). — SCHOLZ, W.: Schilddrüsenbehandlung und Stoffwechsel bei Morbus Basedowii. Zbl. inn. Med. **1895**. — SCHÜRER-WALDHEIM u. WINDHOLZ: Dtsch. Z. Chir. **207**, H. 1/4 (1927). — SCHÜRER-WALDHEIM, WINDHOLZ u. STURM: Ein Beitrag zum Jodstoffwechsel der Hyperthyreosen. Dtsch. Congr. inn. Med. — SHAPIRO: Endocrinology **8**, Nr 5, 666 (1924). — SPIRO: Schweiz. med. Wschr. **1921**, Nr 23 u. 32. — STERN, B.: Differentialdiagnose und Verlauf des Morbus Basedowii und seine unvollkommenen Formen. Jb. Psychiatr. **29** (1909). — STOLL: Schweiz. med. Wschr. **1921**, Nr 33; Schweiz. Apoth.ztg **1922**, Nr 26/28. — STUVE: Festschrift Städt. Krankenhaus zu Frankfurt a. M. 1896. — SUDECK: Dtsch. med. Wschr. **1921**, Nr 41, 1227.

TURIN: Z. Chir. **107**, 343 (1910).

VEIL u. STURM: Beiträge zur Kenntnis des Jodstoffwechsels. Dtsch. Arch. klin. Med. **147**, H. 3/4 (1925).

WADI, W. u. S. LOEWE: Ist die Schilddrüse für die Wirkungen der Jodalkalien auf das Blutbild maßgebend? Klin. Wschr. **1924**, Nr 35, 1583. — WEGELIN, C.: Schilddrüse. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von HENKE-LUBARSCH, Bd. 8. Berlin 1926. — WEISZ u. ADLER: Klin. Wschr. **1922**, 1592.

ZONDEK, H.: (a) Herz und innere Sekretion. Z. klin. Med. **90**, 171 (1920). (b) Herzbefunde bei endokrinen Erkrankungen. Dtsch. med. Wschr. **1920**, Nr 45, 1239. (c) Der Einfluß kleiner Thyreoidinmengen auf das rote Blutbild. Dtsch. med. Wschr. **1922**, Nr 31. (d) Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. Berlin 1923. (e) Probleme der inneren Sekretion. Dtsch. med. Wschr. **1924**, Nr 12. (f) Probleme der inneren Sekretion. (g) Jodbehandlung des Morbus Basedowii. Klin. Wschr. **1930**, Nr 14, 637. — ZONDEK, H. u. BANSI: Präbasedow. Klin. Wschr. **1929**, Nr 37, 1697. — ZONDEK, H. u. T. REITER: (a) Hormonwirkung und Kationen. Klin. Wschr. **1923**, 1344. (b) Über das Wesen der Hormonwirkung. Z. klin. Med. **99**, 139 (1924).

Namenverzeichnis.

(Die schrägen Zahlen verweisen auf die Literaturverzeichnisse.)

- ABADIE 127, 257, 284, 683, 810, 812, 822.
 ABASSI, A. T. 593.
 ABBATUCCI, S. 474, 593.
 ABE, T. 669, 670.
 ABEL 443.
 ABDERHALDEN 416, 425.
 ABELIN, J. 387.
 — MIGAZAKI und — 932.
 ABELSDORFF 257, 258, 259, 283, 284, 475, 593.
 ABRAMOVICZ, J. 337, 814.
 ABRAMOWICZ und GROSSMANN 732, 814.
 ABT 5, 16.
 ACHERMANN 87, 90, 106, 106.
 ADACHI, BUNTARO 476, 594.
 ADAM 334, 899.
 ADAMS 46, 927.
 ADAMÜK, LAUBER und — 82, 82.
 ADDARIO LA FERLA 204, 205, 225, 263, 284.
 ADDISON 368.
 ADLER 80, 184, 387.
 — WEISZ und — 933.
 ADLERSBERG und PORGES 931.
 ADORNI, O. E. 312.
 ADRIANOFF 570.
 ADROGUÉ, E. und E. R. GAVINA ALVARADO 365.
 AGRICOLA 204, 211, 676, 811.
 — und THIES 89, 90.
 ALAJMO 281, 284, 312.
 ALAJOUANINE, TH., GUILLAIN, G. et R. MARQUÉZY 360.
 ALBERT, A. 667, 670.
 ALBRAND und SCHÖLER 720, 814.
 ALBRECHT 86, 90, 149, 152, 796.
 ALBRICH 103, 729, 730, 814.
 ALCOCK, A. 497, 593.
 ALEXANDER, A. 321.
 ALLEN, D. A. K. 794, 818.
 ALMAGIA, M. 573, 593.
 ALT 12, 16, 257, 284.
 ALTLAND, W. 226, 256, 284.
 ALVARO 510, 593.
 ALVENSLEBEN 906, 927.
 AMANN 276, 284.
 AMAT, M. MARIN 570, 579, 593.
 AMIRLI, A. CH. 368, 369.
 AMMANN 81.
 AMSLER 821.
 ANARGYLOS, E. 566, 593.
 ANDERSON 10, 16.
 ANDOGSKY, N. 321, 321.
 ANGELUCCI 26, 26, 43, 46, 510, 733.
 ANTONELLI 151.
 ARCHANGELSKI 225.
 ARGARAÑAZ, R. 340.
 ARIGEWITSCH 344, 345.
 ARISAWA, URUO 203, 468.
 — A. V. SZILY und — 460, 464, 465.
 ARLT 688, 732, 803, 812.
 ARNETH 443.
 ARNING, E. 670.
 — LEWANDOWSKY 308.
 — und LIPPMANN 16.
 ARON 828.
 ARONSTEIN, E. B. 341.
 ARRHENIUS und MADSEN 422.
 ARTHUS 418, 443.
 ARZT, L. und H. FUHS 367.
 — und KERL 138, 152.
 ASCHER 76.
 — und KLAUBER 203.
 ASCHOFF 46, 86, 100, 101, 103, 126, 794.
 ASCOLI 403, 407, 409, 410, 416, 443.
 ASHER und FURUYA 384, 931.
 ASHFORD, B. K. 533, 583, 590, 591, 593.
 ASHWORTH und LOGAN TURNER 506, 593.
 ASK, FRITZ 15, 16, 837, 927.
 ASMUS 685, 729, 814.
 ATZLER und LEHMANN 624.
 AUB und MEANS 387, 931.
 AUBARET 495, 576, 577, 593.
 AUDRY, CH. 330, 331.
 AUGSTEIN, H. 60, 61, 62, 212, 220, 692.
 AUJALEU, IZARD et — 312.
 AULAMO, R. 334, 768.
 AURAND, ROLLET und — 94, 95.
 AUSTLIE 364.
 AXENFELD 31, 34, 73, 73, 80, 81, 89, 90, 127, 131, 186, 197, 202, 203, 205, 206, 208, 210, 211, 212, 218, 270, 284, 352, 447, 453, 468, 678, 719, 768, 778, 793, 803, 811, 818, 822, 914.
 AXENFELD und DE LA CAMP 87, 90.
 — KÜFFERLE und WIEDERHEIM 818.
 — und STOCK 47, 48.
 AYREUX 130, 135.
 BAAS 273, 284.
 BAB 73, 73, 137, 149, 152, 924, 927.
 — W. 337.
 BABINSKY 75, 76.
 BACH 25, 26, 49, 49, 191, 277, 284, 676, 748, 811.
 BÄCK 69, 72.
 BADER 53, 54.
 BAER 238, 284.
 BAERMANN, G. en E. SMITS 567, 593.
 BAHR 803, 822.
 BAHRAWY, ALI AHMED EL. 306.
 BAIL, A. ELSCHNIG und — 460.
 BAKKER 191, 196, 472, 509, 510, 511, 513, 514, 589, 593.
 — VAN DYKE, — en HOESEN 595.
 — und JOESOEF MOH 509, 593.
 BALINT 395.
 BALLABAN 61, 62, 358, 358.
 BALLARINI, M. 345, 345.
 BÄLZ 477.
 BANDELER und ROEPKE 110, 113.
 BANER 138.
 BANG und FORSSMANN 421.
 BANSI, H. 378, 393.
 — ZONDEK, H. und — 387, 393.
 BANTIN 84, 84.
 BAQUIS 75, 76, 76, 103.
 BÄR, A. 274, 284.
 BARABASCH 256, 284.
 BARANGER, LOUSTE et — 344, 345.
 BARBOT, MONIER, VINARD et — 360.
 BARDELLI, R. 337, 358.
 BARKAN 566, 593.
 BARRETT 245, 284.
 BARTEL 111, 113.

- BARTELS, M. 79, 79, 127, 189,
194, 195, 202, 203, 216,
217, 220, 797, 818, 827,
828, 927.
BARTISCH 690, 813.
BARTOLOTTA 474, 511, 593.
BARUCH 174, 177.
BASEDOW, v. 375, 379, 380,
931.
BASTONIL, CHR. ZOELLER u. —
448, 471.
BAUER, J. 45, 46, 104, 106,
380, 381, 393.
— ENGEL und — 112, 113.
BAUMGÄRTEL 157, 167.
BAUMGARTEN 101, 103, 433.
— KOCH und — 86, 87, 90,
130, 135.
BAUMGÄRTNER 40, 41, 46.
BAUM, HEGNER und — 749,
816.
— MOHR und — 749, 817.
BAURMANN 686, 812.
BAYER 131, 135, 352.
BAYR 927.
BAYR-EDER 850.
BÉAL 55.
BEAUMONT 195.
BÉCHAMP 661.
BECHHOLD, H. 655, 670.
BECHSTEIN, WALTER 864, 874,
927.
BECK 208, 251, 284.
BECKER 33, 34, 53, 54, 187,
303, 303, 378, 700.
BEDNARSKY 130.
BEER 676, 692, 811, 813.
BEESE 284.
BEGLE, H. L. 499, 593.
BEHDJET, HOULOUSSE 344,
345.
BEHR, C. 36, 56, 61, 74, 76,
174, 177, 203, 214, 527,
593, 890, 927.
BEHRENS, B. 670.
BEHRING, v. 86, 90, 402, 413,
418, 420, 432, 433, 443.
— E. und KITASATO 443.
— und KITASHIMA 443.
— und MEYER 816.
— und WERNICKE 443.
BEHSE 256, 263, 284.
BEITZE 86, 87, 90, 107, 109.
BELLOTT, A., DEGRAIS, P.
und — 786, 818.
BEMBERTON 397.
BENEDICT, W. L. 370, 714,
716, 719, 789, 790, 815.
— und MARY KNIGHT-
ASBURY 818.
BENJAMINS, C. E. 547, 556,
593.
BENSON 808, 822.
BENTZEN 225.
BERDEZ, M. 296.
BERENS, CONRAD 926, 927.
BERGEL 399.
BERGELL 107, 109, 931.
BERGER 82, 82, 265, 284.
BERGMANN 17.
BERGMEISTER 26, 26.
BERING, F. 354, 355.
BERLIN 37.
— und REMBOLD 927.
BERNARD, REMLINGER und —
509.
BERNARDINI, DE 346, 346.
BERNDT, v., ZEYNECK, — und
v. PREYSS 703, 814.
BERNHARD 125, 398.
BERNHIMER 36, 37, 119, 120,
123, 240, 284, 713, 813.
BERTARELLI 141, 152.
BERTELLI, FALTA und
SCHWEEGER 384, 931.
BERTHEIM, A. 661, 662.
BESNIER, E. et H. HALLO-
PEAU 367, 367.
BESRADKA 407, 408, 415.
BESSAU 99, 116, 123.
BEST, F. 242, 594, 710, 711,
740, 813, 927.
BETTI, L. 203, 497, 498, 594.
BETTMANN 57, 61.
BEURMANN, DE et GOUGEROT
346.
BHADURI, B. N. 530, 533, 579,
594.
BIBERSTEIN, H. 337, 342, 342.
— MORGENROTH, — und
SCHNITZER 444.
BIELING 441.
BIELSCHOWSKY, M. 233, 284.
BIELSCHOWSKI, L. PICK und —
287.
BIER, A. 440, 442, 443, 691,
693, 813.
BIERBAUM, K. 343, 343.
BIERMER 56.
BIETTI, A. 591, 594.
BIHLER 284.
BIJLMER 476.
BILLROTH, WOELFFLER und —
399.
BING und HECKSCHER 388,
931.
BINGEL 439.
BIRCH-HIRSCHFELD 72, 124,
125, 128, 234, 235, 243,
244, 246, 248, 256, 261,
277, 281, 283, 283, 284,
334, 737, 739, 740, 743,
747, 750, 751, 752, 753,
754, 767, 768, 769, 772,
790, 792, 794, 797, 816,
818, 887, 888, 889, 890,
891, 895, 898, 905, 906,
912, 927.
— — und HOFFMANN 744,
746, 748, 749, 751, 816.
— — und INOUE 249, 252,
278, 284.
BIRCH-HIRSCHFELD und
G. KÖSTER 250, 251, 284.
— — und KRAFT 301, 302.
BIRCHER, E. 389, 392.
BIRKHÄUSER 724, 728, 730,
815.
BIENBACHER, TH. 580, 594.
BIENBAUM, G. 670.
BIRSCHER 931.
BISTIS 225, 566, 594.
BITOT 29, 580, 594.
BJERRUM 193.
BLAKE, E. 337.
BLAMOUTIER, P., VALLERY-
RADOT, P., — et J. STÉHLIN
337.
BLANC 508.
BLANK 192.
BLASCHKO, A. 337.
BLATT, N. 80, 81, 159, 167,
263, 274, 284, 330, 343,
343, 569, 570, 571, 594.
BLEGVAD, O. 354, 355, 580,
594.
— und H. HAXTHAUSEN 296,
296.
— und RÖNNE 235, 284.
BLOCH, B. 305, 306, 320, 343,
354, 355, 362, 362, 365,
737, 864, 894, 927.
— und H. STAUFFER 362.
— L. 927.
BLOCK 106, 106.
BLUMER 304.
BOAS 337.
— und DITLEVSEN 159, 167.
BOCK 363, 364.
BODENHEIMER, IGRSHEIMER
und — 567, 596.
BOECKHELER, PARRISIUS u. —
33, 35.
BOEHMIG 220.
BOENHEIM, F. 383, 387, 399,
931.
BOERMA 73, 73.
BOETERS 909.
BOGAERT, VAN 795, 818.
BÖGEL, G. 306, 306.
BOGROW, S. L. 301, 302, 304,
304.
BÖHM 165, 167, 347.
BOHN 187.
BÖING, W. 185, 187, 512, 594.
BOLK, L. 477, 594.
BOLLACK 573.
— J. et H. LAGRANGE 574, 594.
BONDI 57, 61, 186.
BONI 265, 284.
BOOTHBY, W. 931.
— W. M. 387, 393, 399.
— — H. PLUMMER und —
397, 932.
— and J. SANDIFORD 931.
BORDET 409, 421, 443.
— und GENGOU 157, 412, 426,
453.

- BORTHEN, L. 197, 203.
 BOSE 384.
 BÖTTNER 74, 75, 76.
 BOUBNOFF 876, 927.
 BOUCHART 27, 27.
 BOULAI, J. 498, 594.
 BOULAKIA 225.
 BOURQUIN, J. 296, 296.
 BRACK, W. 315, 315.
 BRAILEY 284.
 BRALEZ, SIMON und — 173, 178.
 BRANDT und FRÄNKEL 771, 818.
 BRAUCH, PETROFF und — 123.
 BRAUCHLI, U. 237, 247, 284.
 BRAULT, J. 542, 594.
 — und MONTPELLIER 338.
 — M. 345, 345.
 BRAUN, REINHARD 459, 460, 468.
 — CAROT und — 249, 285.
 — und HAUROWITZ 731, 815.
 — GEORG und GUSTAV HERRNHEISER 782, 818.
 BRAUNSTEIN 224, 749, 751, 752, 816.
 BREITNER, B. 931.
 BREMER 918.
 BRETAGNE, P., VERNIER, P. et — 345, 346.
 BRIBACK 127, 128.
 BROCC, L. 308, 337.
 BRODHUN 864.
 BROERS 354, 355.
 BROICH, v. 301, 301.
 BROWN 440.
 — A. L. 232, 284, 368, 369.
 — E. V. L., IRONS, E. E. und 340.
 — und PEARCE 138, 139, 140, 141, 144, 145, 152, 154.
 BROWNING, C. H. 656.
 BRUCH 805, 822.
 BRUCK, C. 342, 342.
 — WASSERMANN, NEISSER und — 426.
 BRÜCKNER, A. 226, 226, 248, 650, 851.
 — H. 235, 284.
 — KÄTHE GIESE und — 85, 85.
 — und MEISNER 89.
 BRUGSCH 26, 388.
 — und SCHITTENHELM 26.
 BRUHNS, C. 297, 298, 298, 299.
 BRUMPT 523.
 BRUN, E. 566, 594.
 BRÜNAUER, St. R. 297, 297, 299, 299, 301, 301, 325, 326.
 — EHRMANN, S. und — 360.
 BRUNER, E. 343, 343.
 BRUNS, O. 91, 94, 131, 135, 352, 352, 381.
 BRUSSELMANN, P. 338.
 BUADES 82, 82.
 BUCHNER 410, 420.
 BÜCKLERS, M. 354, 739, 740.
 BUCKY 709, 734, 799, 800, 801, 818.
 BUDDE 388.
 BULKLEY 374.
 BULL, L. B. 498, 594.
 BULLER 256, 257, 284.
 — and WOOD 232, 284.
 BUMKE 242, 660, 715, 815.
 BÜNAU, VON 269, 284.
 BURCKHARDT 112.
 — und KOPY 182, 187.
 BÜRGER und MÖLLERS 121, 123.
 BÜRGERS, Th. J. 450, 451, 452, 468.
 BURK 818.
 BÜRKE 675.
 BURKY, E. L., L. G. WESSON, — und A. C. WOODS 461, 471.
 — ALAN C. WOODS und — 455, 471.
 BURMEISTER 301, 302.
 BURNIER, J. T. 500, 594.
 BURTRUP 44.
 BUSACCA 204, 372.
 — A. und P. SIGHINOLFI 777, 818.
 BUSCH 828.
 BUSCHKE 138.
 — GINSBERG und — 285.
 — A. und A. JOSEPH 347, 347.
 — und PEISER 272, 284.
 — und E. ROSENBAUM 347, 347.
 BUSSE, M. 384, 931.
 BUSSY, L. 246, 284, 337, 775.
 — ROLLET und — 533, 599.
 BYCHOVSKIJ 772, 818.
 BYLMER, H. J. T. 594.
 CABAUT 539.
 CALDERARO 192, 644.
 CALHOUN, F. P. 162, 167, 533, 571, 591, 593, 594.
 CALLAN, P. A. 360, 360, 368, 369.
 CALLOMON, F. 304, 304, 342.
 CALMETTE, A. 108, 110, 114, 115, 123, 428, 430, 433, 443.
 — und GUÉRIN 99, 114, 123.
 — und SALAMBENI 568, 594.
 — et VALTIS 86, 87, 90.
 CAMMIDGE, P. J. 52, 53.
 CAMP, DELA, AXENFELD und — 87, 90.
 CAMPENHOUT, VAN 250, 285.
 CANTONNET, A. 346, 729, 730, 732, 815.
 CAPAUNER 808, 822.
 CAPIZZANO 789, 818.
 CAPPELLE 399.
 CAROT und BRAUN 249, 285.
 CARR-SAUNDERS, A. M., J. S. HUXLEY und — 456, 469.
 CARSTEN 192.
 CASALI 91, 94.
 CASATI, E. 337.
 CASEY, WOOD 285.
 CASOLINO 778, 818.
 CASPAR, L. 276, 285.
 CASSEL 151, 153.
 CASSIRER 364.
 CASTEL, DU et KALT 325, 325.
 CASTELLANI 507.
 — und CHALMERS 558, 565, 594.
 CASTOMYRIS 812.
 CASTRESANA, ANGEL 753, 772, 773, 816, 818.
 CASTRO DE LA JARA 772, 818.
 CATTANEO 94, 146, 733, 815.
 CATTELL 377, 397, 399, 853, 927, 931.
 CAUTLIE 568, 594.
 CAVARA, V. 344, 345, 358.
 CEDERCREUTZ, A. 297, 297, 324.
 CHABAL, L. 495, 594.
 CHAILLOUS 35, 37, 330, 331, 346.
 — J. et A. POLACK 330, 331.
 — THIBIERGE, G. et — 347.
 CHALMERS 507.
 — CASTELLANI und — 558, 565, 594.
 — und CHRISTOPHERSON 537.
 CHALUPECKY 818.
 CHAMBERS, E. R. 594.
 CHANCE 793, 818.
 CHARAMIS, Sp. 225, 594.
 CHARCOT 388.
 — et CORNIL 25, 26.
 CHARLES, E. 500, 594.
 CHARLIN 50, 51.
 CHARAMIS 566, 567.
 CHARPENTIER 807, 808.
 CHASTANG, L. 569, 570, 594.
 CHAUFFARD 12, 13, 82, 83, 83.
 — A., A. GRIZAUT et M. NIDA 16.
 CHESNEAU 509, 594.
 CHEVALLEREAU und OFFRET 818.
 CHEVALLIER, TOULANT und — 312.
 CHIARI 277, 285.
 — und JANUSCHKE 732, 815.
 CHIH, Pa. Fa. 488, 489, 490, 594.
 CHISOLM 699, 813.
 CHOAY 395.
 CHORVAY, CORPER und — 801, 818.
 CHRISTEN 818.
 CHRISTOPHERSON, CHALMERS und — 537.

- CHVOSTEK 264, 285, 385, 389, 931.
 CITRON, JULIUS 142, 153, 158, 167, 443.
 — HERTEL und — 51.
 CIVATTE 315.
 CLAIRMONT und P. MEYER 396.
 CLARAC, CRALL et — 565, 594.
 CLARK 519, 594, 807, 808, 822.
 CLASS und PEDERSEN, HOLST, LUNDE — 391, 399, 932.
 CLAUSEN 137, 142, 144, 147, 153, 927.
 — GREEFF und — 141, 153.
 CLAUSNITZER 709, 813.
 CLOAGEN 525, 594.
 CLOITRE 529, 594.
 COATS 43, 45, 46, 146, 153.
 COHEN 84, 84, 135, 313.
 — und LEVIN 777, 818.
 COHN, HERMANN 824, 828, 831, 834, 835, 838, 839, 841, 844, 845, 852, 855, 856, 857, 858, 862, 865, 870, 875, 876, 915, 927.
 COHNHEIM 92.
 COLE, H. N. 337.
 COLLAN, V. 301, 302.
 COLLIN, E. 789, 790, 818.
 — L. 352, 537, 539, 594.
 COLLINS, E. F. 562, 594.
 COLMANT, WEEKERS und — 136, 792, 822.
 COLRAT, ROLLEY und — 798, 821.
 COMBERG, W. 517, 594, 673, 859.
 COMBY 138.
 CONSEIL 487, 542, 594.
 — E., NICOLLE, CH. — et A. GUÉNOD 487, 598.
 CONSTANTINESCU 923, 927.
 CONTINO, A. 298, 298.
 COOLIDGE 758.
 COPPEZ 249, 250, 285, 355, 355, 690, 708, 711, 813.
 CORDES, FRANKLIN und SCOTT 777, 819.
 — und HORNER 774, 818.
 CORDS, RICHARD 127, 214, 215, 216, 220, 265, 277, 285, 360, 831, 833, 853, 854, 855, 927.
 CORNET 87, 90, 130.
 — und KOSSEL 90.
 CORNIL, CHARCOT et — 25, 26.
 CORPER und CHORVAY 801, 818.
 COSSE et DELORD 588, 594.
 COSSU 238, 285.
 COSTOMYRIS 679, 681, 682, 683.
 COULLAUD 301, 302.
 COURCY und MATHER 775, 818.
 COURTNEY, ROBERT H., 458 468.
 COUTARD 767.
 CRALL und CLARAC 565, 594.
 CRAMER, E. 88, 105, 147, 194, 363, 365, 824.
 CRANTZ 740.
 CROHN, B. B. 370.
 CRONSTEDT, LOUIS 454, 468.
 CRZELLITZER 915, 927.
 CROOKES 897.
 CSILLAG, J. 328, 328.
 CUCCHIA 42, 46.
 CULVER, G. D. 330, 331.
 CURSCHMANN, H. 187, 931.
 CURTIS 387.
 — A. C., U. J. WILE, H. C. ECKSTEIN und — 374.
 — W. S., F. M. SPALTING und — 10, 12, 17.
 CUSHING 795.
 CZERNY 133, 134, 135, 740, 816.
 — HEINESMANN und — 819.
 DAELS 111.
 DALÉN 241, 242, 246, 285.
 DANCO 220.
 DANIELS 192, 240, 285, 542.
 DANTZIGER 680, 682, 812.
 DARIER, J. 298, 298, 299, 299, 301, 302, 305, 305, 320.
 DARLING 84.
 DARRIEUX 922, 927.
 DAVID, J. 487, 510, 594.
 DAVIDS, H. 123, 124, 128, 202, 203, 346, 346, 678, 779, 811, 818.
 DAVIDSOHN 44.
 DAVIS, A. ED. 458.
 — W. T. 295, 295, 468.
 DEGWITZ 181.
 DEGORCE 547, 594.
 DEGRAIS, P. und A. BELLOT 786, 818.
 DEJEAN, GALAVIELLE et — 338.
 — VILLARD und — 44, 47.
 DEKKER 185.
 DELANOÉ, G. 338, 511, 594.
 DELBANCO, E. 342.
 DELLMANN 206, 211.
 DELORD, COSSE et — 588, 594.
 DEMARIA 192, 684, 812.
 DEMOURS 363, 364.
 DENEKE 60, 61.
 DENIG 80, 81.
 DENNIS, C. B. 786, 818.
 DENTI 276, 285, 346, 346.
 DEPLANCHE 478, 479, 493, 501, 507, 509, 551, 594.
 DERKAC, V. 510, 594.
 DESSAUER 766, 818.
 DETERMANN 384.
 DEUCHLER 344, 345.
 DEUSCH, G. 384, 399.
 DEUTSCH, G. 915, 927, 931.
 DEUTSCHMANN 69, 72, 94, 177, 211, 439, 740, 816.
 DEYCKE 436.
 DEYL 914.
 DIANOUX 127, 680, 681, 683, 812.
 DICK, G. F. und G. H. 443.
 DIEBALLA 60, 62.
 DIEHL 693, 813.
 DIEUDONNÉ und WEICHARDT 443.
 DIJKE, VAN 556.
 DIMMER, F. 303, 303.
 DINGER 772.
 DIOT, JAUSION, H. et — 312.
 DITLEVSEN, BOAS und — 159, 167.
 DOCHEZ, A. R. 443.
 DOERR 220, 418, 419, 443.
 DOESCHATE, G. TEN 313.
 — KRAFT und — 709, 814.
 DOGANOFF, MORO und — 132, 135.
 DOHME 105, 106.
 DOLD, H. 157, 159, 167, 400, 428, 444, 468.
 — H., O. FLÖSSNER und F. KUTSCHER 455, 468.
 — und HENDRICK 444.
 — und MÜLLER 415, 444.
 — und OGATA 457, 468.
 — und A. RADOS 462, 468.
 — und ROSENBERG 409, 410, 444.
 DÖLLKEN 442, 443.
 DOM, SANTON 576, 594.
 DOMEK 680, 812.
 DONATH, W. F. 581, 594.
 DONDERS 679, 682.
 DOR 29, 29, 810, 822.
 DORENDORF 438.
 DORFF, H. 492, 594.
 DÖRLE, M., ZIEGLER, K. und — 657, 660, 672.
 DORNO 865, 873, 889, 927.
 DÖRR und MOLDAVAN 736, 754, 816.
 DOWLING 239, 285.
 DOYNE 25, 26, 835, 927.
 DRAKE-BROCKMAN 567, 594.
 DRESEL, G. 441, 444.
 DRESER, H. 644.
 DREYER 325, 326.
 DREYFUS, G. L. 163, 165, 167, 176, 177, 664, 670.
 DRIEL, B. M. VAN 575, 578, 579, 595.
 DRUAULT, A. 256, 257, 285.
 DRUELLE, GAUCHET und — 324, 325.
 DUBOIS, R. 276, 285, 931.
 DUFOUR 703.
 DUGGEN und NAVATI 254, 285.
 DUHRING 323.

- DUKE-ELDER, W. St. 749, 751, 752, 816, 831, 832, 927.
DUNGERN, v. 409, 451, 469.
DUNN, J. 340.
— V. 371.
DUPUY-DUTEMPS und PÉRIN 253, 285.
DURHAM, GRUBER und — 403, 408.
DÜRING und HUBER 211.
DÜRR 825, 846, 927.
DUSSELDORF, M. 509, 510, 519, 595.
DUTOIT 187, 368, 369.
DUYSE, VAN 117, 123, 684, 812.
DWYER, J., Knapp, A. und — 346, 346.
DYER 664.
DYKE, VAN, BAKKER en HOESEN 595.

EBER, PETER 99, 113, 123.
EBERTH 187.
EBSTEIN, E. 25, 26.
— W. 26.
ECKSTEIN, v. SZILY und — 280, 288.
— H. C., U. J. WILE, und A. C. CURTIS 373, 374.
ECONOMO 213, 214.
EDEL 337.
EGE 384, 931.
EGUCHI, H. 360.
EHRENBERG, R. 422, 444.
EHRLE 44.
EHRlich, PAUL 171, 175, 177, 219, 407, 414, 416, 420, 421, 433, 444, 452, 456, 653, 654, 655, 656, 657, 661, 662, 664, 666, 670.
— und R. GONDER 670.
— und HATA 177, 670.
EHRMANN 14, 141, 153, 354, 355, 737, 816.
— und ESSER 16.
— S. und St. R. BRÜNAUER 360.
EICHENLAUB 770, 818.
— und HAZEN 818.
EICHHOLTZ, F. 670.
EISELSBERG 88, 106, 396, 398.
EISLER 475.
EISNER, E. 312.
ELEONSKAJA, V. 233, 234, 285, 504, 595.
ELLIOT, R. H. 200, 203, 254, 257, 285, 472, 473, 474, 478, 480, 481, 482, 483, 484, 490, 491, 492, 494, 497, 501, 504, 505, 507, 508, 510, 521, 524, 525, 526, 527, 533, 534, 535, 537, 542, 548, 549, 550, 561, 562, 566, 568, 569, 570, 572, 573, 574, 578, 591, 595.
— und INGRAM 505, 595.
ELLIS, R. W. B. 296, 296.
— SWIFT und — 176.
EL RASHEED, BEY A. F. 516, 595.
ELSCHNIG, A. 15, 16, 36, 37, 45, 46, 50, 51, 54, 54, 55, 56, 59, 61, 66, 67, 69, 72, 73, 73, 102, 103, 152, 153, 177, 185, 262, 263, 285, 340, 358, 461, 465, 467, 469, 502, 595, 681, 682, 683, 684, 774, 805, 812, 818, 822, 887, 927.
— und BAIL 460.
— und R. SALUS 469.
— H. H. 344, 345.
ELY 491.
EMANUEL 163, 700, 813.
EMENTOW 80, 81.
ENGEL und BAUER 112, 113.
ENGEL-REIMERS 392.
ENGELBRECHT 44.
ENGELHARDT, W. 60, 61, 62, 99.
— W., SCHUMACHER, P. und — 305, 307.
ENGELKING, E. 75, 76, 76, 131, 352, 352, 373.
ENGWER, T. 660.
ENROTH, E. 15, 16.
ÉPERON 99, 101, 103.
EPPENSTEIN 186.
EPPINGER, H. 384, 392, 931.
— und L. HESS 931.
— und v. NOORDEN 931.
EPPSTEIN und LANDE 388.
ERDMANN, P. 295, 295, 330, 363, 365, 367, 367.
ERGGELET, H. 253, 285, 334.
ERISMAN 870, 927.
— REICHENBACH und WEDDING 861, 927.
ERLANGER 725, 729, 732, 733, 815.
ERLENMEYER 264, 285.
ERMENGEM, VON 274, 275, 285.
ERNST 44.
ESCH 108, 109.
ESCHERICH 130, 132, 134, 430.
ESMARCH 712, 813.
ESPINO 187.
ESQUIROL 65.
ESSER 702.
— EHRMANN und — 16.
ESTABAN 530, 595.
EULENBURG 716, 815.
EVANS, J. N. 573, 595.
EVERS 139.
EVERSBUSCH 676, 684, 690, 713, 719, 804, 811, 812, 813, 815, 822.
EWALD, GOLTZ und — 813.
EYER 196.
FABER 46.
PAGE 117, 123.
FAHR 46.
FALTA 383, 388.
— NEWBURGH und NOBEL 931.
— SCHWEEGER, BERTELLI 384, 931.
FÄRBER 324.
FARMAKOWSKY 497.
FARNARIER 246, 285.
FAST, G. 595.
FAVALORO, G. 797, 818.
FAVAUGE-BRUYEL, S. J. DE 354, 355.
FAVORY, A., SÉZARY, A. — et H. MAMOU 360.
FAZAKAS, A. 177.
— und E. v. THURZO 177.
FECHTER, H. 444.
FEHLEISEN 195.
FEHR, O. 173, 285, 337, 686, 687, 812.
FEIGENBAUM 225, 487.
FEILCHENFELD 924, 927.
FELDMANN, NEIDING und — 263, 287.
FELDT 127, 128, 669, 670.
FELIX, C. H. 484, 595.
FERGUSON, A. 550, 559, 589, 595.
FERNANDEZ 576, 579.
FERNANDO, A. S. 521, 530, 550, 564, 565, 583, 595.
FERNAU 759, 764.
FEWELL, DE SCHWEINITZ und — 238, 288.
FIALKOWSKY 80, 81, 840.
FICK 824, 825, 826, 842, 844, 850, 853, 854, 855, 856, 857, 860, 861, 869, 871, 875, 927.
FICKER 140, 444.
FIEBIGER 203.
FIELTIZ 858.
FIESSINGER, N. et E. LEROY 588, 595.
— M. WOLFF et A. THÈVENARD 312.
FILBRY 127, 128.
— KÖLLNER und — 132, 135.
FILEHNE 269, 285, 644.
FILETI 36, 37, 57, 61, 69, 70, 72.
FINDLEY, G. M. 581, 583, 595.
FINGER 83, 139.
FINK, KARL 744, 816, 912, 927.
FINKELSTEIN 142, 144, 147, 153.
— und ODINZOFF 142, 153.
FINLAY, G. F. 456, 469.
FINSSEN 735, 740, 816.
FISCHER 138, 477, 498, 525.
— EUGEN 595.
— W. 595.
— MARTIN, H. 191, 193.

- FISCHER-ASCHER 177.
 FISCHER-GALATI 203.
 — und KLAUSNER 159, 160, 167.
 FISCHÖDER 818.
 FLASCHENTRÄGER, H. 334, 769.
 FLAYANI 375.
 FLECK, H. K. 592, 595.
 FLEISCHER, BRUNO 47, 48, 87, 89, 90, 120, 162, 167, 282, 285, 355, 355, 806, 910, 927.
 FLEISCHMANN, P. 395, 931.
 FLEMING, A. 407, 408, 411, 444, 445, 446, 469.
 FLEMING 774, 786, 819.
 — und KRUSIUS 124, 125, 128, 740, 816.
 FLEURY 530, 595.
 FLÖSSNER, O., DOLD, H. — und F. KUTSCHER 455, 468.
 FLÜGGE 420, 861, 868, 927.
 FLURY, F. und F. ZERNIK 670.
 FODOR, G. 410, 467, 469.
 FOELDES 384, 931.
 FOLMAN 194, 195.
 FONTANA 159.
 FONTÈS 108.
 FORSCHBACH 388, 931.
 FORSSMANN, BANG und — 421.
 FÖRSTER 14, 684, 812, 866, 867, 868, 874, 875, 927.
 FORTUNATI, A. 255, 285.
 FOSTER, MOORE, R. 595.
 FOURNEAU 666.
 FOURNIER 152, 153.
 FOX 304.
 FRAENKEL, A. 931.
 FRANCESCHETTI, A. 6, 409, 836, 911.
 — und C. HALLAUER 449, 469.
 FRANCESCHI 232, 285.
 FRANCK, R. 671.
 FRANK 31, 34, 72, 76, 77, 78, 79, 79.
 FRANKE 81, 285.
 — und HACK 85.
 — und HEGLER 259, 285.
 FRÄNKEL, BRANDT und — 771, 818.
 — E. 57, 61, 80, 81, 81, 220.
 — S. 671.
 FRANKENHÄUSER 713, 714, 720, 721, 815.
 FRANKENSTEIN 186.
 FRANKLIN, CORDES und SCOTT 777, 819.
 FRANZ, K. 854, 871, 872, 873, 927.
 FREDERICI 503, 595.
 FREI 138, 142, 144, 153.
 — und SPITZER 151, 153.
 FREISCHMITT, W. 338.
 FRENKEL et GARIPUY 53, 54.
 FREUD 80.
 FREUDWEILER und HIS 26.
 FREUND 81, 81, 441, 444, 782.
 — und GOTTLIEB 126, 128.
 — H. 635, 649, 650, 738.
 FREY, ERNST 187, 602.
 FREYTAG 685, 812.
 FRICK 398.
 FRIED, HEIDENHAIN und — 770, 819.
 FRIEDE, R. 303, 303, 326, 326, 352, 352.
 FRIEDE-RUSCH 352.
 FRIEDEMANN 187, 441.
 FRIEDENTHAL, KRAUS und — 932.
 FRIEDENWALD 245, 285.
 FRIEDLÄNDER 265, 285.
 FRIEDMANN, F. F. 122, 123.
 FRIEDRICH, KRÖNIG und — 762, 783, 820.
 FRIES 63, 67.
 FRITSCH 475.
 FRÖBE 888.
 FRÖHLICH 831.
 FROMAGET 193.
 FROMME 223.
 FRÜCHTE 32, 34, 44, 46.
 FRÜHWALD 138.
 FUCHS, A. 167, 581, 586, 595, 927.
 — DORA 149, 153.
 — E. 34, 34, 45, 46, 49, 49, 103, 103, 220, 239, 277, 285, 380, 678, 686, 688, 689, 690, 719, 811, 812, 813, 824, 887, 922, 927.
 — STROSZ und — 165, 168.
 FÜHNER, H. 671.
 FUHS, H. 299, 299, 304.
 — ARZT, L. und — 367.
 FÜLLEBORN 497, 595.
 FUNAISHI 132, 135.
 FUNFACK 337.
 FÜRST, TH. 862, 865, 883, 927.
 FÜRSTENAU 744, 816.
 FURUYA, ASHER und — 384, 931.
 FUSE, S. 535, 595.
 FUSS, KÄTHE 226.
 GABRIÉLIDÈS 504, 566, 595.
 GABSIEWICZ und WACHTEL 777, 819.
 GÄDERTZ 698.
 GAETHGENS 159, 167.
 GAFFKY 187.
 GAINSBOROUGH 257, 285.
 GALANT 237, 285.
 GALAVIELLE et DEJEAN 338.
 GALEWSKY 671.
 GALEZOWSKI 10, 16, 26, 26, 238, 285, 805, 822.
 GALLEMAERTS 71, 72, 192.
 GALLENGA 684.
 GANS, O. 295, 295, 308.
 GANZ 207, 211.
 GARIPUY, FRENKEL — et 53, 54.
 GARNIER, P., HALLÉ, J. — et 349, 349.
 GARROD 17, 18, 25, 26.
 GÄRTNER 422, 835.
 GASSUL, R. 273, 285.
 GASTEIGER, H. 196, 203, 363, 365, 789, 791, 792, 794, 797, 819.
 GATTI 451, 469.
 GAUCHER, GOUGEROT et MEAUX SAINT-MARC 324.
 GAUCHET und DRUELLE 324, 325.
 GAUDISSERT 83, 83.
 GAVINA ALVARADO, E. R. ADROGUÉ, E. und — 365.
 GAYER, O. und HOWITT, MORGAN — 710.
 GAYET 804, 822.
 GEBB 159, 167, 279, 285.
 — HEINRICH, PAUL RÖMER und — 454, 456, 470.
 GEIGEL 34, 35.
 GEIGL 32.
 GEIS 38, 46, 46, 52, 53, 702.
 GELPKE 677, 811.
 GENCH 581.
 GENGOU, BORDET et — 157, 412, 426, 453.
 GENNERICH 158, 167, 176, 177.
 GEORGE 810.
 GERHARDT 194.
 GERSTEL 899, 928.
 GESCHKE und WOHLFEIL 928.
 GHON 86, 90.
 GIACOMINI 476.
 GIBB 11.
 GIBSON 264, 285.
 — H. J., PERCIVAL, G. H. and — 312, 312.
 GIERKE, VON 137.
 GIESE 695, 813.
 — KÄTHE und A. BRÜCKNER 85, 85.
 GIFFORD, S. R. 177, 347, 381, 459, 469, 476, 595.
 GIFFORD, H. and R. SANDFORD 358.
 GIGON, A. 5, 16.
 GILBERT 25, 40, 44, 46, 48, 48, 89, 90, 102, 103, 106, 106, 124, 192, 195, 202, 206, 207, 211, 220, 221, 279, 295, 295, 303, 303, 322, 363, 365, 370, 371, 373, 690, 749, 751, 752, 813, 816, 928.
 — und PLAUT 166, 168.
 GILLERT 870.
 GIMBLETT, C. L. 928.
 GINS, H. A. 187, 448, 469.

- GINSBERG 272, 660.
 — und BUSCHKE 285.
 GINSBURG 36, 37.
 GIRNDT, O. 658.
 GJESSING 281, 285.
 GLAESSNER 33, 35.
 GLANZMANN 76, 79.
 GLASER 441.
 GOBEAUX, Z., L. HAMBRESIN
 und — 794, 819.
 GOH 31, 35, 206.
 GOLDBLADT, RADUTZKY und
 — 192.
 GOLDFLAM 232, 285.
 GOLDMANN, HANS 271, 886,
 928.
 GOLDSCHIEDER 380, 931.
 GOLDSCHMIDT 83, 83, 86, 90,
 234, 235, 283, 285, 496,
 497, 533, 660, 727, 815.
 — M. 595.
 — W. 595.
 GOLDSTEIN 56, 61, 192.
 GOLDZIEHER 73, 73, 75, 76, 76.
 GOLTZ 693.
 — und EWALD 813.
 GONDER, R., EHRLICH, P. u. —
 670.
 GONELLA 513.
 GONIN, J. 810, 811, 822, 925.
 GONZALEZ, JESUS 192, 197,
 203, 273, 285, 519, 579,
 595.
 GOOCH 65.
 GÖPERT 223.
 GORBUNOW, G. A. 512, 595.
 GORETTI, G. 348.
 GÖRLITZ 65, 66, 68.
 GOTSCHLICH 868, 875.
 — REICHENBACH und WOL-
 PERT 928.
 GOTTHARDT, P. P., A. STÖR-
 MER und — 798, 821.
 GOTTLIEB 391, 671.
 — FREUND und — 126, 128.
 GOTTSTEIN 104.
 GOUGEROT, BEURMANN, DE et
 — 346.
 — GAUCHER, MEAUX SAINT-
 MARC — 324.
 GOURFEIN 343, 343.
 GOURLAY 809, 822.
 GOWERS 41, 60, 62.
 GRADLE 16, 85, 85.
 GRAEFE, A. v. 33, 35, 43, 46,
 49, 66, 68, 188, 189, 192,
 221, 380, 381, 690, 692,
 813.
 GRAFE, E. und E. v. REDWITZ
 931.
 — ED. 12, 15, 52, 53, 931.
 GRAHAM-SMITH, NUTTALL und
 — 410, 444.
 GRAVES 375.
 GRAWITZ 61.
 GREEFF und CLAUSEN 141,
 153.
 — R. 214, 372, 864, 894, 928.
 GREEN 806.
 GREENBAUM, S. S. 345, 345,
 535, 595.
 GREVENSTUK, A. 671.
 GRIER, G. W. 791, 792, 819.
 GRIFFING 854.
 GRILLI, G. 372.
 GRIZAUT, A., CHAUFFARD, A.,
 M. NIDA et — 16.
 GROBER 898, 928.
 GRODE, WERNER und — 782,
 822.
 GROENOUW, A. 10, 11, 16, 29,
 56, 61, 185, 186, 189, 193,
 208, 213, 214, 217, 219,
 224, 295, 295, 330, 338,
 854, 928.
 GRÖNBLAD, E. 305, 305.
 GRÖNHOLM 748, 816.
 GROS, A. 664, 671.
 GROSS 879, 928.
 GROSSMANN, ABRAMOWICZ und
 — 732, 814.
 — K. 575, 595.
 GROTE 388, 931.
 GROUVEN 142, 153, 671.
 GROVE, B. H. 494, 595.
 GRUBER und DURHAM 403,
 408.
 — M. v. 421, 444, 876, 928.
 GRUBER-WIDAL 422.
 GRUEHL, H. L., RATNER, B.,
 H. C. JACKSON and — 338.
 GRUNERT 69, 72, 128, 129,
 206, 277, 285.
 GRÜNWALD 37, 323.
 GRÜTER, W. 185, 213, 220,
 447, 448, 469.
 GRÜTZ, O. 347.
 GUARNIERI 204.
 GUDDEN, H. 237, 285.
 GUDZENT, F. 26, 399, 931.
 — und KEESER 26.
 — MAASE und ZONDECK 26.
 GUÉNOD 487, 511.
 — A., NICOLLE, CH., E. CON-
 SEIL et — 487, 598.
 GUÉRIN, CALMETTE und — 99,
 114, 123.
 GUERRERO Y SAGREDO 862,
 928.
 GUGGENHEIM, J. 361.
 GUILLAIN, G., TH. ALAJOU-
 ANINE et R. MARQUÉZY
 360.
 GUILLERY 107, 109, 131, 135,
 237, 281, 285.
 — LEWIN und 257, 264, 283,
 822.
 GUIST 811.
 GULBRANSEN, R. 656.
 GUNSETT 324.
 GÜNTHER 303, 303.
 GURLT 498.
 GUTH 226.
 GUTMANN, ADOLF 191, 193,
 224, 225, 267, 353, 353.
 GUYER, M. F. und E. A.
 SMITH 456, 469.
 GUZMANN 497.
 HAAB 32, 35, 43, 47, 49, 51,
 150, 683, 812.
 HAAS, DE H. K. 253, 285.
 HAASE 676, 811.
 HABERMANN 354, 355.
 HACK, FRANKE und — 85.
 HAENEL, RHEIN und — 399.
 HAGEN, S. 15, 16.
 HAGEMANN 108, 109, 729, 815.
 HAHN 151, 444.
 HALBEN 691.
 HALBERSTÄDTER, L. 303, 303,
 334, 761, 783, 789, 819.
 HALLAUER 739, 816, 893.
 — C., A. FRANCESCHETTI u. —
 449, 469.
 HALLAY 697.
 HALLÉ, J. et P. GARNIER 349,
 349.
 HALLOPEAU, H., E. BESNIER
 et — 367, 367.
 HALLOPAU-JEANSELME-MES-
 LAY 301, 302.
 HALTENHOFF 207.
 HAMBRESIN und GOBEAUX
 794, 819.
 HAMBURGER 99, 132, 133, 135,
 384, 733, 815, 931.
 — FRANZ 113.
 HÄMEL, J. 671.
 HAMMER 313.
 HÄNDEL, NEUFELD und — 438,
 444.
 — UHLENHUTH und — 457,
 470.
 HANDMANN, M. 778, 819.
 HANKE 208, 211.
 HANNEMANN 388.
 HÄNSELL 91, 94.
 HANSEMANN, v. 542, 595.
 HANSEN, R. 52, 53, 362, 365.
 HARDY 84.
 HARFORD 512, 595.
 HARIGOPAL, A. R. 583, 595.
 HARMAN, BISHOP 826, 831,
 835.
 HARMANN, N. 25, 26, 922, 923,
 928.
 HARMS 32, 35, 43, 44, 45, 47.
 HARSTON, G. M. 474, 549, 595,
 808, 822.
 HART 104, 106.
 HARTINGER, H. 885, 890, 893,
 928.
 HARTMANN 527, 595.
 — E., KREBS, E., — et F.
 THIÉBAUT 360.

- HARTMANN, MILIAN — et
MACERON 352, 353.
HASSELBERG, v. 831.
HASHIMOTO, T. 360.
HASSELBALCH 738.
— und SINDHARD 816.
HATA, S. 662, 671.
— EHRLICH und — 177, 670.
HAUENSCHILD 82, 82.
HAUPTMANN und HÖSSLI 162,
168.
HAUROWITZ, BRAUN und —
731, 815.
HAUSER 899, 928.
HAWTHORNE 60, 61, 62.
HAXTHAUSEN 749, 816.
— H., BLEGVAD, O. und —
296, 296.
HAYEK, v. 99, 99, 103, 111,
112, 113, 113, 116, 119,
122, 123.
HAZEN, EICHENLAUB und —
818.
HECKSCHER, BING und — 388,
931.
HEDRÉN 86, 90.
HEERFORDT 201, 202, 203,
221, 225.
HEFFTER, A. und E. KEESER
671.
HEGLER 582, 596.
— FRANKE und — 259, 285.
HEGNER 73, 73, 252, 253, 282,
285.
— und BAUMM 749, 816.
HEIBERG und LOMHOLT 749,
816.
HEIDENHAIN und FRIED 770,
819.
HEIDINGSFELD, M. L. 332.
HEILICKMANN 190, 192.
HEIMANN 677.
HEINE, L. 13, 14, 16, 25, 26,
57, 84, 84, 112, 127, 129,
169, 186, 207, 217, 220,
223, 283, 890, 911, 912,
928.
HEINESMANN 797.
— und CZERNY 819.
HEINICKE, W. 364, 365, 783,
819.
HEINONEN, O. 836, 837, 838,
928.
HEINRICHSORFF 888.
HEINZ, WILL 567, 596.
HEISRATH 680, 682.
HEKTOEN, L. 455, 457, 459,
469.
— LUDWIG und SCHULHOF,
K. 455, 469.
HELFREICH 37, 38.
HELLER 169, 177.
HELLWIG, A., H. KLOSE und
— 932.
— und NEUSCHLOSS 931.
HELMHOLTZ 715, 815.
HEMKE, THANNHAUSER und —
26.
HENDERSON 505, 596.
HENDRIOCK, DOLD und — 444.
HENKER, HERTEL und — 877,
878, 879, 892, 895, 896,
928.
HENN und SCHÄFER 819.
HENSEN 191, 193, 779.
HERBERT, H. 483, 485, 500,
501, 502, 507, 508, 515,
516, 517, 518, 524, 525,
596.
— J. FISHER 596.
D'HERELLE 407, 408, 411, 444.
HERMAN, E. 364, 365.
HERMANN, FRANZ 675, 811.
HERMANS 556, 558, 596.
HERMS, W. B. 497, 596.
HERRENSCHWAND, v. 186, 190,
192, 211, 213, 221, 489,
596, 712, 813, 889.
HERRMANN, RENÉ, JEAN Sé-
dan und — 448, 470.
HERRNHEISER 205, 206, 208.
— GUSTAV, BRAUN, GEORG
und — 782, 818.
HERSCHENDÖRFER 514, 596.
HERTEL 14, 17, 38, 39, 47, 51,
117, 123, 125, 128, 129,
186, 223, 678, 680, 695,
696, 698, 701, 706, 719,
735, 736, 737, 739, 740,
751, 811, 812, 813, 816,
887.
— und CITRON 51.
— und HENKER 877, 878, 879,
892, 895, 896, 928.
HERXHEIMER, K. und H.
MARTIN 367.
HERZ 33, 35.
HERZGER 442.
HERZOG, H. 364, 512, 827, 928.
HESS, C. v. 15, 17, 128, 129,
271, 272, 286, 392, 739,
816, 846, 877, 928.
— und P. RÖMER 460, 462,
469.
— L., H. EPPINGER und —
931.
HESSBERG 124, 127, 129, 177,
220, 767, 778, 779, 797,
819, 909, 911, 928.
HESSE 57, 62, 362, 365, 671,
692, 813.
— E., G. MEISSNER und G.
QUAST 671.
HESSEN 771.
HETHEY 130.
HETSCH, H. 438, 444, 671.
HEUBNER 81, 81, 130, 135,
650, 669.
HEUSER 797.
HEYERDAHL, S. A. 399.
HEYL 84, 84.
HEYMANN, B. 819.
HILBERT 237, 268, 270, 286.
HILDEBRAND, O. 399, 931.
HILL 338, 387.
HILLEMANN 805, 822.
HILST KARREWY, VAN DER
479, 596.
HIPPEL, v. 792, 794.
— A. v. 117, 119, 123, 644,
837, 928.
— E. v. 43, 47, 49, 49, 87, 90,
102, 103, 122, 123, 124,
129, 137, 149, 153, 283,
819, 834, 928.
HIPPOKRATES 17, 24.
HIRSCH 797, 911, 913, 921,
922, 923, 924.
— L. 928.
— MAX 928.
— P. 425.
HIRSCHBERG, J. 12, 17, 41,
45, 64, 65, 68, 74, 76, 81,
81, 150, 153, 169, 177, 187,
232, 286, 363, 679, 684,
699, 719, 812, 814, 815,
918.
HIRSCHFELD 71, 72, 76, 409.
HIS, FREUDWEILER und — 26.
— und WERNER 224.
HÖBER 721, 722, 815.
HOCHHEIM 72, 73, 73.
HOCHSINGER 149, 151, 153,
169, 171.
HOED, D. TEN, G. STOEL und
S. DE VRIES 785, 819.
HOEG 187, 364.
HOESEN, VAN DYKE, BAKKER
en — 595.
HOEVE, VAN DER 270, 271,
286, 816, 889, 890.
HOFE, K. vom 99.
HOFFMANN 354, 355, 529, 576,
579, 774, 788, 886, 899,
928.
— (Bonn) 748, 750, 754.
— E. 137, 141, 142, 153, 157,
168, 171, 197, 203, 330,
332, 334, 345, 345.
— und ZURHELLE 142, 153.
— F. L. 540, 596.
— H. 334.
— WOLFGANG 819, 928.
— W. H. 596.
— (Königsberg) 764, 816.
— BIRCH-HIRSCHFELD und —
744, 746, 748, 749, 751,
816.
HOFMANN, E. 302, 303.
HOFMEISTER 721.
HOLDEN 234, 254, 256, 286.
HOLLAND, H. T. 534, 596.
HOLLANDER 337.
HOLLO und WEISS 388, 932.
HOLLOWAY, DE SCHWEINITZ
and — 36, 38.
HOLM, EILER 819, 836, 928.
HOLMGREEN 385, 392.

- HOLST, J. 932.
 — und HUFSCHMIED 932.
 — LUNDE, CLASS und PEDERSEN 391, 399, 932.
 HOLSTEIN, ERNST 928.
 HOLTH, S. 286.
 HOLTHUSEN 763.
 HOLTZ 396, 399.
 HOLTZMANN 831, 928.
 HOLZ 932.
 HOLZKNECHT 762.
 HOOR 678, 811.
 HOPPE 276, 286, 691, 692, 813.
 HORN und KOGERER 177.
 HORNER 56, 62, 857, 858.
 — Cordes und — 774, 818.
 HORNIKER 50, 51, 52, 53.
 HORVATH, B. 253, 286, 778, 819.
 HÖSSL, HAUPTMANN und — 168.
 HÖTTE, F. A. 507, 525, 548, 549, 551, 596.
 HOUDART, E. 588, 596.
 HOUWER, A. W. MULOCK 372, 372.
 HOWARD, J. H. 498, 539, 596.
 HOWE 696, 814.
 HOWITT, MORGAN, O. GAYER und — 710.
 HUBBARD, S. DANNA 232, 286.
 HUBER, DÜRING und — 211.
 HÜBNER, OSWIN 920, 921, 922, 923, 924, 925, 926, 928.
 — W. 298, 298.
 HUDELLET, G. 478, 479, 596.
 HUDSON, A. C. 298, 298.
 HUEBSCHMANN 87, 90, 98, 100, 103.
 HUFSCHMIED 384, 399.
 — Holst und — 932.
 HÜFT 80, 81.
 HUGUENIN, B. 542, 596.
 HUME 749, 816.
 HUMMELSHEIM 692.
 HUMPHREY, N. 561, 596.
 HUNT, D. 491, 596.
 — REID 234, 235, 286, 391, 932.
 HÜPPE 104.
 HUSEMANN 245, 286.
 HUSEN, J. VAN 354, 355.
 HUTCHINSON 24, 26, 363.
 HUTYRA 115, 123.
 HUXLEY, J. S. und A. M. CARR-SAUNDERS 456, 469.
 HVIDT, C. 354, 355.
 HYMAN, J., KESSEL und — 932.
 Iga 133, 135, 463, 469.
 IGRERSHEIMER, J. 47, 48, 49, 49, 86, 87, 89, 90, 91, 92, 95, 98, 100, 103, 119, 122, 123, 128, 130, 135, 137, 140, 143, 147, 152, 153, 158, 165, 168, 177, 179, 226, 226, 239, 242, 245, 250, 251, 252, 254, 265, 286, 352, 353, 354, 355, 356, 357, 357, 418, 428, 433, 434, 466, 469, 671, 793, 819, 923, 928.
 — und BODENHEIMER 567, 596.
 — und ITAMI 286.
 — und PÖLLOT 89, 90, 92, 95.
 — und PRINZ 87, 90, 105, 130, 133, 135.
 — und ROTHMANN 251, 286.
 — und RUBEN 270, 271, 286.
 — und SCHLOSSBERGER 96, 100, 103, 114, 115, 122, 123.
 — und VERZÁR 234, 235, 286.
 IMMERMAN 56, 62.
 IMRE jun., JOSEF 901, 928.
 INGERSOLL 857, 928.
 INGRAM, ELLIOT und — 505, 595.
 INMAN 203.
 INO 142, 153.
 INOUE 591, 689, 690, 812.
 — BIRCH-HIRSCHFELD 249, 252.
 IRONS, E. E. 340.
 — und E. V. L. BROWN 340.
 ISAAC 6.
 ISAACK 441.
 ISAEFF, PFEIFFER und — 439.
 ISCHREY 78, 79, 225, 298, 298, 313.
 ISHIZU 564.
 ITAMI, IGRERSHEIMER und — 286.
 IZARD et AUJALEU 312.
 JACKSON, B. H. 347, 348, 819.
 — H. C., B. RATNER, — and H. L. GRUEHL 338.
 JACOBY, M. 334, 671, 794, 819.
 JACOVIDÈS 281, 286, 589, 596.
 JADASSOHN 141, 172, 177, 295, 302, 302, 320, 340, 342, 343, 354, 357.
 — W. und K. REHSTEINER 345, 345.
 JAENSCH, K. 301, 301.
 — P. A. 36, 38, 174, 177.
 JÄGER 33, 35, 888.
 JAHNEL 138, 140, 157, 168.
 JAKOBI 363.
 JAKOBSTHAL 161, 168.
 JAMES, W. M. 504, 596.
 JAMIESON, STEPHENSON und — 133, 136.
 JANOVSKY, V. 301, 302.
 JANSCHKE 343, 343.
 JANSSEN 565, 738, 817.
 JANUSCHKE, CHIARI und — 732, 815.
 JAPIOT 775.
 JARLAND 474, 596.
 JARMERSTEDT 298, 298.
 JAUSION, H. et DIOT 312.
 JAVAL 857, 867.
 JEANSELME und RIST 565, 596.
 JEDLICKA 388, 932.
 JEDWABNICK 257, 286.
 JENDRALSKI 124, 129, 775, 776, 778, 779, 780, 782, 786, 787, 789, 793, 797, 819.
 JENNER 184, 400.
 JENNY, ED. 304, 304.
 JENSEN 60.
 JENTZSCH-GRÄFE 744, 817.
 JERVEY 192.
 JESIONEK 748.
 — TAPPEINER und — 817.
 JESS, A. 11, 83, 83, 190, 259, 261, 266, 267, 270, 271, 286, 334, 533, 807, 811, 822, 888, 928.
 JOCHMANN 212, 219.
 JOËL 17, 373, 721, 815.
 JOESOEFF-MOH, BAKKER und — 509, 593.
 JOETTEN, UHLENHUTH und — 113, 124.
 JOHN 177.
 JOHNSON, F. M. 792, 819.
 JORES 39, 47.
 JOSEPH, A., A. BUSCHKE und — 347, 347.
 JOSLIN, E. P. 5, 6, 11, 16.
 JULER, FRANK 485, 596, 787, 819.
 JULIUSBERG, F. 325, 325, 326, 326, 332, 332.
 JUNGKEN 803, 804, 822.
 JUNGMAN 224, 225.
 JUNIUS 194, 195, 279, 286, 295, 295, 351, 351.
 JÜRGENSEN 33, 35, 187.
 JUST 683.
 KADLICKY, R., REINSBERG, V. und — 367, 367.
 KAFFKA 159, 160, 168, 789, 819.
 KAHLER und SALLMANN 52, 53.
 KAHN 428.
 KAISER, G. H. 373, 843.
 KAKO MOMOYI 11, 17.
 KALBERLAH, F. 671.
 KALLMANN 846.
 KALT 677, 811.
 — DU CASTEL et — 325, 325.
 KARBE 44, 47.
 KASPAR, F. 932.
 KASSNER 105.

- KASSOWITZ 422.
 KATAYAMA, Y. 332, 332.
 KATSUTO 576, 577, 579.
 KAUFMANN 728, 729, 815.
 KATZ (Düsseldorf) 918.
 — (Potsdam) 918.
 — R. 861, 928.
 KAYOSHIMA 478, 596.
 KAYSER 194, 195.
 KAYSER-PETERSEN 214.
 KAZ 875, 880, 928.
 KAZAS 236, 286.
 KAZNELSON, A. 312.
 — G., E. PICK und — 368, 368.
 KAZUO HIWATARI 502, 596.
 KEESER, GUDZENT und — 26.
 — E., A. HEFFTER und — 671.
 KEIDEL, MOORE und — 138, 153.
 KEIM, H. L. 301, 301.
 KEINING, E. 444.
 — und F. KREUZER 443, 444.
 — GUSTAV und OTTO 682, 812.
 KELLER 519, 596.
 — PH., G. A. ROST und — 334.
 KELLERMANN 103, 103.
 KERGROHEN 789, 819.
 KERL 345, 345.
 — ARZT und — 138, 152.
 KERN 44.
 KERR, T. S. 561, 596.
 KERSCHBAUMER 71, 72.
 KERSCHENBAUMER 915, 928.
 KESSEL und HYMAN, J. 932.
 KEY 837.
 KIENBÖCK 762.
 KIEP, W. H. 588, 596.
 KIMBERLIN, J. W. 499, 596.
 KIRBY, DANIEL 733, 815.
 KIRCHNER 122, 123.
 KIRKPATRICK 478, 506, 507, 524, 530, 531, 532, 533, 569, 588, 596.
 KIRSCH 853, 929.
 KIRSCHMANN 854, 929.
 KIRWAN 533, 570, 571, 596.
 KISCH, F. 387, 693, 735, 814 817, 932.
 KITAMURA 80, 81.
 KITASATO, BEHRING, E. und — 443.
 KITASHIMA, BEHRING und — 443.
 KJÖLBYE 255, 286.
 KLAPP 691.
 KLAUBER, ASCHER und — 203.
 KLAUSNER 160, 168.
 — FISCHER und — 159, 160, 167.
 KLEEBOEG 173, 177, 337.
 KLEIBER, G. 360, 360, 732, 815.
 KLEIN, H. 399, 680, 681, 683, 812, 932.
 KLEINSCHMIDT 130.
 KLEMPERER 84.
 KLEWITZ 398.
 KLIEN 382.
 KLIMMER 114.
 KLINGELHÖFER, WEISS und — 226.
 KLINGMANN 270, 286.
 KLINGMÜLLER, V. 111, 113, 357, 357.
 KLOPSTOCK 122, 123.
 KLOSE, H. 380, 384, 389, 390, 932.
 — und A. HELLWIG 932.
 KLOSTER 777, 779, 819.
 KLUMKER, FRIEDRICH, JASPER 929.
 KNAFFL-LENZ, E. 671.
 KNAPP, A. 74, 76, 186, 452, 461, 467, 469, 680, 683, 684, 812.
 — und J. DWYER 346, 346.
 — ARNOLD, WOODS, A. C. und — 461, 467, 471.
 KNIES, v. 186, 269, 286.
 KNIGHT-ASBURY, MARY, BENEDICT, W. L. and — 818.
 KNOWLES, F. C. 337.
 KOBER 44.
 KOBY, BURCKHARDT und — 182, 187.
 KOCH, ROBERT 81, 81, 86, 95, 103, 107, 109, 109, 110, 115, 123, 187, 188, 401, 418, 428, 429, 430, 433, 444.
 — und BAUMGARTEN 86, 87, 90, 130, 135.
 KOCHER, A. 376, 381, 382, 384, 386, 388, 394, 398, 932.
 — TH. 932.
 KOCHMANN, M. und C. GROUVEN 671.
 — und RÖMER 15, 17.
 KOENIGSTEIN 330, 332.
 KOEPPE, L. 125, 126, 129, 258, 286, 709, 710, 741, 742, 749, 750, 753, 754, 814, 817.
 KOGERER, HORN und 177.
 KOGUY, F. 345, 345.
 KOLINSKY 270, 286.
 KOLLATH, W. 877, 929.
 KOLLE, W. 138, 139, 140, 153, 654, 664, 665, 666, 671.
 — und H. HETSCH 671.
 — RUPPERT und MÖBUS 138, 153.
 KOLLER 844.
 — PURTSCHER und — 85.
 KOLLERT 52, 52, 83, 83.
 KOLLMER und LIEBESNY 703, 814.
 KÖLLNER 50, 51, 51, 54, 55, 84, 84, 110, 130, 132, 135.
 — und FILBRY 132, 135.
 KOMOTO, J. 325, 325, 363, 365.
 — and T. AOKI 596.
 KÖNIG 12, 17, 88.
 KÖNIGSFELD 192.
 KÖNIGSHÖFER 845, 846, 929.
 KÖNIGSTEIN, L. 454, 469.
 KÖPPEN 385.
 KOPSTEIN, F. 493, 596.
 KORBSCHE 282, 286.
 KORFF-PETERSEN 862, 873, 929.
 KOSSEL 107, 109.
 — CORNET und — 90.
 KOSTER 786.
 KÖSTER, BIRCH-HIRSCHFELD und — 250, 251, 284.
 KOTTMANN und LIDSKI 384, 399, 932.
 KOWARSCHIK 708, 709, 814, KOWITZ 932.
 KOYANAGI, Y. 43, 47, 70, 71, 72, 363, 365.
 KOZEVNIKOW, P. 325, 325.
 KRAFT, BIRCH-HIRSCHFELD und — 301, 302.
 — und TEN DOESCHATE 709, 814.
 KRÄMER 50, 51, 75, 76, 116, 123, 332, 332, 351, 351.
 KRANTZ, W. 305, 305, 349, 349.
 KRANZ, H. W. 305, 306, 886.
 KRASSO 799, 800, 801, 819.
 KRAUPA, E. 127, 129, 152, 153, 299, 299, 461, 465, 469, 929.
 — und M. KRAUPA-RUNK 151, 153.
 KRAUS, A. 35, 173, 321, 322, 331.
 — F. 390.
 — und LUDWIG 388, 932.
 — und S. G. ZONDEK 389.
 — R. 409, 439, 444.
 — und FRIEDENTHAL 932.
 KRAUS-GÖRL 332.
 KRAUSE, P. 14, 15, 17, 135.
 KRAUSS 54, 55, 378, 380.
 KREBS 699.
 — E., E. HARTMANN et F. THIÉBAUT 360.
 KREHL 441.
 KREIBICH, C. 303, 303, 306, 307, 315, 315, 320.
 KREN, O. 332.
 KREUZER, F., E. KEINING und — 443, 444.
 KREY 352, 353.
 KRIENES 81.
 KROELL 397.
 KROETZ 393.
 KROGH 624.
 KROMAYER 738.

- KRÖNIG und FRIEDRICH 762, 783, 820.
 KRÖNLEIN 795.
 KRÜCKMANN und TELEMANN 706, 707, 708, 709, 814.
 — E. 24, 25, 26, 87, 90, 96, 100, 103, 137, 148, 153, 328, 328, 709, 720, 731, 815, 913, 918, 929.
 KRÜGER 241, 286.
 KRUSE 130, 135, 189, 212.
 KRUSIUS, F. 96, 100, 103, 454, 455, 456, 457, 469.
 — FLEMMING und — 124, 125, 128, 740, 816.
 KRÜSS 864, 929.
 KUBIK 151, 153, 312, 340.
 KUBLI 883.
 KUDLICH, H. 349, 349.
 KUFFLER, OTTO 158, 453, 469.
 KÜHL, A. 898, 929.
 KUHLI 929.
 KUHNT, W. 49, 51, 127, 303, 303, 679, 682, 684, 812.
 KÜLZ 11, 17.
 KUMER 124, 129, 338, 786, 820.
 — und SALLMANN 124, 129, 761, 764, 768, 770, 771, 772, 774, 775, 776, 778, 785, 786, 789, 792, 820.
 KÜMMEL 820.
 KÜMMEL, WEICHARDT und — 460, 471.
 — R. 31, 32, 34, 35, 47, 49, 51, 70, 72, 79, 79, 124, 129, 148, 153, 279, 465, 782, 794, 820.
 KUNZE 102, 103.
 KÜPFERLE, AXENFELD — und WIEDERHEIM 818.
 — V. SZILY und — 797, 821.
 KURODÁ, T. 448, 469.
 KURZ, J. 321, 322.
 KUSE, K. H. 304, 304.
 KÜSEL 514.
 KUTSCHER, F., DOLD, H., O. FLÖSSNER und — 455, 468.
 KÜTTNER 301, 302.
 KUWAHARA, Y. 495, 596.
 KUZNITZKY 138, 301, 302.
 KYRIELEIS, W. 75, 76, 161, 214, 221, 282, 286, 313.
 KYRLE 165, 171, 177.

 LACAPÈRE 138, 153.
 LACASSAGNE, J., THIBIERGE, G. et 337.
 LACROIX 749, 755, 817.
 — MONTPELLIER und — 304, 304.
 LADWIG, A. 399, 932.
 LAEWEN 396.
 LAGRANGE 94, 95, 100, 277, 286, 337, 338, 807, 809, 822.
 — H., BOLLACK, J. et — 574, 594.
 LAMB 519, 922, 923, 925, 929.
 LAMÉRIIS 300, 300.
 LAMMHOFFER 678, 811.
 LANCASTER 880, 929.
 LANDE, EPPSTEIN und — 388.
 LANDENBERGER 112.
 LANDESBERG 918.
 LANDOLT 212.
 LANDSTEINER 139, 405, 409, 421.
 LANE, LAURA, A. 772, 773, 774, 820.
 LANGE, BRUNO 114, 115, 123.
 — C. 162, 168.
 LANGEN, C. DE 542, 590, 596.
 — DE und LICHTENSTEIN 508, 565, 596.
 LANGHANS 91, 95.
 LAPERSONNE, DE 128.
 — F. DE, LETULLE, M. et — 307.
 — und VELTER 11, 17.
 LAQUEUR, E. 660.
 — A. GRAEVENSTUK, A. SLUYTERS und L. K. WOLFF 671.
 LASAREV, P. 240, 286.
 LASINSKY 685, 812.
 LASSAR 169.
 LAUBER 64, 75, 76, 774, 820.
 — und ADAMÜCK 82, 82.
 LAUDAT, WIDAL, WEILL und — 82, 83.
 LAUE, V. 756, 820.
 LAURENCO 814.
 LAUTER, S. 378, 399, 932.
 LAUTERSTEIN und PLANNER 159, 160, 168.
 LAVAGNA 192.
 LAVALÉ, MORIL 138.
 LAVERAN 561.
 LAVERGNE, DE 312.
 LAWFOORD und HUMPHREY NEAME 94, 95.
 LAWSON 923, 929.
 LAX, WALTER und — 822.
 LAY 854, 929.
 LAZARUS, P. 765, 783, 820.
 LEBER 196, 206, 208.
 — A. 96, 99, 100, 103, 130, 131, 135, 158, 166, 168, 449, 450, 451, 453, 469, 484, 485, 498, 505, 519, 530, 535, 537, 597.
 — und PROWAZEK 487, 489, 519, 597.
 — TH. 14, 17, 44, 47, 48, 48, 60, 66, 68, 69, 71, 88, 90, 146, 153.
 LEDERER 178.
 LEDERMANN 303, 303.
 LEDUC 713, 720, 721, 726, 815.
 LEE, T. P. 225, 530, 597.
 — MORROW und — 575, 598.
 LEFORT, M. 573, 597.
 LEGER, MARCEL 474, 597.
 LEGRAIN, E. 542, 597.
 LEHMANN, ATZLER und — 624.
 LEHFELD, L. 338, 354, 355, 923.
 LEIBER 905.
 LEIGHTON, F. 581, 597.
 LEINER, C. 332, 332.
 LEIPNER, R. V. 498, 597.
 LEONG, MILIAN et — 344, 345.
 LEMAIRE 677, 811.
 LEMOINE, A. 338.
 — und MACDONALD 458, 469.
 — VERHOEFF und — 221, 457, 458, 459, 470.
 LENGUEL, LIEBERMANN und — 676, 811.
 LENHARTZ 61.
 LENZ, GEORG 275, 286, 824.
 LEONARD 664.
 LÉPINÉE 932.
 LEPLAT 690.
 LEROUSSE 749.
 LEROY, E., FIESSINGER, N. et — 588, 595.
 LESZYNSKI, R. 344, 345.
 LESSER, F. 169, 178, 304.
 LETULLE, M. et F. DE LAPERSONNE 307, 307.
 LEUPOLD, F. 671.
 LEVADITZ 138, 452, 654.
 — und SAZERAC 666, 668.
 — und YAMANOUCHI 141, 153.
 LEVIN, COHEN und — 777, 818.
 LEVINSOHN 827, 828, 831, 840, 843, 844, 845, 929.
 LEVY 717, 719, 815.
 — G., H. OLLENDORF und — 321, 322.
 LÉVY, REDSLOB et — 287.
 LÉVY-FRANCKEL et OFFRET 345, 345.
 LEWANDOWSKY, F. 97, 100, 102, 103, 342, 348, 353, 353.
 LEWIN, L. 260, 286, 803.
 — und GUILLERY 257, 264, 283, 822.
 LEWIS, P. M. 584, 597.
 LEWITUS 303, 303.
 LEXER 691, 813.
 LEYDEN, V. 201.
 LEZENIUS 270, 286.
 LICHTENSTEIN, LANGEN und — 508, 565, 596.
 LICHTWITZ, L. 1, 16, 26, 27, 29, 29, 30, 279.
 — und STEINITZ 26.
 LICKROTH 844.
 LIDSKI 399, 932.

- LIDSKY, A., K. KOTTMANN und — 384, 399, 932.
 LIEBERMANN, v. 127, 422, 444, 786, 820.
 — und LENGYELL 676, 811.
 — THIES und — 203.
 LIEBERMEISTER 88, 90, 116, 120, 123.
 LIEBESNY, KOLMER und 703, — 814.
 LIEBNER, E., SELLEI, J. und — 316.
 LIEBRECHT 36, 38.
 LIEBREICH 69.
 LIEK, E. 399, 932.
 LILIENFELD 758, 820.
 LIMBECK 384, 932.
 LINDBERG 270, 271, 286.
 LINDEMANN, A. 371, 372.
 LINDENMEYER 38, 279, 286.
 LINDNER, K. 206, 512, 513, 597, 678, 806, 811, 821.
 LING, W. P. 225, 476, 530, 587, 593, 597.
 LINNÉ 492.
 LINSE, P. 303, 303, 304, 304, 330, 332.
 LIOUVILLE 41.
 LIPPMANN, ARNING und — 16.
 LITTEN 11, 17, 31, 35, 41, 42, 47, 57, 62, 64, 68, 205, 265, 286.
 LITTLE, G. 301, 302.
 — J. P. 339, 531, 591, 597.
 LLOYD, R. J. 779, 820.
 LOBSIEN, MARX 854, 929.
 LOCHEM, v. 519, 597.
 LOEWE, S., WADI, W. und — 933.
 LOEWY, A. 395.
 — und H. ZONDER 932.
 LODDONI, G. 255, 286.
 LOEVENHART, YOUNG und — 252, 289.
 LÖFFLER 313.
 LOGHEM, VAN 26.
 LOGU, A. DE 346, 346.
 LÖHE, H. 301, 301.
 LÖHR 441.
 LOMHOLT, S. 331, 332, 817.
 — HEIBERG und — 749, 816.
 LONGNON 193.
 LÖHLEIN 11, 16, 51, 51, 117, 123, 224, 225, 322, 542, 597, 790, 810, 824, 832, 929.
 LOPEZ 574, 576.
 LORENZ 840.
 LOSSOUARN 597.
 LOTINE 363, 364.
 LOUCKS, R. E. 399, 932.
 LOURIER, A. und E. ZWITKIS 344, 345.
 LOUSTE et BARANGER 344, 345.
 LOUSTE et PINOCHE 324.
 LOUWERIER, J. 481, 520, 526, 549, 551, 575, 597.
 LOW, R. C. 330, 530.
 — und NEWHAM 562, 597.
 LÖWE, F. 425.
 LÖWENSTEIN, A. 73, 73, 80, 81, 146, 153, 159, 160, 168, 313, 321, 322, 330, 346, 346, 428, 429, 433, 465, 466, 469, 703, 787, 794, 820.
 — E. 88, 90, 100, 106, 106, 107, 108, 109, 131.
 LÖWENTHAL 134.
 LUBARSCH, OTTO 104, 134, 135, 932.
 LUBOWSKI 48, 48.
 LUBOWSKI 815.
 LUCANUS 894, 897, 929.
 LUCKIESH M. 884, 929.
 LUDWIG, F. KRAUS und 388, — 932.
 LUERSSEN 212.
 LUHR, A. 324, 325.
 LUTHELEN und MUCHA 141, 153.
 LUNA, R. P. 522, 523, 588, 597.
 LUNDE, HOLST, CLASS und PETERSEN 391, 399, 932.
 LUNDGAARD 87, 89, 90, 98, 103, 125, 126, 129, 196, 203, 221, 240, 286, 740, 748, 749, 755, 756, 817.
 LUNECKE, MEMMESHEIMER und — 165, 168.
 LUPPINO 53, 54.
 LURJE 41, 47.
 LUSSICH-MAKTOVITCH 513, 597.
 LÜTTGE 103, 103.
 LUTZ, WILHELM 291, 315, 336, 337, 349, 349, 354, 355, 362, 362, 369, 369, 374.
 MAASE, GUDZENT, ZONDER und — 26.
 McALL, P. L. 505, 597.
 MACCAFFERTY, L. K. 337.
 MCCALLAN, A. F. 193, 485, 487, 489, 490, 511, 512, 531, 597.
 — and E. BEATON 597.
 MACCOLLUM 280, 581.
 — E. V., N. SIMMONDS and J. E. BECKER 597.
 McCONNELL und MCGILL 525, 597.
 MACCORMAC, H. 337.
 MACCULLOUGH, C. P. WILDER, W. H. and — 346, 347.
 MACDONAGH 308.
 MACDONALD 234, 286.
 MACDONALD, LEMOINE und — 458, 469.
 MACERON, MILLAN, HARTMANN et — 352, 353.
 MACFIE, J. W. S. 581, 597.
 MCGILL, McCONNELL und — 525, 597.
 MACGREGOR, ALFONSO und JOSÉ FERNANDEZ 928.
 MACHWITZ 52.
 MCKEE, A. B. und W. F. SWETT 820.
 — S. H. 348, 778.
 MACKEE, WOLBACH und — 512, 600.
 MACKENZIE, A. J. 60, 62, 340, 561, 597.
 MACPHAIL 534.
 MACPHERSON, G. 589, 597.
 MACRAE, A. 525, 597.
 MADDOX 827.
 MADSEN, ARRHENIUS und — 422.
 MAGITOT 66.
 MAGNUS 81, 81, 918, 921, 922, 923, 924, 925, 926, 929.
 MAGNUS-LEVY, A. 16, 387, 932.
 MAGNASCO 193.
 MAILLARD 371.
 MAINSCHEFF 773.
 MAJOU 771, 789, 820.
 MAKLAKOFF 681, 684, 740, 812, 817.
 MALDONADO 499, 597.
 MALISCHEFF, A. A., J. W. SELLENKOVSKIJ und — 821.
 MAMOLI 272, 286.
 MAMOU, H., SAINTON, P. et 360.
 — SÉZARY, A., A. FAVORY et — 360.
 MANKOWSKI, A. B. 324.
 MANLEITNER 94, 95.
 MANN 714, 720, 815.
 MANOLESCU 225.
 MANOUSSAKIS, ZOELLER, CHR. et — 588, 601.
 MANSFELD 932.
 MANSON 204, 565, 569, 597.
 MANTOUX 430.
 — und ROUX 110, 113.
 MANZ 57, 62, 183.
 MARCHESANI, O. 467, 469.
 — und P. WIRZ 305.
 MARCOTTY, A. H. 73, 73, 334, 794, 820.
 MARIE 138.
 MARIN, AMAT 197, 211, 225.
 MARKEL 409.
 MARLOW, T. W. 337.
 MARQUEZ, M. 459, 469.
 MARQUÉZY, R., GUILLAIN, G., Th. ALAJOKANINE et — 360.
 MARŠAK, M. 909, 929.

- MARTENS 864, 874, 929.
 MARTENSTEIN 779, 820.
 — und RICHTER 779, 820.
 MARTIN, A. 475, 477, 519, 597.
 — H., K. HERXHEIMER und — 367.
 — RUDOLPH 597.
 MARTINACHE 804, 823.
 MARTIUS 104, 106.
 MARX 84.
 MARZIO, DI Q. 71, 72, 774, 801, 820.
 — und G. B. SALVATORI 774, 820.
 MASCHMANN, E. 671.
 MASSI 527.
 MASUDA 577, 597.
 MATHER, COURCY und 775, — 818.
 MATSUOKA 299, 299.
 MATTAUSCH, F. 444.
 MATTHES, M. 387, 441, 650, 932.
 MAUKSCH, H. 178, 820.
 MAUTHNER 33, 214.
 MAUTNER, H. 304, 304.
 MAWAS, JACQUES 807, 823.
 MAXWELL, E. M. 570, 588, 597.
 MAYER, A. W. 396.
 — R. L. 337, 671.
 MAYO 393.
 MAZZA, A. e S. TISCORNIA 500, 597.
 MEANS AUB und — 387, 931.
 MEAUX SAINT-MARC, GAUCHER, GOUGEROT et — 324.
 MEES, H. 877, 901, 929.
 MEESMANN, A. 13, 173, 334, 368, 369, 740, 769, 820, 886, 929.
 MEINICKE, E. 159, 168, 428, 444.
 MEINSHAUSEN 44.
 MEIROWSKY 159, 737, 817.
 MEISNER 100, 206, 221.
 — BRÜCKNER und — 89.
 — und UCHIDA 100, 123.
 MEISSNER 80, 81, 353, 353, 671.
 MELLANBY, EDUARD und MAY 395.
 MELLER 60, 62, 68, 69, 70, 71, 72, 103, 103, 106, 106, 109, 165, 174, 178, 799.
 MELLER, J. 577, 597, 811, 821.
 MEMMESHEIMER und LUNECKE 165, 168.
 MENDEL 932.
 MENSE 565.
 MENSE, C. 523, 597.
 MERCK 247, 395, 643, 671.
 MERING, J. v. 1.
 MERKE 396, 397, 399, 932.
 MERKEL 377.
 MERKULOW und SCHICK 775, 776, 778, 820.
 MESBICHAILS, J. 534.
 MESIROW, M. E. 369.
 MESSMER 854, 929.
 MESTCHANSKI, J. 368, 368.
 METELKIN, A. J. 520, 597.
 METSCHNIKOFF, E. 403, 414, 420, 440, 444.
 MEYER 73, 73, 282, 286.
 — BEHRING und — 816.
 — P., CLAIRMONT und — 396.
 — H. 269, 276, 286, 395, 649, 650, 840, 929, 932.
 — und R. GOTTLIEB 671.
 MEYERBACH 163, 168, 899, 929.
 MEYER-BETZ 736, 817.
 MEYER-BISCH 116, 123.
 MEYER-STEINIG 676, 732, 811.
 MEYERHOF 214, 220, 238, 287, 485, 486, 487, 488, 490, 491, 501, 516, 517, 518, 526, 527, 551, 597.
 MEZZATESTA 247, 248, 287.
 MICHAEL, D. 334, 337, 515, 598.
 — J. M. 598.
 MICHEL, J. v. 27, 29, 34, 37, 38, 42, 43, 47, 48, 49, 49, 53, 54, 57, 71, 72, 75, 153, 206, 295, 295, 296, 381, 695, 814.
 MICHELSON 301.
 MIESCHER, G. 302, 302, 333, 334, 344, 737, 817.
 MIGAZAKI und J. ABELIN 932.
 MIGLIORINO, S. 782, 820.
 MIKULICZ, v. 395, 932.
 MILANO und MOLDALESI 766, 820.
 MILIAN 337.
 — HARTMANN et MACERON 352, 353.
 — et LELONG 344, 345.
 MILLET, A. H. 510, 598.
 MILLIGEN, v. 566.
 MILLONS, P. and DONG-NGOC-DIEU 598.
 MILLOUS 526, 591.
 MILLS, LLOYD 189, 192, 339, 588, 598.
 MINDER, FR. 578, 598.
 MINKOWSKI, O. 1, 26.
 MIRONESCO 204.
 MITA 455, 470.
 MITHRIDATES 400.
 MIYASHITA 452, 453.
 MIYAZAKI 387.
 MOEBIUS, P. J. 375, 379, 381, 389, 391, 392, 395, 932.
 MOEBUS, KOLLE, RUPPERT und — 138, 153.
 MOHR, M. 192, 325, 325.
 — und BAUMM 749, 817.
 — und STAEHELIN 186, 223.
 MOLDALESI, MILANI und — 766, 820.
 MOLDAVAN, DÖRR und — 736, 754, 816.
 MÖLLER 303.
 MÖLLERS, BÜRGER und — 121, 123.
 MONCORPS, C. 299, 299, 302.
 MONIER, VINARD et BARBOT 360.
 MONJUKOWA 369.
 MONOT 767.
 MONTAGNE, LADY 400.
 MONTEL, M. L. R. 589, 598.
 MONTGOMERY, F. H. and O. S. ORMSBY 348.
 MONTPELLIER, BRAULT, J. und — 338.
 — und LACROIX 304, 304.
 MOORE, R. F. 334, 527, 923, 929.
 — und KEIDEL 138, 153.
 MOOREN 182.
 MOOS, L. v. 297, 297.
 MORAWITZ 79.
 MORAX, V. 186, 347, 525, 530, 561, 562, 577, 587, 598.
 MORELLI, E. 132, 135, 370, 371, 513, 598.
 MORGAN, O. GAYER und HOWITT 710.
 MORGANO 809.
 MORGENROTH, J. 257, 287, 407, 415, 654, 656, 659, 660, 671.
 — BIBERSTEIN und SCHNITZER 444.
 MORI, SH. 580, 581, 583, 598.
 MORITZ 214, 871, 929.
 MORITZ-WEBER 873.
 MORO 110, 113, 120, 130, 132, 135, 135, 303, 425, 430.
 — und DOGANOFF 132, 135.
 MORPURGO 253.
 MORROW und LEE 575, 598.
 MORTIMER 837, 929.
 MOSER 42, 47.
 MOSLER 193.
 MOST 87, 91.
 MOTAIS 478, 509, 510, 537, 539, 598.
 MUCH 99, 100, 103, 107, 121, 123, 436, 444.
 MUCHA, LUITHLEN und — 141, 153.
 MUENDE, J. 344, 345.
 MÜHLENS, P. 658, 671.
 MUKAI, F. 301, 302.
 MUKERJEE, F. K. 571, 587, 598.
 MULDER, J. 568, 598.
 MULDOON, W. V. 509, 598.
 MÜLLER 57, 58, 62, 89, 91, 685, 735, 812.
 — A. und SAXL, P. 397, 932.
 — E. 175.

- MÜLLER, FRIEDRICH, v. 104, 105, 106, 380, 387, 932.
 — O. 817.
 — OTTFRIED 33, 35, 82, 82.
 — P. JOHANNES 843.
 — P. TH. 428, 441, 444.
 MÜLLER-CZEPA 797, 820.
 — DOLD und — 415, 444.
 — und SINGER 178.
 MULZER 155, 168, 170, 171, 178.
 MULZER, PLAUT und — 154, 172, 178.
 — UHLENHUTH und — 142, 144, 154, 166, 168.
 MUNTENDAM 255, 287.
 MUNTER, OTTO, R. und — 444.
 MURAWIESKIN 683.
 MUSKAT 84.
 MUSY, TH. 679, 812.
 MYLIUS, K. 74, 76, 354, 355, 781, 820.
 NAAR, C. W. 577, 598.
 NAEGELI 62, 111, 173, 399.
 NAESSENS, W. N. 565, 598.
 NAGELSCMIDT 703, 704, 709, 807, 814, 823.
 NAKAIZUMI 57, 59, 62.
 NAKAMURA, O. 444.
 NAKAZAWA, T. 353, 354.
 NAPP 89, 91, 355, 355.
 NARAYANA RAO 517, 598.
 NAROG, F. 313, 586, 598.
 NAUWERK 225.
 NAUNYN 9, 16, 16, 388.
 NAVATI, DUGGEN und — 254, 285.
 NEAL, J. B. 485, 490, 507, 598.
 NEAME, HUMPHREY, LAW-
 FORD und — 94, 95.
 NEDDEN, ZUR 117, 123, 128, 129, 137, 153, 450, 452, 453, 470, 692, 813.
 NÈGRE 339.
 NEIDING und FELDMANN 263, 287.
 NEISSER, C. 139, 153, 159.
 — E. 395, 932.
 — WASSERMANN, — und BRUCK 426.
 NELSON, R. M. 340.
 NERNST 713, 814, 815.
 NESNAMOW 740, 817.
 NETTLESHIP 363, 572.
 NEUBURG 383.
 NEUBURGER 11, 17.
 NEUFFELD, F. 403, 414, 444.
 — und HÄNDEL 438, 444.
 NEUSCHLOSS, HELLWIG und — 931.
 NEUSCHÜLER, J. 775, 820.
 NEUSER 676, 811.
 NEVES, A. 547, 598.
 NEVILLE, W. S. T. 530, 548, 598.
 NEWBURGH, FALTA, NOBEL 931.
 NEWHAM, LOW und — 562, 597.
 NICHELATTI, P. 358, 496, 598, 807, 823.
 NICHOLS 138, 146.
 NICOLAYSEN 396.
 NICOLLE 422, 487, 511, 512.
 — CH., E. CONSEIL et A. GUÉNOD 487, 598.
 NIDA, M., A. CHAUFFARD, A. GRIZAUT et — 16.
 NIEDEN, A. 59, 62, 362, 362, 692, 805, 809, 823.
 NIEDERHOFF 899, 929.
 NITZULESCU, J. 368, 369.
 NOBEL, E. 332, 333, 383.
 — FALTA, NEWBURGH und — 931.
 NOBL, G. 326.
 NOGUCHI, H. 137, 138, 140, 153, 159, 168, 444, 512, 598.
 NONNE 138, 152, 154, 161, 164, 168, 242, 250, 287.
 NONNENBRUCH 438.
 NOORDEN, VON C. 6, 10, 11, 16, 16, 27, 33, 35, 388, 394.
 — H. EPPINGER und — 931.
 NORDEN, K. 864, 929.
 NOWACK 105, 106, 119, 122, 123, 133, 135.
 NUËL 246, 287.
 NURI, FEHMI 526, 598.
 NUTTALL, G. H. F. 410, 420, 444.
 — und GRAHAM-SMITH 410, 444.
 OBERMEIER 223.
 OCHOTERENA 523, 598.
 ODINZOFF, FINKELSTEIN und — 142, 153.
 OELLER 69, 72, 99, 100, 104, 264, 287.
 OEPEL, v. 257, 287.
 OESTERREICHER 192, 363, 364, 365.
 OFFRET, CHEVALLEREAU und — 818.
 — LÉVY-FRANCKEL et — 345, 345.
 OGATA, DOLD und — 457, 468.
 OGUCHI, C. 589, 598.
 OHLMER 929.
 OHM 729, 815.
 OISHI 14, 17.
 OKAMATO, T. 586, 598.
 OLLENDORF, H. und G. LEVY 321, 322.
 OLOFF 48, 48.
 OPPENHEIM, M. 338, 361.
 OPPENHEIMER, J. 254, 287, 804, 823.
 OPPERT 183.
 ORLOW 36, 225.
 ORMSBY, O. S., MONTGOMERY, F. H. and — 348.
 ORTH 102, 104.
 OSBORNE, A. 337.
 OSTEN-SACKEN, VON DER 41, 47.
 OSTERWALD 69, 72.
 OSTWALD 49, 49.
 OSWALD, A. 671.
 OTTEN 61, 62.
 ÖTTINGER 31, 35.
 OTTO, R. 36, 38, 418, 444.
 — und MUNTER 444.
 OTTORI 90, 91, 94.
 OVERWEG 831.
 OWEN, H. B. 509, 525, 598.
 PACHECO-LUNA 527.
 PADOVANI 287.
 PAGALIN, G. 513, 599.
 PAGENSTECHER 56, 60, 62, 79, 270, 287, 679, 681, 683, 812.
 PAGES 755, 817.
 PAIS, L. 344, 345.
 PALERMO 265, 287.
 PANETH, L. 657, 671.
 PAOLI, DE PIGHINI und — 388, 932.
 PAPASTRATIGAKIS, C. 364, 365.
 PAQUET 364.
 PARACELUS 17.
 PARISOTTI 127.
 PARKER, W. R. 363, 365.
 PARODI, S. E. 500, 599.
 PARRISIUS 51, 51.
 — und BOECKHELER 33, 35.
 PARROTT, J. M. 86, 489, 599.
 PARRY 379.
 PARSONS, J. H. 497, 583, 599.
 PASCHEFF 95, 62, 225.
 PASCHEN 187.
 PASSOW 125, 126, 129, 737, 744, 747, 748, 749, 750, 751, 752, 753, 755, 817, 898, 899, 929.
 — und RIMPAU 817.
 PASSOW-NUTT 749.
 PASTEUR, L. 401, 436, 444.
 PATTON 211, 496.
 — W. S., WRIGHT, R. E. and — 601.
 PAUL 182, 187, 599.
 PAUS 258, 287.
 PEARCE, BROWN und — 138, 139, 140, 141, 144, 145, 152, 154.
 PEARD 843.
 PECK, S. M. 351.
 PEDERSEN, HOLST, LUNDE. Closs und — 391, 399, 932,

- PEIPER 258, 287.
 PEISER 388.
 — BUSCHKE und — 272, 284.
 PEMBERTON 399.
 PERCIVAL, G. H. and H. J.
 GIBSON 312, 312.
 PERETZ 534, 599.
 PEREYRA 204, 570.
 PERGENS, E. 326, 326, 690,
 813.
 PÉRIN, DUPUY-DUTEMPS und
 — 253, 285.
 PERLMANN 701, 814.
 PERTHES 55, 55, 789, 820.
 PERUTZ, A. 303, 303.
 PESCHEL 805, 823.
 PESME, J. G., WORMS et —
 371, 571, 600.
 PESSLER 381.
 PETÉNYI, G. 332, 333.
 PETER, GUSTAV 820.
 — K. 242, 287.
 — L. C. 334, 578, 579, 599.
 PETERS 681.
 — A. 135, 261, 271, 277, 287,
 330, 366, 366, 623.
 — H. 342, 342.
 — R. 366, 366.
 PETERSEN 91, 95.
 — F. und W. WEICHARDT
 650.
 PETIT 509.
 PETOW 388.
 PETRÉN und RAMBERG 254,
 287.
 PETROFF 115.
 — und BRAUCH 123.
 — und STEENKEN 123.
 PETRUSCHKY 96, 119, 120, 123,
 195, 435.
 PETTE 172, 178.
 PFAUNDLER, v. und SCHLOSS-
 MANN 186.
 PFEIFFER, E. 24, 26.
 — H. 454.
 — R. 414, 420, 424.
 — und ISAEFF 439.
 PFEILER, W. 444.
 PFINGST 197, 203.
 PFISTER 198.
 PFLIMLIN 248, 287.
 PFLÜGER 263, 264, 287, 857,
 929.
 PFLUCK, v. 751, 817.
 PFUNDER, M. C. 519, 599.
 PICHLER, A. 195, 328, 328,
 677, 811.
 PICK, E. 316.
 — L. 57, 59, 62, 105, 129, 233,
 268, 287, 337, 649.
 — und BIELSCHOWSKI 287.
 — E. und G. KAZNELSON 368,
 368.
 PIESBERGEN, H. 335, 681, 684,
 812.
 PIGHINI und de PAOLI 388,
 932.
 PIGNOT 345, 345.
 PILLAT, A. 192, 473, 476, 583,
 585, 599.
 PILON 508, 599.
 PILZ 36.
 PINCUS, F. 63, 64, 67, 68, 236,
 258, 287, 320.
 PINES, L. 40, 47, 330.
 PINKERTON 576.
 PINKUS 671.
 PINKUSSEN 736, 743, 817.
 PINOCHE, LOUSTE et — 324.
 PIQUET, v. 96, 97, 109, 110,
 112, 113, 132, 417, 428,
 429, 430, 444.
 PLANCHEREL, CH. 354, 355.
 PLANCK-EINSTEIN 759.
 PLANNER, LAUTERSTEIN und
 — 159, 160, 168.
 PLAUT, TH. 164, 166, 168, 712,
 814.
 — R. 387, 932.
 — GIEBERT und — 166, 168.
 — und MULZER 154, 172, 178.
 — WASSERMANN und — 168.
 PLEIER 871, 872, 929.
 PLENK 313.
 PLESSNER 276, 287.
 PLIMMER und THOMSON 667.
 PLITT 89, 91.
 PLOCHER 791, 820.
 PLÜGER 303, 303.
 PLUMMER, H. S. 387, 393, 396,
 932.
 — F. C. 572, 573, 599.
 — und W. M. BOOTHBY 397,
 932.
 POHL, J. 287.
 POKROWSKY, A. J. 371.
 POLACK, A., J. CHAILLOUS et
 — 330, 331.
 POLEFF, L. 449, 470.
 POLLACK 192, 272, 277, 287.
 POLLNOW 187.
 PÖLLOT, IGERSEIMER und —
 89, 90, 92, 95.
 POLYAK 128.
 PONCET, F. 69, 72, 204, 569,
 599.
 PONNDORF 121, 435, 444.
 PONTI 363, 364.
 POOS, F. 115, 133, 135, 305.
 POPOVA 570, 599.
 POPOVIC, J. M. 929.
 POPOW, J. 245, 287.
 PORAK, R. 395.
 PORGES, ADLERSBERG und —
 931.
 — O., E. PRIBRAM und —
 387, 932.
 PORTSCHINSKY 497, 599.
 POSEY 75, 76, 363, 364, 365,
 369, 369.
 POSSEK, R. 45, 47, 453, 462,
 470, 872, 929.
 PÖTZL 178.
 POULSSON, E. 671.
 PRATES 496, 599.
 PRAUSNITZ, C. 444.
 PREEZE und TROTTER 864.
 PREYSS, v., ZEYNECK, v.
 BERNDT und — 703, 814.
 PRIBRAM, B. O. 932.
 — E. und O. PORGES 387, 932.
 PRIEBATSCH 840, 845.
 PRIESTLEY-SMITH 82, 844.
 PRIEUR, M. et M. TRÉNEL 297,
 297.
 PRIGGE 139, 154.
 PRINZ, IGERSEIMER und —
 87, 90, 105, 130, 133, 135.
 PROKSCH 312.
 PRON, L. 371.
 PROWAZEK, v. 512, 599.
 — A. LEBER und — 487, 489,
 519, 597.
 PRUNET 32, 35.
 PUCCIONI 70, 72.
 PUPPE 277, 287.
 PURTSCHER 187.
 — und KOLLER 85.
 PUSEY 808, 823.
 QUAST, G. 671.
 QUENSEL 55.
 QUERVAIN, DE 391, 932.
 QUINCKE 33, 35, 56, 57, 62,
 160.
 QUIN 706, 707, 708, 710, 711,
 814.
 QUOSTEK 393.
 RADOJEVIC 854, 929.
 RADOS, A. 460, 468, 470.
 — H. DOLD und 462, 468.
 — und SCHINZ 763, 768, 790,
 820.
 RADUTZKY und GOLDBLADT
 192.
 RAEHLMANN 35, 38, 40, 41,
 42, 47, 56, 58, 62, 65, 68,
 199, 269, 287.
 RAFFIN, A. 312.
 RAMBERG, PETRÉN und — 254,
 287.
 RAMEL, E. 312, 312.
 RAMON 433.
 RAMOND 439.
 RANKE, K. E. 86, 88, 91, 97,
 98, 99, 100, 100, 101, 104.
 RATERA, J. und S. 794, 820.
 RATHERY 572, 573, 599.
 RATNER, B., H. C. JACKSON
 and H. L. GRUEHL 338.
 RAUCH 55, 55.

- RAUENBUSCH 499, 599.
 RAVATON 364.
 RAVAUT 176.
 RAVERDINO 246, 287.
 REDSLOB, E. 358, 358, 514, 599, 827, 929.
 — et LÉVY 287.
 REDWITZ, E. v., E. GRAFE und — 931.
 REGAN 193.
 REGAUD 767.
 REHSTEINER, K. 275, 287.
 — W. JADASSOHN und — 345, 345.
 REICH 363, 364.
 REICHENBACH 865.
 — ERISMANN, WEDDING 861, 927.
 — und WOLPERT, GOTSCHLICH 928.
 REICHERT 899, 929.
 REICHMANN 160.
 REINSBERG, V. und R. KADLICKY 367, 367.
 REIS, W. 84, 84, 266, 287, 351, 351, 467, 497.
 — und J. ROTHFELD 353, 354.
 REISCHIG 149.
 REITER, T., ZONDEK, H. und — 933.
 REITSCH 675.
 REKO, A. 523, 599.
 REMBOLD 847, 848.
 — BERLIN und — 927.
 REMLINGER und BERNARD 509.
 RENNER, W. 542, 599.
 REUSS, v. 717, 718, 719, 720, 809, 810, 815, 823.
 REVILLIOD 385, 932.
 REYNOLDS 253, 287.
 RHEIN und HAENEL 399.
 RIAD, M. 191, 339.
 RICHARD 767.
 RICHARDSON, S. 566, 599.
 RICHET, CH. 418, 444.
 RICHTER, W. 368, 368.
 — MARTENSTEIN und — 779, 820.
 RIDLEY, F. 408, 445, 446, 583, 586, 599.
 RIECKE, E. 297, 298, 298, 304, 304, 320, 323, 323, 324, 324.
 RIEHM, W. 130, 131, 132, 135, 148, 266, 287, 314, 315, 462, 463, 465, 466, 467, 468, 470.
 RIELLEY, N. C. 367, 367.
 RIENHOFF 377, 397, 399, 932.
 RILLE 301, 302.
 RIMPAU 414.
 — PASSOW und — 817.
 RINDFLEISCH 363.
 RISCHPLER 694.
 RIST, JEANSELME und — 565, 596.
 RIVERS, W. H. R. 478, 599.
 RIVONA, S. 335.
 ROBINSON, G. A. 773, 786, 787, 789, 792, 793, 794, 820.
 ROCHAT 732.
 ROCHE 203.
 ROCHON-DUVIGNEAUD 911.
 RODENSTOCK 896.
 RODIGINA 261, 287.
 ROEHL, W. 644, 654, 671.
 ROEPKE, BANDELIER und — 110, 113.
 ROESEN 905, 906, 930.
 ROGERS, L. 654, 657.
 ROGGENKÄMPER, W. 266, 287.
 ROHDE, E. 671.
 ROHRSCHEIDER, W. 83, 84, 125, 129, 277, 287, 334, 764, 767, 768, 769, 775, 777, 781, 788, 820.
 ROKITANSKY 104.
 ROLLESTON 72.
 ROLLET 127, 129.
 — und AURAND 94, 95.
 — und BUSSY 533, 599.
 ROLLEY und COLRAT 798, 821.
 ROLLIER 125.
 ROLLY 112, 387, 932.
 ROMBERG 44.
 RÖMER, P. 87, 91, 95, 96, 100, 104, 133, 135, 247, 275, 287, 431, 439, 446, 448, 449, 450, 451, 452, 454, 456, 460, 462, 470, 599, 699.
 — C. HESS und — 460, 462, 469.
 — PAUL und HEINRICH GEBB 454, 456, 470.
 — KOCHMANN und — 15, 17.
 — und STEIN 275, 287.
 RÖNNE, BLEGVAD und — 235, 284.
 — HENNING 15, 17, 55, 62, 237, 243, 244, 246, 247, 249, 279, 283, 287, 898, 930.
 RÖNTGEN 756, 757, 821.
 ROOSE 363, 364.
 ROSA, DE 246, 248, 287.
 ROSENBACH, OTTOMAR 104.
 ROSENBAUM, E., A. BUSCHKE und — 347, 347.
 ROSENBERG 188.
 — DOLD und — 409, 410, 444.
 ROSENFELD 52.
 ROSENHAUCH 130, 135, 514.
 ROSENSTEIN, A. 137, 278, 288.
 ROSENTHAL 169, 178, 656.
 ROSSANDER 684.
 ROSSITER 491, 599.
 RÖSSLER 921.
 ROST 321.
 — G. A. und PH. KELLER 334.
 ROSTAINE 139.
 ROTH, J. M. 57, 206, 337.
 ROTH-LITTEN 65.
 ROTHER 766.
 — STRAUSS und — 766, 821.
 ROTHFELD, J., REIS, W. und — 353, 354.
 ROTHLIN 932.
 ROTHMANN, ST. 359, 359, 782, 821.
 — IGERSCHEIMER und — 251, 286.
 ROTMUND, A. 362, 362.
 RÖTH, A. v. 312, 459, 470.
 ROUBE 807, 808.
 ROUX, MANTOUX und — 110, 113.
 ROY 138, 154, 478, 479, 551, 556, 561, 599.
 — DUNBAR 337.
 RUATA 493, 495, 599, 729, 730.
 RÜBEL 36, 38.
 RUBEN, IGERSCHEIMER und — 270, 271, 286.
 RUBERT 32, 35, 44, 131, 136.
 RUETE, A. E. 344, 345.
 RUIZ 923, 924.
 RUMPF 439.
 RUMSEY 193.
 RUNGE, W. 237, 288.
 RUPPERT, KOLLE, — und MÖBUS 138, 153.
 RÜSCH 301, 301, 330, 332, 353.
 RUSSO, LO 817.
 RUYTER, DE 481, 551, 582, 599.
 RYMOWITSCH 245, 288.
 SAATHOFF 116.
 SABA, VITTORIO 791, 792, 821.
 SABBADINI, D. 334.
 SABOWSKY 729, 815.
 SACHS 242, 243, 244, 246, 288, 405, 671.
 SACHS-GEORGI 159, 168, 428, 445.
 SACHSALBER, A. 364, 365.
 SADEK 535, 599.
 SAEMISCH 199, 200, 338, 338.
 SAENGER 382.
 SAHLI 116, 119, 120, 123, 421, 435, 436.
 SAINTON, P. et H. MAMOU 360.
 SAKAGUCHI, Y. 304, 304, 493.
 SALAMBENI, CALMETTE und — 568, 594.
 SALFFNER 271, 288.
 SALLMANN, L. 372, 821.
 — KAHLER und — 52, 53.
 — KUMER und — 124, 129, 761, 764, 768, 770, 771, 772, 774, 775, 776, 778, 785, 786, 789, 792, 820.
 SALMON 171.
 SALOMON, H. 387, 933.

- SALUS, ROBERT 40, 43, 47, 222, 450, 451, 452, 453, 460, 470.
 — R., A. ELSCHNIG und — 469.
 SALVATI 225.
 SALVATORI, G. B., Q. DI MARZIO und — 774, 820.
 SALVIOLI, G. 332, 333.
 SALZER 677, 793, 811, 821.
 SAMELSON 12, 17, 66, 68, 242, 244, 288, 684, 813.
 SÄMISCH 70, 72.
 SAMPOERNO 582, 599.
 SANDFORD, R., GIFFORD, H. and — 358.
 SANDIFORD, J., W. BOOTHBY and — 931.
 SANTOS FERNANDEZ 478, 482.
 SARDAPANE, F. 334.
 SARGENT 56, 57, 62.
 SATANOWSKY, P. 312.
 SATO, K. 307.
 SATTLER 40, 42, 47, 89, 91, 379, 380, 381, 390, 571, 660, 661, 685, 792, 804, 813, 821, 823, 933.
 — C. H. 229, 240, 249, 252, 288, 707.
 — H. 96, 268, 288, 814.
 SAUER, H. 933.
 SAVAITOW 198, 203.
 SAVATARD, L. A. 355.
 SAXL, P., A. MÜLLER und — 397, 932.
 SAZERAC 666, 668.
 SCALZITTI, G. 346, 346, 570, 571, 599.
 SCHAAF, F. 373, 374.
 — und A. J. WERNER 374.
 SCHACKWITZ 854, 930.
 SCHADE 624.
 SCHAEFER 771, 779, 797, 821.
 SCHÄFER, E. 299, 299.
 — HENN und — 819.
 SCHAIDLER 916, 930.
 SCHALL 47, 79.
 SCHANZ 129, 235, 246, 258, 259, 288, 734, 737, 740, 741, 747, 749, 750, 751, 752, 753, 754, 756, 817, 877, 879, 889, 893.
 — und STOCKHAUSEN 739, 817, 896.
 SCHAPIRO 395.
 SCHÄR, W. U. 297, 297.
 SCHAUDINN, FRITZ 137, 154.
 SCHAUMANN, J. 354, 355, 367, 368.
 SCHEELE 17.
 SCHEER, v. D. 55, 369.
 SCHEERER, R. 43, 44, 47, 124, 129, 266, 288, 334, 335, 768, 777, 780, 781, 821, — STOCK und — 780.
 SCHEFFELS 11, 17, 372, 683, 700, 812, 814.
 SCHEFFER 224.
 SCHENÖK 496, 599.
 SCHENDEROWITSCH, SIEGRIST und — 814.
 SCHENK 840.
 SCHENKEL 363, 683, 812.
 SCHERESCHESWY 154.
 SCHEUBE, B. 599.
 SCHICK 181, 186, 187, 445.
 — J., J. MERKULOW und — 775, 776, 778, 820.
 SCHIECK, F. 1, 12, 13, 25, 27, 28, 31, 34, 38, 39, 43, 52, 57, 62, 87, 91, 92, 95, 96, 99, 100, 102, 104, 108, 109, 109, 118, 123, 127, 129, 130, 131, 136, 144, 147, 148, 192, 197, 199, 201, 218, 221, 233, 235, 236, 242, 243, 244, 246, 274, 277, 279, 288, 303, 306, 307, 322, 329, 356, 371, 417, 445, 451, 453, 466, 470, 475, 485, 507, 508, 649, 667, 671, 707, 711, 814.
 — und VOLHARD 53.
 SCHIELE, A. 224, 225, 586, 599.
 SCHILMANOWSKY 324, 325.
 SCHIMMEL 266, 288.
 SCHINDLER 203.
 SCHINZ, RADOS und — 763, 768, 790, 820.
 SCHIRMER 187, 691.
 SCHITTENHELM 194, 195, 445, 649, 650.
 — BRUGSCH und — 26.
 SCHLAGINWEIT, E. 644.
 SCHLÄPFER, H. 886, 930.
 SCHLEGEL 100.
 SCHLEPEGRELL 54, 55.
 SCHLESINGER 29, 29.
 SCHLIMPERT 137, 149, 154.
 SCHLIPPE 255, 288.
 SCHLITTLER 150, 154.
 SCHLOSSBERGER, H. 126, 129, 139, 653, 654, 671.
 — IERSHEIMER und — 96, 100, 103, 114, 115, 122, 123.
 SCHLÖSSER 700, 814.
 SCHLOSSMANN 112.
 — v. PFAUNDLER und — 186.
 SCHLÜTER 104.
 SCHMALL 33, 35, 54, 55, 58, 62, 75, 76.
 SCHMELZING, F. 342.
 SCHMID 73, 73.
 SCHMIDT 60, 62.
 — H. 433.
 — R. 111, 113, 439, 440, 445.
 SCHMIDT-LA BAUME 303, 303, 326.
 SCHMIDT-RIMPLER 16, 26, 26, 68, 82, 82, 186, 213, 683, 685, 805, 812, 813, 823, 918.
 SCHMINCK 69, 72.
 SCHNABL, F. 296, 296.
 SCHNAUDIGEL 126, 127, 129, 672, 897.
 SCHNEIDER 138, 154, 452.
 — L. 859, 862, 883, 884, 930.
 SCHNELLER 690, 813, 857, 930.
 SCHNITZER, R. 656, 672.
 — MORGENROTH, BIBERSTEIN und — 444.
 SCHNYDER, W. F. 721, 724, 725, 727, 728, 729, 730, 731, 815, 886, 930.
 SCHOELLER, W. 672.
 SCHOEN, WIELAND und — 272, 289.
 SCHOENHOF, S. 367.
 SCHOEPE, H. 354, 355.
 SCHÖLER 119, 124, 810, 823.
 — ALBRAND und — 720, 814.
 SCHOLTZ 237, 288, 303, 303.
 SCHOLZ, W. 388, 933.
 SCHÖNBERG 234, 793, 821.
 — TYSON und 289.
 SCHÖNEWALD 42, 47.
 SCHÖNFELD, W. 322.
 SCHÖNFELDER 104.
 SCHÖNHÖFER, SCHULEMANN, — und WINGLER 658.
 SCHÖNLEIN-HENOC 76.
 SCHÖPFER, O. 366, 366.
 SCHOTT 896.
 SCHOTTELIUS 186.
 SCHOTTMÜLLER 187, 191, 438.
 SCHREIBER 130, 136, 195, 195, 257, 288, 295, 295.
 — LUDWIG 899, 930.
 SCHREUDER, J. J. C. 312.
 SCHRIDDE 134, 136.
 SCHRÖDER 116, 124.
 SCHÜBEL, K. 672.
 SCHUBERT 808, 823, 846, 847, 848, 849, 850, 876, 930.
 SCHULEK 889.
 SCHULEMANN, SCHÖNHÖFER und WINGLER 658.
 SCHULHOF, K., HECTOEN, L. und — 455, 469.
 SCHULTÈN 36, 38.
 SCHULTZ-ZEHDEN 78, 79.
 SCHULZ 445.
 — H. 269, 270, 288, 351, 351.
 SCHUMACHER, P. und W. ENGELHARDT 305, 307.
 SCHÜRER-WALDHEIM 377.
 — und FRANZ WINDHOLZ 396, 397, 399, 933.
 — WINDHOLZ und STURM 933.
 SCHÜTZ, FRANZ 433, 861, 874, 879, 883, 930.
 — und VIDÉKY 135, 136.
 SCHÜTZE 409.
 SCHWABE 254, 256, 257, 288.
 SCHWARTZ, A. B. 579, 599.
 SCHWARZ 809, 823.

- SCHWARZKOPF 235, 246, 258, 259, 283, 728, 729, 815.
 SCHWEEGER, BERTELLI, FALTA und — 384, 931.
 SCHWEIGGER 43, 677.
 SCHWEINITZ, DE 245, 256, 257, 283, 288, 363.
 — und FEWELL 238, 288.
 — and HOLLOWAY 36, 38.
 — und WOODS 75, 76.
 SCHWENDT 196.
 SCHWENKER 137, 154.
 SCIMEMI 372.
 SCOTT, FRANKLIN, CORDES und — 777, 819.
 SÉDAN, J. 334.
 — JEAN und RENÉ HERRMANN 448, 470.
 SEEBER 505.
 SEEFELDER 105, 106, 352, 353, 353.
 SEEGEN 12, 17.
 SEELIGSOHN 73, 73.
 SEESE 63, 65, 66, 68.
 SEGGER 80, 81, 834.
 SEGI 313.
 SEIDEL 125, 740, 753, 817.
 SEIDELMANN 918.
 SEIFERT, O. 672.
 SEIFFERT, W. 442, 445, 672.
 SEITZ und WINTZ 783, 821.
 SELLENKOVSKIJ, S. W. und A. A. MALISCHEFF 821.
 SELENKOWSKIJ 772, 773, 821.
 SELIGMANN 352.
 SELLEI, J. und E. LIEBNER 316.
 SELTER, A. 100, 212, 347.
 SELZ 680, 812.
 SENN 151.
 SERGENT 497.
 SÉZARY, A., A. FAVORY et H. MAMOU 360.
 SGALITZER, MAX 798, 821.
 SGROSSO, S. 57, 62, 337, 778, 821.
 SHAHAN 694, 806, 814, 823.
 SHAPITA 933.
 SHEN 92.
 SHIBA 127, 129.
 SHIBATA 457, 459, 470.
 SHIELDS, WARREN 17.
 SHIKANO 203.
 SICARD 138.
 SICHEL, A. W. S. 486, 599.
 SICHERER, V. 824, 930.
 SIDLER-HUGUENIN 71, 72, 117, 124, 128, 150, 154, 202, 203.
 SIEBERT 388.
 SIE BOEN-LIAN 507, 580, 582, 599.
 SIEDAMGRODZKI, K. 801, 821.
 SIEGFRIED 890.
 SIEGRIST, A. 36, 38, 87, 91, 271, 288, 321, 322, 352, 362, 362, 368, 369, 713, 730, 731, 794, 805, 815, 821, 823, 833, 930.
 SIEGRIST, A. und SCHENDERO-WITSCH 814.
 SIEMENS, H. W. 298, 298, 299, 299, 300, 300, 302, 303, 304, 304.
 SIEVERT 27, 27.
 SIGHINOLFI, P., BUSACCA, A. und — 777, 818.
 SILEX, P. 276, 288, 683, 695, 718, 809, 812, 814, 815, 823.
 SILFVAST, J. 455, 470.
 SILVA, DE 579, 594.
 SIMON 733, 815.
 — CLÉMENT und BRALEZ 173, 178.
 SIMONS, A. 789, 796, 821.
 SINDHARD, HASSELBALCH und — 816.
 SINGER 63, 68.
 — MÜLLER und — 178.
 SIOLI 658.
 SJAÄF, MOH. 581, 599.
 SKOTNICKY, S. H. 798, 821.
 SLANK 220.
 SLUYTERS, A. 672.
 SLYKE, VAN 441.
 SMALTINO 571, 599.
 SMITH, HENRY 418, 534, 570, 599.
 — TH. 332, 810, 823.
 — E. A., M. F. GUYER und — 456, 469.
 SMITHIES, B. M. 337.
 SMITS, E., G. BAERMANN en — 567, 593.
 SNEGUIROFF 684, 812.
 SNELLEN 517.
 SNESAREFF 147.
 SNIJDERS, E. P. 599.
 — und STRAUB 542, 547, 599.
 SOBERNHEIM, G. 343.
 SOBHY, BEY 339, 476, 500, 504, 505, 518, 600.
 SOENNECKEN 846, 853, 855, 930.
 SOEROTO 489, 556, 600.
 SON, YOKO 565, 600.
 SONDERMANN, G. 298, 298.
 SONE, RINECKI 470.
 SONNE, K. 738, 817.
 SORIANO, F. J. 363, 365.
 SOURASKY, A. 551, 600.
 SOURDILLE 244, 246, 288.
 — G., WORMS, G. et — 338.
 SOWADE 154, 155.
 SPAAR 281, 288.
 SPALDING, F. M. und W. S. CURTIS 10, 12, 17.
 SPANLANG, H. 299, 299.
 SPEYR, DE 729, 815.
 SPIEGEL 330.
 SPIEGLER 759, 764.
 SPIELMEYER 147, 154.
 SPIR 52, 53.
 SPIRO 722, 933.
 SPITZER, FREI und — 151, 153.
 STAEHELIN, MOHR und — 186, 223.
 STAERKLE 879, 930.
 STALDER 87, 91, 133.
 STANGE 899, 930.
 STARGARDT 110, 131, 136, 203, 345, 345, 372, 771, 810, 821, 823.
 STARK, H. H. 338, 497, 600.
 STARR 84, 84.
 STASINSKA 504, 600.
 STAUFFER, H., BLOCH, B. und — 362.
 STEENKEN, PETROFF und — 123.
 STEFFAN, PH. 358.
 STÉHLIN, J., VALLERY-RADOT, P., P. BLAMOUTIER et — 337.
 STEIDLE, H. 171, 257, 644, 653.
 STEIGER 833, 835, 837, 838, 930.
 — STREBEL und — 34, 35.
 STEIN, O. R. 330, 342, 361.
 — RÖMER und — 275, 287.
 STEINDORFF, K. 81, 81, 276, 288, 363, 364, 365, 447, 470, 731, 733, 815.
 STEINER, L. 131, 136, 142, 154, 475, 478, 504, 514 600.
 STEINITZ 26.
 — LICHTWITZ und — 26.
 STENGEL, E. 268, 288.
 STEPHENS, J. W. W. 560, 600.
 STEPHENSON, F. B. 137, 154, 774, 821.
 — und JAMESON 133, 136.
 STERN, B. 164, 394, 933.
 STERTZ 216.
 STETTNER 856, 930.
 STIEF 36, 38.
 STILLER 104.
 STILLING 857.
 STOCK 71, 72, 73, 91, 92, 94, 95, 102, 104, 117, 124, 124, 125, 128, 129, 136, 154, 192, 203, 208, 415, 780, 782, 788, 789, 792, 821.
 — AXENFELD und — 47, 48.
 — und SCHEERER 780.
 STOCKER 729, 815.
 STOCKHAUSEN, SCHANZ und — 739, 817, 896.
 STOECKEL 913.
 STOEL, G. und S. DE VRIES, HOED, D. TEN 785, 819.
 STOLL 933.
 STOLTE 918.
 STÖLTING 255, 288.

- STÖRMER, A. und GOTTHARDT 798, 821.
 STRANDBERG, J. 369, 369.
 STRANSKY 581.
 STRATEN, V. D. 340.
 STRAUB, M. 89, 91, 264, 288, 581, 600.
 — SNIJDERS und — 542, 547, 599.
 STRAUSS 808.
 — und ROTHER 766, 821.
 STREATFIELD 296.
 STREBEL, J. 724, 740, 748, 751, 815, 817.
 — und STEIGER 34, 35.
 STROSZ und FUCHS 165, 168.
 STRZEMINSKI 45, 47.
 STUELF 195, 260, 288, 352, 353.
 STUKEY, C. M. J. 498, 600.
 STUMPF 770, 773, 776, 821.
 STÜMPKE, G. 343.
 STURM, A. 391, 399.
 — SCHÜRER-WALDHEIM, WINDHOLZ und — 933.
 — VEIL und — 391, 933.
 STUVE 387, 933.
 SUDECK 399, 933.
 SUGANUMA 47, 48.
 SULZER 752, 817.
 SÜPFLE, K. 447.
 SÜTTERLIN 850.
 SUTTON, J. C. 337.
 SWAB 275, 288.
 SWETT 778.
 — W. F., A. B. McKEE und — 820.
 SWIFT und ELLIS 176.
 SYDENHAM 17.
 SZANDICZ, ST. 338.
 SZILY, A. v. 89, 91, 104, 133, 136, 267, 288, 330, 369, 455, 460, 464, 465, 470, 774.
 — U. ARISAWA und — 460, 464, 465.
 — und ECKSTEIN 280, 288.
 — und KÜFFERLE 797, 821.
 SZWARE, ADOLF 911, 930.

 TACHAU, P. 313, 388.
 TAKAHASHI, T. 789, 792, 793, 821.
 TAKASHIMA, 226, 493, 600.
 TALBOT 537, 600.
 TALLEI 75, 76.
 TANIMURA, CH. 351.
 TANQUEREL DES PLANCHES 262, 288.
 TAPPEINER, V. 736, 741, 817.
 — und JESIONEK 817.
 TARDIEU 282, 288.
 TATEWOSSIANZ 108, 109.
 TAY 363.

 TEICH 676, 811.
 TELEKY 249, 288.
 — und THIER 832, 930.
 TELEMANN 707.
 — KRÜCKMANN und — 706, 707, 814.
 TENDELOO 102, 104.
 TENDLAU, B. 297, 297.
 TERRIEN 253, 282, 288, 532, 600.
 TERSON, A. 66, 68, 279, 288, 312, 810, 823.
 TESSLA 703, 814.
 THANNHAUSER und HEMKE 26.
 THEDERING 735, 817.
 THEOBALD 821.
 THÈVENARD, A., FIESSINGER, N., M. WOLFF et — 312.
 THIBIERGE, G. 298, 298, 330, 332.
 — et J. CHAILLOUS 347.
 — et J. LACASSAGNE 337.
 TICH0 496, 497.
 THIÉBAUT, F., KREBS, E., E. HARTMANN et — 360.
 THIEL, R. 43, 810, 823.
 THIELEMANN 772, 821.
 THIER, ADOLF, L. TELEKY und — 832, 930.
 THIES, O. 203, 279, 288, 334, 930.
 — AGRICOLA und — 89, 90.
 — und LIEBERMANN 203.
 THILLIEZ 810, 823.
 THOMA 39.
 THOMSON, PLIMMER und — 667.
 THORHORST 40.
 THORNER 872, 930.
 THURZO, E. v., FAZAKAS und — 177.
 TICH0, A. 600.
 TILOT 677, 811.
 TIRELLI, G. 74, 76, 368.
 TIRUMURTI 505, 507, 600.
 TISCHNER 821.
 TISCORNIA, S., MAZZA, A. e — 500, 597.
 TISSERAUD 335.
 TOBIAS, N. 304, 304.
 TOENISSEN 52.
 TOMKINSON, J. G. 328, 328, 364, 365.
 TÖNSHOFF 94, 95.
 TÖRÖK, L. 314, 325, 325.
 TOREN 191.
 TOULANT 334.
 — und CHEVALLIER 312.
 TOW, A. 313.
 TOWN 795, 821.
 TOYAMA, J. 301, 302.
 TRANTAS 225, 522, 576, 600.
 TRAUBE 52, 421.
 TRAUMANN 187.

 TREACHER COLLINS 532.
 TRÉLAT 867.
 TRENDLENBURG, P. 628, 628, 672, 904.
 TRÉNEL, M., PRIEUR, M. et — 297, 297.
 TRETENERO 821.
 TREUTLER 241, 288.
 TRIEBENSTEIN, O. 73, 73, 330.
 TRIMBLE, C. G. 498, 600.
 TRIMURTHI, WRIGHT und — 601.
 TRINCHESE 149, 154.
 TRIOSI, S. 821.
 TROMBETTA 248, 288.
 TRÖMMER und WOHLWILL 69, 72.
 TROTTER, PREEZE und — 864.
 TROUSSEAU 24, 26, 388, 923.
 — und TRUC 930.
 TRUFFI 138, 345.
 TRÜMPY, E. 890, 891, 930.
 TSCHELEBI 509.
 TSCHISTOVITSCH 409.
 TUCZEK 277, 288.
 TURIN 933.
 TÜRK 32, 35.
 TURNER, LOGAN, ASHWORTH und — 506, 593.
 TUSEY, S. 789, 821.
 TWORT 411.
 TYSON 234, 235, 288.
 — und SCHWENBERG 289.

 UCHIDA, MEISNER und — 100, 123.
 UHLENHUTH, P. 96, 100, 107, 113, 121, 124, 171, 223, 409, 454, 456, 457, 470, 549, 654.
 — und HÄNDEL 457, 470.
 — und JOETTEN 113, 124.
 — und MULZER 142, 144, 154, 166, 168.
 — und WEIDANZ 423, 445.
 UHTHOFF 14, 17, 37, 38, 40, 46, 47, 56, 57, 62, 64, 68, 74, 75, 76, 192, 237, 239, 240, 241, 242, 244, 245, 246, 256, 258, 262, 263, 282, 284, 289, 686, 794, 813, 822, 834, 918, 930.
 ULLMANN 178, 343, 343.
 ULRICH 56, 62, 66, 68, 685, 813.
 UNNA, P. 354, 355, 804.
 — P. G., F. WINKLER und — 327.
 UNVERRICHT 384.
 URBACH 361, 361.
 URBANEK 120, 124, 129, 303, 303.
 URBANTSCHITSCH 220.
 USHER 238, 289.

- VALENTIN 83, 84, 193, 409.
 VALETTAS 197.
 VALLERY-RADOT, P., P. BLA-
 MOUTIER et J. STÉHLIN
 337.
 VALTIS, CALMETTE et — 86,
 87, 90.
 VALUDE 82, 91, 95.
 VANCEA 342.
 VANDREMER 108.
 VAQUEZ 74.
 VAUCRESSON, DE 186.
 VEFIK 372.
 VEGA, E. DE LA 775, 822.
 VEIEL, F. 332, 370, 371.
 VEIL und STURM 391, 933.
 VELDEE, M. V. 513, 600.
 VELDEN, R. VON DEN 650.
 VELHAGEN, C. 258, 289.
 VELTER, LAPERSONNE und —
 11, 17.
 VELTISEV, Z. 313.
 VERDAGUER, J. 315, 316, 330,
 VERDERAME 70, 72, 342, 342.
 352, 353.
 VERHOEFF 92, 95, 104, 137,
 154, 470, 793, 822.
 — und LEMOINE 211, 457,
 458, 459, 470.
 VERMES 256, 289.
 VERNIER, P. et P. BRETAGNE
 345, 346.
 VERRY, P. C. D. 298, 298.
 VERSÉ 83, 84, 163.
 VERZAR, IGERSEIMER und —
 234, 235, 286.
 VIDÉKY, SCHÜTZ und — 135,
 136.
 VIGOUROUX, V. 334.
 VILA, CORO 189.
 VILLARD 571, 600.
 — und DEJEAN 44, 47.
 VILLEMIN 88.
 VINARD, MONIER, — et BAR-
 BOT 360.
 VIRCHOW, R. 440, 445.
 VITA, ARRIGO 61, 62.
 VOEGE 877, 930.
 VOEGTLIN 664.
 VOGT, A. 144, 241, 271, 289,
 321, 322, 363, 364, 365,
 739, 740, 769, 822, 837,
 885, 886, 887, 893, 896,
 899, 902, 930.
 VOLHARD 12, 17, 52.
 — SCHIECK und — 53.
 VOLK, R. 348, 348.
 VOLLMER, E. 303, 303.
 — W. 85, 85, 372, 499, 537, 600.
 VOLTZ 235, 289.
 VORSCHÜTZ 281, 289.
 VOSSIUS, A. 82, 122, 360, 587,
 588, 600.
 VRIES, F. DE 789, 822.
 — S. DE, HOED, D. TEN, G.
 STOEL und — 785, 819.
 WAARDENBURG, P. J. 774,
 822.
 WACHTEL, GABSIEWICZ und —
 777, 819.
 WADA, H. 509, 600.
 WADDY, R. G. 338.
 WADI, W. u. S. LOEWE 933.
 WAELSCH, L. 306, 307.
 WAGENMANN 25, 26, 26, 55,
 82, 106, 106, 184, 187, 808,
 823.
 WAGNER 52, 53, 888, 889, 892,
 930.
 — und WILDER 12, 17.
 WAGNER-JAUREGG 663.
 WAHBA 497.
 WALBUM, L. E. 654, 672.
 WALDMANN 706, 708, 710, 814.
 WALDSTEIN 195, 203.
 WALLACE, HENRY 281, 289.
 WALTER 191, 193.
 — und LAX 822.
 WALTHER 831.
 WARD, H. B. 600.
 WASSERMANN, A. v. 112, 113,
 140, 154, 157, 409, 413,
 445, 783, 822.
 — NEISSER und BRUCK 426.
 — und PLAUT 168.
 WASTERLEIN 711.
 WÄTZOLD 792.
 WEAKLEY 204.
 WEBER 871, 872, 874.
 — L. 868, 930.
 — M. 856, 857, 858, 859, 860,
 864, 930.
 WEBER-RUNGE 233.
 WECHSELMANN 160, 161, 168,
 176.
 WECKER, DE 358.
 WECKMANN 876.
 WEDDING, ERISMANN,
 REICHENBACH und — 861,
 927.
 WEEKERS 130, 133, 136, 732.
 — et COLMANT 136, 792, 822.
 WEGELIN, C. 397, 933.
 WEGNER 683.
 WEHEFRITZ, E. 797, 822.
 WEICHHARDT, W. 127, 129,
 440, 442, 445, 649, 650.
 — DIEUDONNÉ und — 443.
 — und KÜMMELL 460, 471.
 — PETERSEN, F. und — 650.
 WEIDAND, UHLENHUTH und —
 423, 445.
 WEIDLER, W. B. 295, 295,
 330.
 WEIGELIN 117, 124, 181, 186.
 WEIGELT 176.
 WEIGERT 420.
 WEIL 325, 326.
 WEILL 81.
 — WIDAL, LAUDAT und — 82,
 83.
 WEINSTEIN, P. 338.
 WEINTRAUB 69, 72.
 WEINTRAUB 26.
 WEISENBERG und WILLIMZIK
 282, 289.
 WEISS, A. 301, 302, 387.
 — HOLLO und — 388, 932.
 — und KLINGELHÖFER 226.
 WEISZ und ADLER 933.
 WEITGASSER 323.
 WENDE 304.
 WENDELSTADT 251, 289.
 WENDLER 79.
 WENDT 87, 91.
 WERDENBERG 87, 91, 118, 124,
 126, 129, 781.
 WERNER 784, 788.
 — H. 570, 600.
 — O. 360.
 — und GRODE 782, 822.
 — HIS und — 224.
 — A. J., F. SCHAAF und —
 374.
 WERNICKE 242.
 — BEHRING, E. und — 443.
 WERSEN, ZETHELIUS und —
 236, 289.
 WERTHER 368, 368.
 WESSELY, K. 50, 51, 51, 52,
 53, 91, 95, 131, 134, 135,
 136, 188, 192, 193, 194,
 195, 268, 289, 313, 449,
 450, 451, 463, 464, 471,
 685, 686, 687, 691, 692,
 694, 707, 712, 804, 806,
 813, 814, 823.
 WESSON, L. G., E. L. BURKY
 und A. C. WOODS 461, 471.
 WESTERLAIN, A. 814.
 WESTHOFF, C. H. A. 523, 524,
 600.
 WETTERER 789, 822.
 WEVE 137, 342, 797.
 WEXLER, D. 363, 365.
 WHIPPEL 441.
 WIBAUT, F. 511, 513, 600.
 WICK 352, 353, 650, 834, 852,
 853, 854, 930.
 WICKERLICH 514.
 WIDAL 23, 408.
 — WEILL und LAUDAT 82, 83.
 WIDMARK, J. 281, 289, 739,
 817, 837, 923, 930.
 WIECHOWSKI 26.
 WIEDERHEIM, AXENFELD,
 KÜPFERLE und — 818.
 WIEGMANN 83, 83, 353, 353.
 WIELAND, H. und B. BEHRENS
 672.
 — und SCHOEN 272, 289.
 WILBRAND 174.
 WILBRAND-SAENGER 41, 49,
 60, 69, 186, 205, 206, 284,
 364, 369.
 WILDBOLZ 431, 445.
 WILDE 296.

- WILDER, WAGNER und — 12, 17.
 — W. H. and C. P. MACCULLOUGH 346, 347.
 WILE, U. J., H. C. ECKSTEIN und A. C. CURTIS 373, 374.
 WILKINSON 237, 289.
 WILL 223, 225.
 WILLE, A. W. 507, 549, 580, 582, 600.
 WILLIAMS, CH. M. 295, 295.
 — F. H. 776, 822.
 WILLIGE 151.
 WILLIMZIK, WEISENBERG und — 282, 289.
 WILMS 779, 822.
 WILSON 498, 510, 512, 600.
 WINDHOLZ 377.
 — FRANZ, SCHÜRER-WALDHEIM und — 396, 397, 399, 933.
 — und STURM, SCHÜRER-WALDHEIM und — 933.
 WINGEN 865, 874.
 WINGLER, SCHULEMANN, SCHÖNHÖFER und — 658.
 WINKLER, F. und P. G. UNNA 327.
 — M. 315, 316.
 WINTER 912.
 WINTZ 762, 822.
 — SEITZ und — 783, 821.
 WIRTH 207, 930.
 WIRTZ 88, 91, 191, 344, 345, 721, 725, 726, 727, 728, 729, 730, 731, 816.
 WIRZ, P., MARCHESANI, O. und — 305.
 WISSMANN 203.
 WITTICH 131, 136, 192, 352, 353.
 WLADIMIROFF 409.
 WOELFFLER und BILLROTH 399.
 WOHLFEIL, GESCHKE und — 928.
 WOHLWILL 36, 222.
 — TRÖMNER und — 69, 72.
 WOLBACH und MACKEE 512, 600.
 WOLFFBERG 701.
 WOLFF 170, 178.
 — L. K. 672.
 WOLFF, M., FIESSINGER, — et THÉVENARD 312.
 — und ZEEMAN 160, 168.
 WOLFF-EISNER 110, 428, 430.
 WOLFFBERG 814.
 WÖLFFLIN 764, 788, 822.
 WOLLASTON 17.
 WOLPERT 865.
 — GOTSCHLICH, REICHENBACH und — 928.
 WOOD, C. 197, 203, 232, 571, 600.
 — BULLER and — 232, 284.
 WOODS, ALAN C. 458, 460, 467, 471.
 — und ARNOLD KNAPP 461, 467, 471.
 — und EARL L. BURKY 455, 471.
 — DE SCHWEINITZ und — 75, 76.
 — L. G. WESSON, E. L. BURKY und — 461, 471.
 WORMS 571.
 — G. et J. PESME 371, 571, 600.
 — et G. SOURDILLE 338.
 WRAY 247, 289.
 WRIGHT, R. E. 403, 414, 415, 496, 498, 502, 505, 507, 522, 527, 531, 532, 539, 540, 586, 600.
 — and W. S. PATTON 601.
 — and TRIMURTHI 601.
 WUNDERLICH 255, 256, 289.
 YAMAMOTO 165, 168.
 YAMAGUCHI 565, 601.
 YAMANOUCHI, LEVADITI und — 141, 153.
 YANO, F. 325, 325.
 YARR 499, 569, 570, 601.
 YEO 369.
 YOSHIMOTO 533, 601.
 YOUNG und LOEVENHART 252, 289.
 YODINE, K. A. 601.
 YUDKIN, A. M. 579, 601.
 YVER 312.
 ZABEL 702, 814, 822.
 ZADE, MARTIN 179, 452, 465, 471, 888, 914, 915, 916, 922, 923, 924, 930.
 ZAHN 706, 707, 709, 710, 721, 726, 729, 730, 731, 814, 816.
 ZAK 81.
 ZANIBONI 682.
 ZEEMAN, W. P. C. 165, 504, 586, 601.
 — WOLFF und — 160, 168.
 ZEHNER 388.
 ZELLER 12, 17.
 ZENTMAYER, W. 238, 289, 340.
 ZERNIK, F. 672.
 — FLURY, F. und — 670.
 ZETHELIUS und WERSÉN 236, 289.
 ZEYNECK, v. BERNDT, und v. PREYSS 703, 814.
 ZIEGLER 65, 66, 67, 68, 235, 236, 289.
 — K. und M. DÖRLE 657, 660, 672.
 ZIELER 111, 113, 131.
 — K. und J. HÄMEL 672.
 ZIEMSEN, v. 714, 805, 816.
 ZIMMER 440, 442, 443, 445, 650, 650.
 ZINSSER 332.
 ZIRM 82, 82.
 ZIRULENKO 681.
 ZLOCISTI 80, 81, 182, 186, 189, 224, 225.
 ZOELLER, CHR. und BASTONIL 448, 471.
 — et MANOUSSAKIS 588, 601.
 ZONDECK, GUDZENT, MAASE und — 26.
 — H. und BANSI 387, 393, 933.
 ZONDEK, H. 375, 378, 382, 384, 387, 388, 389, 393, 398, 693, 694, 814, 933.
 — LOEWY, A. und — 932.
 — und T. REITER 933.
 — S. G., F. KRAUS und — 389.
 ZSIGMONDY 162.
 ZUCKERMANNOVA-ZICHOVA 347.
 ZURHELLE 154.
 — E. HOFFMANN und — 142, 153.
 ZWITKIS, E., LOURIER, A. und — 344, 345.
 ZYCHOU 26, 26.

Sachverzeichnis.

- Abducenslähmung bei Chlo-
rose 60.
- Acne vulgaris 328.
— — Therapie 328.
- Acridinvergiftung und Auge
260.
- Adalin, Amblyopie 249.
- Addison und Auge 368.
- Aderhauterkrankung, Licht-
behandlung 125.
- Aderhautgefäße, Sklerose 45.
- Adrenalin, Exophthalmus 277.
- Äther 629.
- Akkommodationsanomalien
bei Diabetes mellitus 15.
- Akkommodationschwäche bei
Diabetes mellitus 7.
- Aktinomyeten und Auge 345.
- Aktinomykose und Auge 221.
- Amaurose, eklamptische 278.
- Aleukämie und Auge 72.
- Aleukia haemorrhagica und
Auge 77.
- Alkaptonurie 29.
- Alkohol und Amblyopie 236.
- Alkoholamblyopie, Augen-
muskelstörungen 241.
- chronische, pathologische
Anatomie 242.
- Experimentelles 245.
- Klinisches Bild 239.
- Netzhautveränderungen
(pathol.-anatom.) 243.
- Papille, temporale Ab-
blassung 240.
- Pathogenese 245.
- Pupillen 242.
- Sehnervveränderungen
(pathol.-anatom.) 244.
- Skotom, papillomaculares
240, 246.
- Therapie 247.
- Verlauf und Prognose 247.
- Alkoholvergiftung, Pupillen
237.
- Allergie, Tuberkulinbehand-
lung 116.
- bei Tuberkulose 96.
- Alopecia areata und Auge 363.
- — Genese, trophoneuro-
tische 364.
- Alter und Tuberkulose 106.
- Amblyopie durch Adalin 249.
- durch Alkohol 236.
- — Klinisches Bild 239.
- Amblyopie durch Arsacetin
252.
- durch Atoxyl 250.
- durch Bromural 249.
- durch Chinin 254.
- durch Indarsol 252.
- vgl. Intoxikationsamblyo-
pie.
- durch Jodoform 249.
- durch Methylalkohol 226.
- durch Nicotin 236.
- durch Optochin 257.
- durch Orsudan 252.
- durch Schwefelkohlenstoff
248.
- vgl. Sehstörung.
- durch Soamin 252.
- durch Spirarsyl 252.
- durch Tabak, klinisches
Bild 239.
- durch Thallium 249.
- durch Thyreoidin 249.
- durch Tryparsamid 252.
- Amöben und Auge 339.
- Amöbendysenterie, Iritis 189.
- Amyloid, Ablagerung im Auge
373.
- Anämie bei Bothriocephalus 58.
- perniziöse und Auge 55.
- — Bindehautschwellung
56.
- — Liderschwellung 56.
- — Netzhautblutung 57.
- — Stauungspapille 56.
- sekundäre und Auge 58.
- — und Glaskörperblutun-
gen, rezidivierende 59.
- — Stauungspapille 59.
- Anergie, Tuberkulinbehand-
lung 116.
- Aneurysma der Carotis com-
munis, HORNER'Sches Zei-
chen 35.
- Ankylostomen und Auge 339.
- Ankylostomum, duodenale
des Auges 191.
- Aorteninsuffizienz und Capil-
larpuls 33.
- Aortenerweiterung und Oph-
thalmoplegia interna 35.
- Aortenveränderungen und Pu-
pillenstörungen 35.
- Arsen bei Syphilis 171.
- Arsenintoxikation, Conjuncti-
vitis 253.
- Arsenvergiftung und Auge 253.
- Conjunctivitis 276.
- Artefakte am Auge 336.
- Arteria ophthalmica, Throm-
bose und Blutversorgung
des Auges 36.
- vertebralis, Aneurysmen
und Auge 36.
- Arterie und Vene, Zusammen-
auftreten der Erkrankung
44.
- Arterienpuls bei Herzverände-
rungen 32.
- Arthritis und Tuberkulose
104.
- Ascariden und Auge 338.
- Aspergillosen im Auge 346.
- Asthenopie durch tropisches
Sonnenlicht 480.
- Äther, Wirkung auf das Zen-
tralorgan und Auge 272.
- Äthylalkohol, Amblyopie 236.
- Äthylalkoholvergiftung, akute
236.
- Äthylmorphium hydrochlori-
cum 624.
- Atoxyl, Amblyopie 250.
- Atoxylamblyopie, Experimen-
telles 251.
- Pathogenese 251.
- Pathologisch-anatomisches
250.
- Symptome 250.
- Atropinvergiftung nach Ge-
nuß von Tollkirsche 273.
- Auge und Aleukia haemorrha-
gica 77.
- und Aleukämie 72.
- als Ausgangspunkt eitriger
Metastasen 210.
- und Avitaminosen 280.
- Chlorom 71.
- und Chlorose 59.
- und Darmparasiten 189.
- und Dermatosen 296.
- und Diathesen, hämorrha-
gische 76.
- und Endotheliosis haemor-
rhagica 78.
- Epithelkörperchenfunk-
tion 280.
- und Gefäßkrankheiten s.
Gefäßkrankheiten und
Auge und die einzelnen
Gefäßkrankheiten selbst.

- Auge und Hautkrankheiten s. Hautkrankheiten und Auge.
 — bei Herzerkrankungen 31.
 — Hygiene s. Hygiene der Augen.
 — und Hyperplasien 305.
 — Hypophyse, Funktion 280.
 — und Immunität s. Immunität und Auge.
 — und Infektionskrankheiten s. die einzelnen Infektionskrankheiten selbst.
 — — 179.
 — und Intoxikationen s. Intoxikationen und Auge und die einzelnen Intoxikationen selbst.
 — und Keimdrüsenfunktion 280.
 — und Lepra 179.
 — und Leukämie 68.
 — — Differentialdiagnose 71.
 — und MIKULICZsche Erkrankung 72.
 — und MÖLLER-BARLOWSche Erkrankung 80.
 — und Morbus Werlhofii 77.
 — und Naevi 305.
 — und Nebennierenfunktion 280.
 — Nervensystem, vegetatives 602.
 — und Pankreas, Funktion 279.
 — und Peliosis rheumatica 78.
 — und perniziöse Anämie 55.
 — Pocken 182.
 — und Polycythämie 73.
 — und Pseudoleukämie 72.
 — und Rheumatismus 193.
 — Röteln 181.
 — Scharlach 179, 181.
 — und Schilddrüse, Funktion 280.
 — und sekundäre Anämie 58.
 — und septische Erkrankungen 205.
 — und Skorbut 79.
 — und Stoffwechselkrankheiten s. die einzelnen Stoffwechselkrankheiten selbst.
 — und Syphilis 137.
 — und Tonsillen 191.
 — und Tumoren 305.
 — Uratablagerungen 25.
 — Vaccinerkrankung 184.
 — Veränderungen, arteriosklerotische 40.
 — — bei Endokarditis 31.
 — — bei Polycythämie 34.
 — Wandertuberkulose 89.
 — und Zähne 191.
- Augendruck und Blutverteilung 51.
 — Senkung im Coma diabeticum 14.
 Augenerkrankung und Blutbild 84.
 Augengonorrhöe 200.
 — endogene 201.
 Augenhintergrund, Venenpulsation 33.
 — Veränderungen bei Leukämie 69.
 — — bei Polycythämie 74.
 Augenhintergrundsveränderungen nach Blutverlust 64.
 — — Pathologisch-anatomisches 65.
 — bei Endocarditis lenta 31.
 Augenkrankheiten in den Tropen s. Tropische Augenkrankheiten.
 Augenmuskellähmung durch Bleivergiftung 263.
 — durch Chlor 275.
 — bei Diabetes mellitus 16.
 — nach Diphtherie 219.
 — bei Encephalitis lethargica 215.
 — nach Grippe 214.
 — durch Kampfgase 275.
 — durch Kohlenoxyd 275.
 — Liquordiagnostik 165.
 — bei Meningitis cerebrospinalis 223.
 Augenmuskellstörungen durch Alkoholamblyopie 241.
 — bei Leukämie 69.
 — durch Tabakamblyopie 241.
 Augenoperationen bei Blutern 82.
 Augenskrofulose und Augentuberkulose 105.
 Augensyphilis, experimentelle 142.
 — — Bindehautaffektionen 144.
 — — Chorioidea 145.
 — — Cornea 142.
 — — Iris 145.
 — — Keratitis metastatische 142.
 — — und Keratitis parenchymatosa 142.
 — — Lidaffektionen 144.
 — — Retina 145.
 Augentuberkulose und Augenskrofulose 105.
 — Infektion, ektogene 89.
 — — hämatogene 87.
 — Infektionswege innerhalb des Bulbus 89.
 — Wandertuberkeln im Auge 89.
- Augentuberkulose der Tiere, experimentelle 91.
 — — — Chorioiden 92.
 — — — Hornhauttuberkulose 92.
 — — — Irismetabolose 92.
 — — — konjunktionale Verimpfung 91.
 — — — Opticustuberkulose 94.
 — — — Scleraltuberkulose 92.
 — — Infektion, hämatogene, der Tränendrüse 92.
 — — spontane 91.
 Augenveränderungen bei Intoxikationen 226.
 Ausflockungsreaktion bei Syphilis 140.
 Autointoxikation, gastrointestinale und Auge 370.
 Autointoxikationen und Auge 278.
 — Scleralbindehautverfärbungen 277.
 Avitaminosen und Auge 280, 370.
- Bacillus botulinus 274.
 Basedowherz 377.
 Basedowsche Krankheit 375.
 — — Ätiologie 388.
 — — Augensymptome 379.
 — — Blutbild 384.
 — — Blutdruck 378.
 — — Blutjodspiegel 391.
 — — Blutzuckerspiegel 388.
 — — Coma cavernosum 382.
 — — DALRYMPLESSches Zeichen 381.
 — — Darmerscheinungen 383.
 — — Eiweißstoffwechsel 387.
 — — Elektrokardiogramm 378.
 — — endokrine Drüsen 392.
 — — Exophthalmus 379.
 — — einseitiges 380.
 — — Entstehung 380.
 — — Formen 392.
 — — Gaswechsel 387.
 — — Geschlechtsapparat 385.
 — — GRAEFESches Zeichen 381.
 — — Grundumsatz 386.
 — — Haut 384.
 — — Pigmentierungen 385.
 — — Herderscheinungen, cerebrale 382.
 — — Herzleistung 378.
 — — intraokularer Druck 380.
 — — und Kachexia strumipriva 391.

- Basedowsche Krankheit,
Knochensystem 385.
- — Kohlehydratstoff-
wechsel 388.
- — Magenerscheinungen
383.
- — Moebius Phänomen
381.
- — Mydriasis nach Adre-
nalin 382.
- — und Myxödem 390.
- — Nervensystem 382.
- — nervöse Erscheinungen
377.
- — Parkinsonerschei-
nungen 382.
- — Pathogenese 375, 388.
- — Prognose 393.
- — Pupillen 382.
- — Respiration, Beschleu-
nigung 383.
- — Schilddrüsenfunktion
390.
- — STELLWAGSches Sym-
ptom 381.
- — Stoffwechsel 386.
- — Struma 376.
- — chemische Beschaf-
fenheit 376.
- — mikroskopische Un-
tersuchung 376.
- — Symptomatologie 376.
- — Temperatur 388.
- — Therapie 395.
- — Calcium 397.
- — Diät 395.
- — Elektrizität 397.
- — Herztherapie 398.
- — Jod 395.
- — Operation 399.
- — Phosphor 397.
- — psychische Behand-
lung 398.
- — Röntgentherapie
398.
- — Sera, Organextrakte
395.
- — Tremor 382.
- — vasomotorische Stö-
rungen 378.
- — Verlauf 393.
- Benzinvergiftung und Auge
281.
- Betanophtholvergiftung, Lin-
sentrübnungen 270.
- Bilharzia und Auge 339.
- Bindehaut, Blutungen bei
Skorbut 80.
- Giftwirkungen 275.
- Schwellung bei perniziöser
Anämie 56.
- Veränderungen bei Leuk-
ämie 69.
- Bindehautdiphtherie, echte
218.
- Bindehauthyperämie bei Ma-
laria 204.
- Bindehauttuberkulose, Immu-
nität 98.
- Blastomykosen und Auge 347.
- Bleimaurose 262.
- Bleihemianopsie 262.
- Bleivergiftung und Auge 262.
- Augenmuskellähmung 263.
- Exophthalmus 277.
- Experimentelles 264.
- Netzhautarterien, Krampf
262.
- Netzhautveränderungen
263.
- Pathogenese 264.
- Pathologisch-Anatomi-
sches 263.
- Sehnervenveränderungen
263.
- Therapie 264.
- Blepharochalasis 361.
- Blutdruck und intraokularer
Druck 50.
- bei Katarakt 53.
- bei Netzhautveränderun-
gen, diabetischen 52.
- — nephritischen 52.
- Blutungen bei Hämophilie 82.
- Blutverlust und Augenhinter-
grundsveränderungen
64.
- und Netzhaut, ischämische
Entartung 65.
- und Sehstörungen 62.
- und Sehestörung, Entste-
hung 66.
- Blutverteilung und Augen-
druck 51.
- Störungen 54.
- Blutzucker bei Diabetes melli-
tus 3.
- Normalwert 3.
- Bromsalzvergiftung und Auge
281.
- Botulismus und Auge 274.
- Bovovaccination, Tuberkulose
113.
- Bromural, Amblyopie 249.
- Bronchialdrüsen, Tuberkulose
86.
- Bronchitis und Auge 217.
- Bulbus, Infektionswege der
Tuberkulose 89.
- Capillarpuls und Aorteninsuf-
fizienz 33.
- und Mitralinsuffizienz 33.
- Capillärstörungen bei Glau-
komkranken 51.
- Carbolsäurevergiftung und
Auge 281.
- Scleralbindehautverfär-
bungen 277.
- Carotis, Unterbindungen und
Auge 35.
- interna, Erkrankungen 36.
- — Zerreißung und Ex-
ophthalmus pulsans
36.
- Cataracta diabetica 11.
- Chalazion 341.
- Chemische Einwirkungen auf
Haut und Auge 335.
- Chemotherapie 653.
- „Albert 102“ 667.
- Allgemeines 653.
- Antimon 654, 667, 668.
- Antimonverbindungen 667.
- Arsacetin 662.
- Arzneifestigkeit 656.
- Atoxyl 661.
- „Bayer 205“ 657.
- Brechweinstein 667.
- Brechwurzel 657.
- Cadmium 670.
- Chaulmoograöl 654.
- „Chemoflexion“ 656.
- Chemoreceptoren 655.
- Chinin 658, 659.
- — bei Malaria 658, 659.
- — Nebenwirkungen 658.
- Emetin 657.
- Eucupin 659.
- Farbstoffe 657.
- Flavidin 657.
- Germanin 657.
- Geschichtliches 653.
- Gold 669.
- Interferenzphänomen 656.
- Iridium 670.
- Konträreffekt 656.
- Krysolgans 669.
- Kupfer 670.
- Malariafälle, chininresi-
stente 656.
- Mangan 670.
- Metalle 654, 668.
- Metalloide 667.
- Metallsalvarsane 664.
- Methylenblau 657.
- Myosalvarsan 665.
- Naganol 658.
- Neosalvarsan 665.
- Neosilbersalvarsan 665.
- Nickel 670.
- Novasurrol 668.
- Optochin 654, 659, 660.
- Optochin bei Pneumonie
660.
- — bei durch Pneumokok-
ken verursachten Er-
krankungen des Au-
ges 660.
- organotrope Wirkung 653.
- parasitotrope Wirkung
653.
- Plasmochin 658.
- Platin 670.
- Quecksilber 668.

- Chemotherapie, Quecksilber, graue Salbe 668.
 — Radix Ipecacuanhae 657.
 — reticuloendotheliales System 657.
 — Rivanol 657.
 — Salicylsäure 653, 654, 658.
 — Salvarsan 654, 662.
 — — und angioneurotischer Symptomenkomplex 663.
 — — Entgiftung durch Calciumchlorid 664.
 — — — durch Detoxin 664.
 — — — durch Serum 664.
 — — Ersatzpräparate 664 f.
 — — JARISCH-HERXHEIMERsche Reaktion 663.
 — — bei Lues 662 f.
 — — Nebenwirkungen 663.
 — — „Neurorezidive“ des Nervus opticus 667.
 — — — nach Salvarsanbehandlung 663.
 — — Schädlichkeitsverhütung 666.
 — — therapeutische Verwendung 662.
 — — Vergiftungserscheinungen 664.
 — — Wirkungsmechanismus 664.
 — Salvarsanersatzmittel, Schädlichkeitsverhütung 666.
 — Salvarsanikterus 663.
 — Salvarsannatrium 665.
 — Salvarsanpräparate in der Augenheilkunde 667.
 — seltene Erden 670.
 — Serumfestigkeit 657.
 — Silber 670.
 — Silbersalvarsan 665.
 — Spirocid 666.
 — Stovarsol 666.
 — Sulfoxylsalvarsan 665.
 — Syphilis, salvarsanresistente Fälle 656.
 — Tartarus stibiatus 667.
 — Therapia sterilisans magna 653, 654.
 — Trypaflavin 657.
 — Trypanblau 657.
 — Trypanrot 657.
 — bei Tuberkulose 126.
 — Vanadium 670.
 — Vuzin 659.
 — Wirkungsmechanismus 655.
 — Wismut 668.
 — Wurmmittel 658.
 — Yatren 661.
 — Zink 670.
 — Zinksulfat 656, 669.
- Chemotherapie, Zinksulfat bei Blepharoconjunctivitis angularis 669.
 — Zinkonium 670.
 Chinin 658, 659.
 — Amblyopie 254.
 Chininamblyopie, Experimentelles 255.
 — klinisches Bild 254.
 — Pathogenese 256.
 — Pathologisch-Anatomisches 255.
 — Therapie 257.
 Chininvergiftung, Netzhautgefäße 255.
 Chinolinvergiftung und Auge 259.
 Chloralhydratvergiftung und Hornhautsensibilität 276.
 Chlorhydrat, Wirkung auf das Zentralorgan und Auge 272.
 Chloroform, Wirkung auf das Zentralorgan und Auge 272.
 Chloroformium 628.
 Chlorom und Auge 71.
 Chlorose, Abducenslähmung 60.
 — und Auge 59.
 — Stauungspapille 60.
 — und Thrombosen 60.
 Cholera asiatica und Auge 188.
 — — Hornhautbeteiligung 189.
 — — Sclerabeteiligung 189.
 Cholesterinämie 82.
 — Gefäßwände, fettige Entartung 83.
 — Greisenbogen 83.
 — Synchronis scintillans 83.
 — Xanthelasma 83.
 Chorioidea bei Diabetes mellitus 11.
 Chorioidentuberkulose, experimentelle 92.
 Chorioiditis, Eiweißkörpertherapie, parenterale 127.
 — syphilitische, durch Impfung von Spirochätenreinkulturen 138.
 — mit Tuberkelbacillen und Papillitis ohne Tuberkelbacillen 103.
 Chorioretinitis acuta, Salvarsantherapie 173.
 — bei angeborener Syphilis 150.
 — anterior, Salvarsantherapie 175.
 Chrysarobin, Hornhauttrübung 276.
 Ciliarsyphilom, Spirochätennachweis 137.
 Cilienwachstum bei Keratitis neuroparalytica 366.
- Cinchoninschädigung des Auges 257.
 Cocain, Exophthalmus 277.
 Cocainbuch 608.
 Cocainvergiftung 273.
 COLLESSches Gesetz 149.
 Conjunctiva und Lichen ruber planus 324.
 Conjunctivalsack, Fliegenlarven 338.
 Conjunctivitis acuta 485.
 — bei angeborener Syphilis 149.
 — bei Arsenintoxikation 253.
 — bei Arsenvergiftung 276.
 — bei Diabetes mellitus 10.
 — diphtherica 218.
 — endogene gonorrhoeische 201.
 — bei Gicht 25.
 — beim Gichtanfall 24.
 — Impetigo 199.
 — bei Influenza 212.
 — bei Lepra 197.
 — bei Lupus erythematodes 330.
 — bei Masern 179, 180.
 — bei Pocken 184.
 — und Rheumatismus 193.
 — bei Ruhr 189.
 — durch Sonnenlicht 481.
 — tuberculosa, Röntgenstrahlentherapie 124.
 — und Typhus abdominalis 188.
 — vernalis 336.
 Cornea und Diabetes mellitus 10.
 — Erkrankungen bei Gicht 25.
 Cortex granati, Vergiftung und Auge 261.
 Cysticercus des Auges 190.
- Dacryocystitis und Typhus abdominalis 188.
 DALRYMPLESSches Zeichen bei Basedowscher Krankheit 381.
 Darmparasiten und Auge 189.
 Dermatitis herpetiformis und Auge 323.
 — solaris sive actinica und Auge 333.
 Diabetes und Auge 371.
 — innocens 3.
 — mellitus 1.
 — — Akkommodationsanomalien 15.
 — — und Akkommodationschwäche 7.
 — — und Akromegalie 6.
 — — und Alter 7.
 — — Augenerkrankungen, Häufigkeit 10.

- Diabetes mellitus, Augenmuskellähmungen 16.
 — — Blutzucker 3.
 — — und Chorioidea 11.
 — — und Conjunctivitis 10.
 — — Cornea, Erkrankung 10.
 — — Farbensinnstörungen 13.
 — — Formen 6.
 — — Glykosurie 3.
 — — Grundsymptome 3.
 — — Häufigkeit 5.
 — — und Hemianopsie 14.
 — — Heredität 5.
 — — Hyperglykämie 3.
 — — Insulin 1.
 — — Insulinresistenz 4.
 — — und intraokularer Druck 14.
 — — Iris, Beteiligung 11.
 — — — Pigmentzellenveränderungen 11.
 — — Kammerwasser, Beschaffenheit 15.
 — — Ketonkörper 4.
 — — Ketonurie 9.
 — — Kohlehydrate, Bedeutung 1.
 — — Kohlehydratstoffwechsel, Störung 2.
 — — Kontraindikation der Chloroformnarkose 12.
 — — Lider, Erkrankungen 10.
 — — und Linsenveränderungen 11.
 — — Lipaemia retinalis 13.
 — — Lipämie 4.
 — — und Lues, kongenitale 7.
 — — Netzhautbeteiligung 12.
 — — — Xanthombildungen 13.
 — — und Neuritis nervi optici 14.
 — — — retrobulbäre 13.
 — — Niere 4.
 — — Refraktionsanomalien 15.
 — — soziale Einflüsse 5.
 — — Toleranz 9.
 — — und Trauma 6.
 — — Typen 8.
 — — Ursachen 6.
 — — Veränderungen, Langerhanssche Inseln 1.
 — — — Pankreas 1.
 — — renalis 3.
 — — und Tuberkulose 105.
 Diathermie s. Thermotherapie.
 Diathese, exsudative 129.
 — — und Tuberkulose 130, 133.
 Diathese, hämorrhagische und Auge 76.
 Digitalisvergiftung und Auge 281.
 Diphtherie und Auge 217, 342.
 — Augenmuskellähmungen 219.
 Doppelsehen im Rausch 237.
 Eiweißkörpertherapie, parenterale, Chorioiditis 127.
 — — bei Iritis 127.
 — — bei skrofulöser Keratitis 127.
 — — bei Tuberkulose 127.
 Ekthyma 340.
 Ekzem und Auge 316.
 — dysidrotisches 318.
 — gewöhnliches 316.
 — impetiginöses 318.
 — intertriginöses 318.
 — seborrhoisches 326.
 Elektrotherapie 713.
 — ältere Verfahren 714.
 — Anregungstherapie auf Muskulatur 716.
 — — auf Nervensubstanz 716.
 — Apparatur, Transformatoren 715f.
 — bei Augenmuskellähmungen 719.
 — Elektrisierung, galvanische des Auges 717.
 — Faradisation des Auges 717.
 — galvanische Lichtreaktion des Auges 714.
 — Historisches 713.
 — Iontophorese 720.
 — — mit Alkaloiden 732.
 — — bactericide Wirkung 726.
 — — bei Bindehauterkrankungen 729.
 — — mit Calcium 732.
 — — Elektrode von BIRKHÄUSER 723.
 — — — von CANTONNET 724.
 — — — von HAMBURGER 725.
 — — — von LUBOWSKY 725.
 — — — von WIRTZ 723.
 — — Experimentelles 726.
 — — mit Histamin 732.
 — — bei Hornhauterkrankungen 730.
 — — bei Hornhauttrübungen 731.
 — — mit Jod 732.
 — — Jod- und Chloranwendung 727f.
 — — Kataphorese 720.
 Elektrotherapie, Iontophorese, koagulierende Wirkung 726.
 — — mit Mydriaticis 732.
 — — Optochinanwendung 727.
 — — physikalisch-chemische Grundlagen 721f.
 — — Reizwirkung 728.
 — — mit Salicylaten 732.
 — — mit Salvarsan 732.
 — — Technik 723.
 — — bei Ulcus serpens 729.
 — — Wirkung auf Narben 728.
 — — Wirkungsgrad und Elektrodenquerschnitt 726.
 — — Wirkungsweise 721.
 — — bei Lederhauterkrankungen 719.
 — — bei Opticusatrophie 720.
 — — Pupillenerweiterung durch elektrischen Strom 714.
 — — Schmerzbeeinflussung 718.
 — — Wirkung des elektrischen Stromes am Auge 714.
 Emetinvergiftung und Auge 281.
 Encephalitis lethargica und Auge 214.
 — — Augenmuskellähmungen 215.
 — — Lidkrampf 215.
 — — Ptosis 215.
 — — Pupillenstarre, reflektorische 216.
 — — Sehnervenerkrankung 216.
 Endocartitis lenta und Augenhintergrundsveränderungen 31.
 — und Augenveränderungen 31.
 — bei Gelenkrheumatismus und blande Embolie der Zentralarterie 32.
 — ROTHsche Flecke 31.
 Endomykosen und Auge 347.
 Endophthalmia metastatica 207.
 Endotheliosis haemorrhagica und Auge 78.
 Enucleation bei Tuberkulose 128.
 Episcleritis bei Gicht 25.
 — Lichtbehandlung 125.
 — bei Rheumatismus 194.
 Episcleritische Knoten, Röntgenstrahlentherapie 124.
 Epitheliome und Auge 308.
 Epithelkörperchen, Funktion und Auge 280.
 Ergotin, Exophthalmus 277.
 — Mydriasis 273.

- Ernährung und Skrofulose 105.
 Erysipel 340.
 — und Auge 195.
 — Beeinflussung bestehender Augenleiden 196.
 Erysipeloid und Auge 342.
 Erythema centrifugum 311.
 — exsudativum multiforme 311.
 — migrans 311.
 — nodosum 311.
 — perstans 311.
 Erytheme und Auge 310.
 Erythem morbilliformes und Auge 310.
 — scarlatiniformes und Auge 310.
 Eucupin-Vergiftung und Auge 259.
 Exantheme, infektiöse 313.
 — septische, des Auges 339.
 Exfolierende Erythrodermien und Auge 332.
 Exophthalmus durch Adrenalin 277.
 — bei BASEDOWscher Krankheit 379.
 — nach Bleivergiftung 277.
 — durch Cocain 277.
 — durch Ergotin 277.
 — durch Gifte 277.
 — durch Paraphenylendiamin 277.
 — pulsierender und Blutverteilung 54.
 Farbensinnstörungen bei Diabetes mellitus 13.
 — durch Gifte 269.
 — — Gelbsehen 269.
 — — Rotsehen 270.
 — durch Santonin 269.
 Febris recurrens und Auge 223.
 — — Iridocyclitis 223.
 Fermentevergiftung und Auge 281.
 Fettsucht und Auge 27.
 Fibrosarkome und Auge 308.
 Filarien und Auge 190, 339.
 Filix mas-Vergiftung und Auge 260.
 — — — Gesichtsfeldveränderung 260.
 Finsenlichtbehandlung bei Conjunctivaltuberkulose 125.
 Fleckfieber und Auge 224.
 Fliegenlarven im Conjunctivalsack 338.
 Fokalinfektion und Auge 339.
 Follikulitiden und Auge 341.
 Furunkel und Auge 341.
 Gefäße und Glaukom 49.
 Gefäßerkrankungen, tuberkulöse 47.
 Gefäßsklerose und Auge 38.
 — pathologische Anatomie 39.
 Gefäßstörungen bei Katarakt 53.
 Gefäßveränderungen, Blutungen 42.
 — Statistik 41.
 — Stauungen im Gebiet der oberen Hohlvene 55.
 — syphilitische 48.
 — — Ciliargefäßsystem 49.
 — Venen, Thrombose 42.
 — Zentralarterie, Embolie, Pathogenese 43.
 Geschlecht und Tuberkulose 106.
 Gesichtsfeldveränderung bei Filix mas-Vergiftung 260.
 Gewebszerstörung, Chemo-kaustik 803.
 — mit dem Dampfkauter nach WESSELY 806.
 — Diathermiekaustik 807.
 — — zur Cataraktextraktion 807.
 — durch Elektrolyse 808.
 — Elektrolyse des Cysticercus 810.
 — — der Hornhaut 810.
 — — bei Trachom 810.
 — — bei Tränensackleiden 809.
 — — von Tumoren 809.
 — durch Galvanokaustik 804.
 — durch Jodtinktur 803.
 — durch Kälte 808.
 — Kaustik bei Netzhautablösung 810.
 — Kauterisation bei Trichiasis 805.
 — durch Kohlensäure, flüchtige 808.
 — durch Milchsäure 803.
 — Netzhautablösung, Behandlung 411.
 — durch Thermokaustik 804.
 — bei Trachom 807.
 — Tumoren 805.
 — beim Ulcus serpens 805.
 Gicht 17.
 — Ätiologie 18.
 — atypische 20.
 — und Auge 371.
 — und Conjunctivitis 25.
 — und Cornea 25.
 — und Episcleritis 25.
 — Erblichkeit 18.
 — und Glaukom 26.
 — Harnsäure, Ablagerung 20.
 — — Ausscheidung 19.
 — — Bedeutung 18.
 — — Entstehung 18.
 Gicht und Iritis 25.
 — Prognose 22.
 — Theorie der allergischen Genese 21.
 — Therapie 22.
 — — Atrophie, Nebenwirkungen 22.
 — — Diätetik 23.
 — — medikamentöse Behandlung 22.
 — typische 20.
 — Vorkommen 18.
 Gichtanfall und Auge, Beteiligung 24.
 — und Conjunctivitis 24.
 Gichtanfalle, okulare 24.
 Giftwirkungen auf Bindehaut 275.
 — auf Hornhaut 275.
 — auf Lider 275.
 Glandula parotis, Innervation 603.
 — sublingualis, Innervation 603.
 — submaxillaris, Innervation 603.
 Glaskörperabsaugungen bei Tuberkulose 128.
 Glaskörperblutungen, rezidivierende und sekundäre Anämie 59.
 Glaukom, Capillarstörungen bei Glaukomkranken 51.
 — und Gefäße 49.
 — und Gicht 26.
 — vasomotorische Einflüsse 51.
 Glykosurie bei Diabetes mellitus 3.
 Gold, Chemotherapie 669.
 Goldsolreaktion bei Syphilis 162.
 Gonoblenorrhoe, Diagnose 200.
 Gonorrhoe und Auge 199.
 — der Harnwege und Auge 339.
 — der Neugeborenen 200.
 GRAEFESches Zeichen bei BASEDOWscher Krankheit 381.
 Granugenolvergiftung und Auge 281.
 Granulome und Auge 334.
 Greisenbogen bei Cholesterinämie 83.
 Grippe, Augenmuskellähmungen 214.
 — Hornhautveränderungen 213.
 — Iridocyclitis 213.
 — Netzhauterkrankungen 213.
 — Sehnervenerkrankung 213.

- Habitus asthenicus und Tuberkulose** 104.
 — lymphaticus und Tuberkulose 104.
 — phthisicus und Tuberkulose 104.
Hämophilie 81.
 — Blutungen 82.
Haschischvergiftung und Auge 281.
Hautkrankheiten, akzidentelle Faktoren 294.
 — Allergie 293.
 — — gegen Mikroorganismen 293.
 — Anaphylaxie gegen Mikroorganismen 293.
 — und Auge 291.
 — — *Acanthosis nigricans* 301.
 — — *Acne vulgaris* 328.
 — — Addison 368.
 — — Adenome der Talgdrüsen 307.
 — — Akrodermatitis chronica atrophicans 361.
 — — Aktinomyceten 345.
 — — Albinismus 296.
 — — Aleppobeule 357.
 — — Alopecia areata 363.
 — — Amöben 339.
 — — Amyloid, Ablagerung im Auge 373.
 — — Angiolupoid 354.
 — — Ankylostomen 339.
 — — Aplasia pilaris und Cataracta juvenilis 297.
 — — — pilorum intermittens 297.
 — — Artefakte 336.
 — — Arthropathien, endogene 371.
 — — Ascariden 338.
 — — Aspergillosen 346.
 — — Atherome 307.
 — — Atrichie 297.
 — — Augenhintergrund, Pigmentstreifenkrankung bei Pseudoexanthoma elasticum 305.
 — — Bilharzia 339.
 — — Blastomykosen 347.
 — — Blepharochalasis 361.
 — — Canities 363.
 — — Cataracta juvenilis und Aplasia pilaris 297.
 — — Chalazion 341.
 — — chemische Einwirkungen auf Haut und Auge 335.
 — — Chilblain-Lupus 354.
 — — Chlorom 367.
 — — Condylome, spitze 358.
- Hautkrankheiten und Auge und Conjunctivitis vernalis** 336.
 — — Cornua cutanea 308.
 — — DARIERSche Dermatose 301.
 — — Defekte, angeborene d. Haut und Auge 296.
 — — Delhibeule 357.
 — — Dermatitis herpetiformis 323.
 — — — solaris sive actinica 333.
 — — Dermatosen 296.
 — — Diphtherie 342.
 — — Distichiasis 297.
 — — Dystrophien, angeborene der Haut und Auge 296.
 — — Ektodermose érosive plurioriticielle 311.
 — — Ekzem 316.
 — — — dysidrotisches 318.
 — — — gewöhnliches 316.
 — — — impetiginöses 318.
 — — — intertriginöses 318.
 — — Endomykosen 347.
 — — Epidermoide und Dermoid 307.
 — — Epidermolysis bullosa traumatica hereditaria 304.
 — — Epitheliome 308.
 — — — benigne 357.
 — — Erysipeloid 342.
 — — Erythema 310.
 — — — centrifugum 311.
 — — — exsudativum multiforme 311.
 — — — Erythema induratum Bazin 353.
 — — — migrans 311.
 — — — nodosum 311.
 — — — perstans 311.
 — — Exantheme, infektiöse 313.
 — — — septische 339.
 — — Exfolierende Erythrodermien 332.
 — — Favus der Lider 344.
 — — Fibrome 308.
 — — Fibrosarkome 308.
 — — Filarien 339.
 — — Fliegenlarven im Konjunktivalsack 338.
 — — Fokalinfection 339.
 — — Follikulitiden 341.
 — — Fremdkörpereinlagerungen durch Tätowierungen 333.
 — — Frühjahrskatarrh 293.
 — — — und Hydroa 303.
 — — Frühstar 297.
 — — Furunkel und Karbunkel 341.
- Hautkrankheiten und Auge und Gonorrhöe der Harnwege** 339.
 — — Granulome 334.
 — — Haaranomalien und Auge 297.
 — — Herpes simplex 322.
 — — — zoster 322.
 — — Heterochromia simplex congenita 296.
 — — Heufieberconjunctivitis 293, 336.
 — — Hidradenomes éruptifs 307.
 — — Hornhauttrübungen bei Dermatitis herpetiformis 323.
 — — Hornhautveränderungen und Palmar-keratosen 299.
 — — Hydroa vacciniformis sive aestivalis 302.
 — — Hyperkeratosis congenita 297.
 — — Hypertrichose 297.
 — — Hypotrichose 297.
 — — Ichthyosis congenita 297.
 — — — vulgaris 298.
 — — Impetigo Borkhardt 341.
 — — — contagiosa sive vulgaris 340.
 — — — herpetiformis 324.
 — — Kapselstar und Neurodermitis 321.
 — — Keratoconjunctivitis scrophulosa sive eczematosa 356.
 — — Keratosen und Auge 297.
 — — Keratosis follicularis spinulosa decalvans, 300.
 — — Kinderekzem 319.
 — — Krätzmilbe bei Keratitis 338.
 — — Leishmaniose 357.
 — — Lepra 357.
 — — Licheninfektion 315.
 — — Lichen ruber acuminatus 325.
 — — — planus 324.
 — — — scrofulosorum 352.
 — — Lipome 308.
 — — Lupus erythematodes 330, 356.
 — — — vulgaris 349.
 — — Lymphogranuloma 355.
 — — Lymphogranulomatosis maligna 367.
 — — Lymphosarkom 367.
 — — Melanosarkome 308.
 — — Melanose 296.
 — — Mikrosporlie 344.

- Hautkrankheiten und Auge und Miliarlupoid 354.
 — — Milien 307.
 — — Milzbrand 343.
 — — Mißbildungen, angeborene, der Haut und Auge 296.
 — — Mollusca pendula 308.
 — — Molluscum contagiosum der Lider 358.
 — — Monilethrix 297.
 — — Mycosis fungoides 367.
 — — Myxödem 368.
 — — Naevi anaemici 306.
 — — — coerulei 306.
 — — — haemangiomatosi 306.
 — — — lymphangiomatosi 306.
 — — — systematici 306.
 — — Neurinome 308.
 — — Neurodermitis 320.
 — — Noduli cutanei 308.
 — — Oxyuren 338.
 — — Palmarerkeratosen 299.
 — — Papillome 308.
 — — Paraffininjektionen 333.
 — — Pediculi capitis der Wimpern 338.
 — — Pemphigus, vegetierende Form 323.
 — — — vulgaris 322.
 — — Phlyktäne 293, 356.
 — — Phthirii der Augenlider 338.
 — — Pigmentanomalien 296.
 — — Pityriasis lichenoides chronica 326.
 — — — rubra pilaris 325.
 — — Plantarkeratosen 299.
 — — Poikiloderma atrophicans vascularis 362.
 — — Poliosis 363.
 — — Polycythaemia rubra 368.
 — — Prurigo 315.
 — — — aestivalis (Sommerprurigo) 315.
 — — Pruritus 359.
 — — Psoriasis vulgaris 325.
 — — Psorospermiosis 301.
 — — Purpura 313.
 — — Pyocyaneuserkrankung 342.
 — — Pyodermien 340.
 — — QUINCKESCHES Ödem 314.
 — — Réactions cutanées 308, 359.
 — — Rosacea 328.
 — — Rotz 343.
 — — Sarkoid 354.
 — — Sarkome 308.
- Hautkrankheiten und Auge, Schweißdrüsentumoren 307.
 — — Seborrhöe 326.
 — — Sklerodermie 360.
 — — Skorbut 370.
 — — Skrofuloderm 350.
 — — Sporotrichose 346.
 — — Streptotricheen 345.
 — — Strophulus 314.
 — — Syphilis 357.
 — — Syringom 307.
 — — Talgdrüsentumoren 307.
 — — Tetanie 368.
 — — Thrombopenie, essentielle 368.
 — — Trichophytien 344.
 — — Tuberculosis colliquativa 350.
 — — Tuberculosis ulcerosa miliaris 348.
 — — Tuberkulid, lichenoides 352.
 — — — papulonekrotisches 353.
 — — Tuberkulide 351.
 — — — Tuberkulide, roseaceaförmige 353.
 — — Ulcus molle 343.
 — — Ulerythema ophryogenes 301.
 — — Urämie 374.
 — — Urticaria 314.
 — — Vitiligo 362.
 — — Warzen 358.
 — — — filiforme 308.
 — — Wundgranulom und Auge 334.
 — — Xanthom 372.
 — — Xeroderma pigmentosum 302.
 — — Xerophthalmie 370.
- Hautkrankheiten, dispositionelle Faktoren 292.
 — Idiosynkrasie gegen Mikroorganismen 293.
 — konstitutionelle Faktoren 292.
 — Pathogenese 294.
- Hauttuberkulose, Therapie 356.
 — Hemeralopie und Unterernährung 27.
 — Hemianopsie bei Diabetes mellitus 14.
 — Herpes corneae bei Malaria 204.
 — simplex und Auge 322.
 — zoster und Auge 322.
- Herzklappenfehler und Auge 32.
 — Herz, Veränderungen und Arterienpuls 32.
 — Herzblock, Pulsarrhythmien 34.
- Herzkrankungen und Auge 31.
 — Heufieberconjunctivitis 336.
 — Höhensonne bei Hornhauttuberkulose 125.
 — Holzgeist, Amblyopie 226.
 — HORNERSCHES Zeichen bei Aneurysma der Carotis communis 35.
 — Hornhaut, Schädigung nach 10 g Chininsulfat 276.
 — — Trübung durch Chrysarobin 276.
 — — bei Dermatitis herpetiformis 323.
 — — bei Skorbut 80.
 — Hornhauterkrankung bei Masern 181.
 — Hornhauttuberkulose, experimentelle 92.
 — — Höhensonnebehandlung 125.
 — Hornhaut, Veränderungen bei Grippe 213.
 — Hornhautveränderungen und Palmarerkeratosen 299.
 — HUTCHINSONSCHE Trias bei angeborener Syphilis 150.
 — Zahnform 150.
 — Hygiene der Augen 824f.
 — — Antiqua und Fraktur, Lesbarkeit 853.
 — — Beleuchtung 858.
 — — — gewerblicher Räume 883.
 — — — HEFNER-Kerze 858.
 — — — Kerze HEFNER 858.
 — — — künstliche 876.
 — — — elektrische Metallfadlampen 878.
 — — — Midgardlampen 882.
 — — — Querlampen 878.
 — — — Lesegeschwindigkeit und Beleuchtungsstärke 861.
 — — — Maßeinheiten 858.
 — — — Lux 859.
 — — — Meßinstrumente 859.
 — — — Milchglasphotometer 860.
 — — — Normalkerze 858.
 — — — Photometer, Milchglas- 860.
 — — — — WEBERS 860.
 — — — WEBERS Photometer 860.
 — — — Beleuchtungsstärke bei gewerblichen Arbeiten 883.
 — — — Blindheit 914.
 — — — und Alter 921.

- Hygiene der Augen, Blindheit durch Blennorrhoea 923.
- — — durch Chiasmascädigung 925.
- — — Häufigkeit 914.
- — — durch Keratitis parenchymatosa 923.
- — — durch Netzhautscädigung 925.
- — — Prophylaxe 918.
- — — durch Scädigung optischer Zentren 926.
- — — durch Sehnervscädigung 925.
- — — Statistisches 914.
- — — durch Trachom 923.
- — — Ursachen 916.
- — — durch Verletzungen 924.
- — — Buchdruck 855.
- — — Glanz des Papierses 857.
- — — Schwabacher Fraktur 856.
- — — Zeilenlänge 857.
- — — Eugenik 909.
- — — Eheberatungsstellen 910.
- — — vererbbaare Augenleiden 910.
- — — Geradhalter 845.
- — — Gewerbehygiene 824f.
- — — Allgemeine bauliche Anforderungen 874.
- — — Haltung bei Steilschrift 848.
- — — Heftlage 846.
- — — Mittellage 846.
- — — Rechtslage 846.
- — — Helligkeit eines Platzes, Messung — 864.
- — — Helligkeitsprüfer von THORNER 872.
- — — von WINGEN 865.
- — — Lichtprüfer von COHN 863.
- — — Luxmeter nach BECHSTEIN 864.
- — — Myopie und Beruf 831.
- — — Genese, endogene Faktoren 834.
- — — — exogene Faktoren 834.
- — — und Nahearbeit 835.
- — — Prophylaxe in Schweden 837.
- — — Genese nach STEIGER 833.
- — — und Schule 828.
- — — — Statistik 829.
- — — Verhütung 828.
- Hygiene der Augen, Platzhelligkeit in den Schulen 862.
- — — Rauchgläser 895.
- — — Raumbelichtung 881.
- — — Raumwinkelmesser nach L. WEBER 868.
- — — von PLEIER 871.
- — — reduzierter Raumwinkel 869.
- — — Relativphotometer 872.
- — — Schulhygiene, Sehgefährdete 827.
- — — Schreibschrift 857.
- — — Schrift, deutsche 852.
- — — — lateinische 852.
- — — Schriftrichtung 846.
- — — Schulärzte 826.
- — — Schulbänke 838.
- — — — nach LEVINSOHN 842.
- — — — nach LORENZ 841.
- — — — nach P. JOHANNES MÜLLER 842.
- — — — mit negativer Distanz 839.
- — — — mit positiver Distanz 839.
- — — — nach PRIEBATSCH 840.
- — — Schulhygiene 824f.
- — — Allgemeine bauliche Anforderungen 874.
- — — Einfallswinkel, Bestimmung — 866.
- — — Nahearbeit 825.
- — — Öffnungswinkel, Bestimmung — 866.
- — — Sehschwäche, Ursache — 827.
- — — Schulmyopie 826.
- — — Schutzbrillen 906.
- — — Schutzgläser 884.
- — — Anforderungen — 892.
- — — Arten 894.
- — — Athermalgläser 902.
- — — Bleigläser 904.
- — — Crookes 150, 158, 240, 896.
- — — Crookesglas 898.
- — — Enixantos 896.
- — — Euphos 896.
- — — für Farbenschwache 906.
- — — Fieuzal 896.
- — — Geaphotglas 905.
- — — Gelbgas nach STROBER 898.
- — — Gradalgläser 900.
- — — Hallauer 896.
- Hygiene der Augen, Schutzgläser, Iro-Glas 901.
- — — Ophthasanglas 898.
- — — Prüfung — 893.
- — — Sanoskopglas 898.
- — — Schauglaser 904.
- — — SCHOTTSches Gelbgas F 4313 896.
- — — Schweißerbrille 903.
- — — Soft-Siteglas 898.
- — — splittersicheres Glas 901.
- — — Type B II und B III der Deutschen Spiegelglas A.-G. 896.
- — — Ubtrasinglas 898.
- — — Umbralgläser 899.
- — — Uro-Punktalglas 901.
- — — Wärmeschutzgläser 902.
- — — Schwangerschaftsunterbrechung 911.
- — — bei Myopie 912.
- — — bei Neuritis retrobulbaris 913.
- — — Retinitis albuminurica gravidarum 911.
- — — bei Retinitis pigmentosa 913.
- — — bei tabischer Opticusatrophie 913.
- — — Sehschwachenschulen 827.
- — — Sehgrenze 827.
- — — Strahlenschädigung des Auges 884.
- — — — Glasläserstar 886.
- — — — Hemeralopie 888.
- — — — Ultrarotstar 886.
- — — — Ultraviolettscädigungen 888.
- — — — zentrale Skotome 888.
- — — — Zusammenfassung 891.
- — — Strahlenschutz Corodenin 899.
- — — SÜTTERLIN-Schreibweise 850.
- — — Tageslichtquotient 872.
- — — Tischhöhe 840.
- — — Universal-Raumwinkelmesser von MORITZ WEBER 871.
- — — Verhütung der Myopie 828.

- Hyperglykämie bei Diabetes mellitus 3.
Hyperidrosis 366.
Hyperplasien und Auge 305.
Hypophyse, Funktion und Auge 280.
Hypophysin, Wirkung auf das Auge 272.
- Immunität und Auge 400.
— — Aalblut, toxisches Prinzip 447.
— — ABDERHALDEN-Reaktion 416.
— — Abrin 446.
— — Abwehrfermente 416.
— — — Nachweis durch Dialysierverfahren 425.
— — — — interferometrischer 425.
— — — — optischer 425.
— — Agglutination 408.
— — — und Blutgruppenforschung 409.
— — Agglutinationsreaktion 422.
— — Agglutinine 408.
— — Agglutinogene 409.
— — Alexine 410.
— — Alexinprobe, klinische 424.
— — Allergie 417.
— — Allgemeine Grundlagen 400.
— — Amboceptor 411, 421.
— — Ambozeptorgehalt 450f.
— — Anaphylaxie 417.
— — — passive 418.
— — — Theorie 418.
— — Antianaphylaxie 418.
— — Antiblastische Immunität 415.
— — Antigene und Antikörper 403.
— — — chemische Natur 403.
— — — Definition 403.
— — — Kolloidcharakter 404.
— — Antitoxinbildung 413.
— — Antitoxine 413.
— — Antivirus (BESREDKA) 415.
— — Antivirustheorie 408.
— — Antikörper, Bildungsstätten 405.
— — — chemische Natur 405.
— — Antikörperarten 405.
— — Antiinfektiöse Immunität 402.
— — Antitoxische Immunität 402.
- Immunität und Auge, ARTHUS-sches Phänomen 418.
— — Atreptische Immunität (P. EHRLICH) 416.
— — Auge und Anaphylaxie 462.
— — — — elektive Sensibilisierung 462.
— — Bactericidie 410, 424.
— — Bakterientoxine, Hautreaktionen 431.
— — Bakteriolyse 411.
— — — (PFEIFFERScher Versuch) 424.
— — Bakteriophagen 408.
— — Bakteriophagie 411.
— — BEHRINGS Serumtherapie 402.
— — Blutgruppenforschung 409.
— — Blutkammer-Wasserschranke 449.
— — Botulismuseilserum 438.
— — Conjunctiva, Immunitätsbeziehungen 446.
— — Cornea 462.
— — — Immunitätsbeziehungen 447.
— — — Immunotherapie 448.
— — — Pneumokokkenulcus, Serumtherapie 448.
— — — Vaccineimmunität 447.
— — Corpus vitreum s. Glaskörper.
— — Cytolyse 412.
— — Cytotoxinretention 452.
— — Cytotoxinwirkung gegen Linsensubstanz (RÖMER) 452.
— — Depressionsimmunität 407, 415.
— — DICK-Reaktion 419.
— — Diphtherieantitoxin 413.
— — Diphtherieheilserum 413, 436.
— — Diphtherieprophylaxe 414.
— — Diphtherietoxin 413.
— — Eigenharnreaktion nach WILDHOLZ 431.
— — Endophthalmitis phacoanaphylactica 456f.
— — Giftneutralisation 413.
— — Glaskörper 462.
— — — Immunitätsverhältnisse 453.
— — GRUBEN-WIDALSche Reaktion 408, 422.
— — Halbhaptene 405.
- Immunität und Auge, Hämolyse 412.
— — Hämolsine 412.
— — Haptene 405.
— — D'HERELLE-TWORT-sches Phänomen 411.
— — Idionsynkrasie 417.
— — immun-diagnostische Verfahren 422.
— — Immunisierung, aktive 406.
— — — — für therapeutische Zwecke 433.
— — — — passive 407.
— — Immunisierungsverfahren, aktive 432.
— — — passive 436.
— — Immunität, angeborene 406.
— — — antiblastische 407.
— — — atreptische 407.
— — — erworbene 406.
— — — künstlich erworbene 406.
— — — natürlich erworbene 406.
— — — humorale 406.
— — — örtliche 407.
— — — Theorien 419.
— — — — humorale 420.
— — — — Phagocytose 420.
— — — — Zellulare 419.
— — — zellulare 406.
— — Isopräcipitine 410.
— — Kammerwasser, Agglutiningehalt 450f.
— — — Antikörpergehalt 452.
— — — Antitoxingehalt 450.
— — — Immunitätsverhältnisse 449.
— — — Komplementgehalt 452.
— — — Opsoningehalt 452.
— — — Präcipitingehalt 450f.
— — Keratitis anaphylactica 464f.
— — — parenchymatosa, anaphylaktische Theorie 465.
— — Kerato-Conjunctivitis scrofulosa, anaphylaktische Theorie 468.
— — KOCHs Methode der Bakterienzüchtung 401.
— — Komplement 411.
— — Komplementbildung 412.

- Immunität und Auge, Kom-
 plementbindungs-
 reaktion 426.
 — — Linse, biologische Son-
 derstellung 454.
 — — Linsenantikörper 459.
 — — Linseneiweiß, Artspezi-
 fität 454.
 — — — Auto-Antikörper
 456.
 — — — Organspezifität 454.
 — — Luetinreaktion 419.
 — — — (NOGUCHI) 431.
 — — Lysozymbakteriolyse
 411.
 — — Lysozyme 408, 411.
 — — Malleinreaktion 419.
 — — — (Rotz) 431.
 — — Ophthalmoreaktion
 nach WOLFF-EISNER
 430.
 — — Oponine 414.
 — — Organspezifische Anti-
 gene im Auge 454.
 — — Organspezifität des
 Glaskörpers 462.
 — — — des Hornhaut-
 eiweißes 461.
 — — — des Linseneiweißes
 454.
 — — — des Sinnesepithels
 460.
 — — — des Uveapigmentes
 460.
 — — Örtliche Immunität des
 Auges 445.
 — — Phagocytose 414.
 — — Physikalisch-chemische
 Veränderungen der
 Körpersäfte bei pa-
 thologischen Zustän-
 den 419.
 — — Pneumokokkenimmun-
 sera, polyvalente 449.
 — — Pneumokokkenserum
 438.
 — — Präcipitation 409.
 — — Präcipitationsreaktion,
 Gewinnung präcipi-
 tierender Sera 423.
 — — Präcipitin 410.
 — — Präcipitininogen 410.
 — — Präcipitinreaktion 410.
 — — Proteinkörpertherapie
 440.
 — — Reizkörpertherapie
 440.
 — — — Protoplasmaakti-
 vierung 440.
 — — Schickreaktion 413,
 419.
 — — Schutzimpfung nach
 v. BEHRING 433.
 — — — nach CALMETTE-
 GUERIN 433.
 — — — nach JENNER 432.
- Immunität und Auge, Schutz-
 impfungen, bakte-
 rielle 432.
 — — Schutzimpfungsver-
 fahren 432.
 — — Schwellenreiztherapie
 440.
 — — Seitenkettentheorie
 420.
 — — — Kritik 421.
 — — Serumkrankheit 417.
 — — Sinnesepithel, Organ-
 spezifität 460.
 — — SMITHSches Phänomen
 418.
 — — Sympathische Ophthal-
 mie, anaphy-
 laktische
 Theorie 467.
 — — — — — ELSCHNIGS
 Theorie 460.
 — — Tetanusheiserum 437.
 — — Therapie, paraspezifi-
 sche 439.
 — — Thermopräcipitation
 nach ASCOLI 410.
 — — Tollwutschutzimpfung
 401.
 — — Tollwuttherapie 436.
 — — Toxine 413.
 — — Tränen, Lysozymgehalt
 446.
 — — Tropine 414.
 — — Tuberkulin, diagnosti-
 sche Anwendung 428.
 — — Tuberkulinkur 434.
 — — — Alttuberkulinkur,
 Modifikationen
 435.
 — — — nach DEYKE-MUCH
 436.
 — — Tuberkulinprobe nach
 ESCHERICH 430.
 — — — nach KOCH 428.
 — — — nach LOEWENSTEIN
 429.
 — — — nach MANTOUX 430.
 — — — nach MORO 430.
 — — — nach PIRQUET 429.
 — — Uniceptor 421.
 — — Unspezifische Immuni-
 tätsfaktoren 403.
 — — Uveapigment, Sonder-
 stellung 460.
 — — Vaccination 400.
 — — Variolation 400.
 — — Vereinfachte Luesreak-
 tionen nach SACHS-
 GEORGI, MEINICKE,
 DOLD, KAHN,
 MÜLLER 428.
 — — WASSERMANNsche
 Reaktion 426f.
 — — WESSELYSches Phäno-
 men 463.
- Immunität und Bindehaut-
 tuberkulose 98.
 — und Iristuberkulose 99.
 Immunitätsvorgänge bei Tu-
 berkulose 95.
 Impetigo und Auge 199.
 — Conjunctivitis 199.
 — contagiosa sive vulgaris
 340.
 — herpetiformis und Auge
 324.
 Infektionen vom Auge aus-
 gehend 226.
 Infektionskrankheiten und
 Auge 179.
 Influenza und Auge 211.
 — und Conjunctivitis 212.
 Inkubationsstadium, Syphilis
 141.
 Insulin bei Diabetes mellitus 1.
 — und Kohlehydratstoff-
 wechsel 2.
 — und Nierenzelle 4.
 Insulinresistenz bei Diabetes
 mellitus 4.
 Intoxikationen, Augenver-
 änderungen 226.
 Intoxikationsamblyopie vgl.
 Amblyopie.
 — Amidobenzol 265.
 — Anilin 265.
 — Chloräthyl 266.
 — diabetische 249.
 — Dinitrobenzol 265.
 — Kampfgase 266.
 — Nitrobenzol 265.
 — Trichloräthyl 266.
 — Trinitrotoluol 265.
 Intoxikationsamblyopien,
 Übersicht 320f.
 Intraokularer Druck bei Base-
 dowscher Krankheit
 380.
 — — und Blutdruck 50.
 — — bei Diabetes mellitus
 14.
 Iridektomie bei Tuberkulose
 128.
 Iridochorioiditis und Lichen
 ruber planus 324.
 Iridocyclitis, diffuse, und Tu-
 berkulosestadium 99.
 — bei Febris recurrens 223.
 — nach Grippe 213.
 — Liquordiagnostik 165.
 Iris, Heterochromie, erwor-
 bene 363.
 — Pigmentzellenveränderung
 Diabetes mellitus 11.
 — Veränderung der Farbe bei
 Polycythämie 75.
 Iristuberkulose, experimen-
 telle 92.
 — Immunität 99.
 Iritis 145.
 — Amöbendysenterie 189.

- Iritis bei angeborener Syphilis 149.
 — diabetica 11.
 — Eiweißkörpertherapie, parenterale 127.
 — und Gicht 25.
 — gonorrhoea 202.
 — luetica, Salvarsantherapie 173.
 — — Spirochätennachweis 137.
 — — und Trauma 148.
 — durch Salvarsan 253.
 — syphilitische, durch Impfung von Spirochäten-Reinkulturen 138.
 — bei Rheumatismus 194.
 — und Trauma 147.
- Jod bei Syphilis 171.
 Jodoform, Amblyopie 249.
- Kaffeevergiftung und Auge 281.
 Kammerwasser, Beschaffenheit bei Diabetes mellitus 15.
 — und Liquor 166.
 Kampfgase, Intoxikationsamblyopie 266.
 Karbunkel und Auge 341.
 Katarakt und Blutdruck 53.
 — Gefäßstörungen 53.
 Keimdrüsen, Funktion und Auge 280.
 Keratitis, Krätzmilbe 338.
 — neuroparalytica, Cilienwachstum 366.
 — parenchymatosa bei angeborener Syphilis 150.
 — — durch Impfung von Spirochäten-Reinkulturen 138.
 — — bei Lepra 197.
 — — Liquordiagnostik 166.
 — — Malariabehandlung 177.
 — — riesenzellartige Gebilde 102.
 — — Salvarsantherapie 174.
 — — Spirochätennachweis 137.
 — — bei Syphilis, fetaler 149.
 — — und Trauma 147.
 — — und Tuberkulosestadium 99.
 — skrofulose, Eiweißkörpertherapie 127.
 — tuberculosa, Lichtbehandlung 125.
 Keratoconjunctivitis scrophulosa sive eczematosa 356.
 Keratomalacie 28.
 — Spirochätennachweis 136.
- Ketonurie bei Diabetes mellitus 9.
 Keuchhusten und Auge 217.
 Kindereckzem 319.
 — Therapie 320.
 Knötcheniritis, Lichtbehandlung 125.
 Kohlenoxyd, Sehstörung 268.
 Kohlenoxydvergiftung und Hornhautsensibilität 276.
 Kohlensäure, Wirkung auf das Zentralorgan und Auge 272.
 Kolloidreaktionen bei Syphilis 162.
 Konjunktivaltuberkulose, Finsenlichtbehandlung 125.
 KOPLIKSche Flecke auf dem Tränencarunkel 181.
 Krätzmilbe bei Keratitis 338.
 Krysolgan bei Tuberkulose 127.
 Kutireaktion, Syphilis 159.
- LANGERHANSsche Inseln, Veränderungen bei Diabetes mellitus 1.
 — Riesenzellen beim Tuberkel 101.
 Leber und Auge 371.
 Lepra und Auge 196, 357.
 — Conjunctivitis 197.
 — Keratitis parenchymatosa 197.
 Leuchtgas, Sehstörung 268.
 Leukämie und Auge 68, 366.
 — — Differentialdiagnose 71.
 — Augenhintergrundveränderungen 69.
 — Augenmuskelstörungen 69.
 — Bindehautveränderungen 69.
 — und Lider, lymphomatische Durchsetzung 68.
 — lymphatische, Pathologisch-Anatomisches 70.
 — myeloische, Pathologisch-Anatomisches 70.
 — Netzhautblutungen 69.
 — Netzhautveränderungen, pathologisch-anatomische 70.
 — Sehnervenveränderungen 69.
 — und Tränendrüse, lymphomatische Durchsetzung 68.
 Lichen ruber acuminatus und Auge 325.
 — — planus und Conjunctiva 324.
 — — — und Iridochorioiditis 324.
 Lichtbehandlung bei Aderhauterkrankung 125.
- Lichtbehandlung bei Episkleritis 125.
 — bei Keratitis tuberculosa 125.
 — bei Knötcheniritis 125.
 — bei Netzhauterkrankung 125.
 — bei Tuberkulose 125.
 Lider, Blutungen bei Skorbut 80.
 — Dunkelfärbung 366.
 — Erkrankungen bei Diabetes mellitus 10.
 — Favus 344.
 — Giftwirkungen 275.
 — Lymphomatöse Durchsetzung bei Leukämie 68.
 — Molluscum contagiosum 358.
 — Ödem, Trichinose 276.
 — Phthirii 338.
 — Pusteln bei Pocken 184.
 — Schwellung bei perniziöser Anämie 56.
 Lidkrampf bei Encephalitis lethargica 215.
 Lidprozesse, syphilitische durch Impfung von Spirochäten-Reinkulturen 138.
 Linse, Betanophtholvergiftung 270.
 — Kernkatarakt nach Naphthalin 271.
 — Naphthalinvergiftung 270.
 — Trübungen durch Gifte 270.
 — — durch Secale cornutum bei Diabetes 271.
 — — — bei Tetanie 271.
 — — durch Thallium bei Diabetes 271.
 — — — bei Tetanie 271.
 Linsentrübungen und Unterernährung 29.
 Lipaemia retinalis bei Diabetes mellitus 13.
 Lipämie und Auge 84.
 — bei Diabetes 84.
 Lipome und Auge 308.
 Liquor und Kammerwasser 166.
 Liquordiagnostik bei Augenskellähmungen 165.
 — Bedeutung für die Ophthalmologie 164.
 — Eiweißbestimmung 161.
 — bei Iridocyclus 165.
 — bei Neuritis, retrobulbärer 165.
 — bei Syphilis 160.
 — bei Tabes 165.
 — bei tabischer Opticusatrophy 165.
 — Zellgehalt 161.

- Lues cerebrospinalis, Diagnostik 164.
 — nervosa und Spirochaeta pallida 138.
 Lumbaldruck bei Syphilis 161.
 Lupus erythematodes und Auge 330.
 — — Conjunctivitis 330.
 — — miliaris faciei 351.
 — — vulgaris und Auge 349.
 Lymphatismus 129.
 — und Tuberkulose 130, 134.
 Lymphocytose bei sympathischer Entzündung 85.
 Lynchiosis scintillans bei Cholesterinämie 83.
 Lyssa und Auge 221.
- Malaria und Auge 203.
 — Bindehauthyperämie 204.
 — Herpes corneae 204.
 — Netzhautblutungen 204.
 — Sehnerventeilung 204.
 Malariabehandlung bei Syphilis 177.
 Masern und Auge 179, 180.
 — Conjunctivitis 179, 180.
 — Hirnhauterkrankung 181.
 Mastixreaktion bei Meningitis luetica 163.
 — bei Paralyse 163.
 — bei Syphilis 163.
 — bei Tabes 163.
 Maul- und Klauenseuche und Auge 199.
- Mechanische Therapie, Ableitungstherapie 690.
 — — Aderlaß 690.
 — — Augenbäder 674, 676.
 — — — adstringierende 677.
 — — — isotonische 677.
 — — Augenbadewanne 676.
 — — — Spülansatz 677.
 — — Augenspülungen 674.
 — — Druckverband bei Entropium 689.
 — — — Historisches 684.
 — — bei Netzhautablösung 686.
 — — — bei Refraktionsfehlern 689.
 — — — zur Staphylobehandlung 688.
 — — — Technik 688.
 — — — Wirkungsweise 685f.
 — — Incisionen bei Chemosis 691.
 — — Kompressen, antiseptische 676.
 — — — Wirkungsweise 676.
 — — Lidränderreinigung 674.
 — — Massage bei Bindehauterkrankungen 681.
- Mechanische Therapie, Massage, Druckmassage 680.
 — — — bei Glaukom 683.
 — — — bei Embolie 684.
 — — — Experimentelles 683.
 — — — nach SELZ 680.
 — — — nach Heisrath 680.
 — — — Historisches 679.
 — — — der Hornhaut 682.
 — — — bei Hornhauttrübungen 684.
 — — — nach KLEIN 680.
 — — — zur künstlichen Reifung des grauen Stars 684.
 — — — der Lederhaut 683.
 — — — zur Lösung von Regenbogenhautverwachsungen 684.
 — — — medikamentöse bei Trachom 682.
 — — — zur Nachstarbehandlung 684.
 — — — Reibungsmassage 679.
 — — — zur Resorptionsbeförderung 684.
 — — — Technik 679.
 — — — bei Trachom 682.
 — — — Vibrationsmassage 681.
 — — — Wirkungsweise 679.
 — — — Nebeldusche 677.
 — — — Saugtherapie 690.
 — — — bei Lidrandentzündungen 692.
 — — — Spülungen bei Blenorrhoe 677.
 — — — KALTSche Methode 678.
 — — — Stauungstherapie 690.
 — — — Experimentelles 691.
 — — — Überschlüge 674.
 — — — Technik 675.
 — — — Wirkungsweise 675.
 — — — Überschlagsflüssigkeiten 675.
 — — — Undinen 677.
 — — — Verband, feuchter 675.
- Medikamente s. Medikamentöse Therapie.
 Medikamentöse Therapie 602.
 — — Acedicon 632, 634.
 — — Acetanilidum 635.
 — — Acethylen 629.
 — — Acidum acetylosalicilicum 636.
 — — — arsenicosum 651.
 — — — boricum 621.
 — — — carbolicum 622.
 — — — diaethylbarbituricum 640.
- Medikamentöse Therapie, Acidum dipropylbarbituricum 640.
 — — — phenylaethylbarbituricum 641.
 — — — salicylicum 636.
 — — — Acitrin 637.
 — — — Acoin 609.
 — — — Acopyrin 636.
 — — — Adalin 640.
 — — — Adamon 640.
 — — — Adeps lanae cum Aqua 604.
 — — — suillus 604.
 — — — Adrenalin 626.
 — — — Adstringentia 615.
 — — — Aether 629.
 — — — bromatus 629.
 — — — chloratus 629.
 — — — Afenil 640.
 — — — Aiol 620, 622.
 — — — Alaun 619.
 — — — Alendrin 640.
 — — — Alival 648.
 — — — Allional 637.
 — — — Alsol 619.
 — — — Alumen 619.
 — — — Aluminium 619.
 — — — aceticotartaricum 619.
 — — — lacticum 619.
 — — — Alumol 619.
 — — — Ameisenspiritus 625.
 — — — Ammonium bromatum 638.
 — — — sulfoichthyolicum 623.
 — — — Amylenum hydratum 640.
 — — — Analgetica 634.
 — — — Anästhesin 611.
 — — — Anilinderivate 635.
 — — — Antifebrin 635.
 — — — Antipyretica 634.
 — — — Antipyrin 636.
 — — — Aolan 650.
 — — — Apolysin 635.
 — — — Aponal 640.
 — — — Aqua carbolisata 623.
 — — — — phenolata 623.
 — — — Plumbi 620.
 — — — Arecolinum hydrobromicum 613.
 — — — Argentamin 618.
 — — — Argentum citricum 618.
 — — — — colloidal 650.
 — — — — lacticum 618.
 — — — — nitricum 617.
 — — — — proteinicum 618.
 — — — Argolaval 618.
 — — — Argonin 618.
 — — — Argyrol 618.
 — — — Arsamon 651.
 — — — Arsen 646, 651.
 — — — Artamin 637.
 — — — Aspirin 636.

- | | | |
|--|---|---|
| <p>Medikamentöse Therapie,
Aspirophen 635.</p> <p>— — Asterol 617.</p> <p>— — Astrolin 637.</p> <p>— — Äthyläther 629.</p> <p>— — Äthylmorphinum
hydrochloricum 624.</p> <p>— — Atophan 637.</p> <p>— — Atophanderivate 637.</p> <p>— — Atophannatrium 637.</p> <p>— — Atropinum methylo-
bromatum 612.</p> <p>— — — sulfuricum 611.</p> <p>— — — — Intoxikation
612.</p> <p>— — Avertin 633.</p> <p>— — Baldrian 639.</p> <p>— — Benzacotin 636.</p> <p>— — Benzosalin 636.</p> <p>— — Betäubungsmittelver-
ordnung 629.</p> <p>— — Bismogenol 649.</p> <p>— — Bismutum subgallicum
620.</p> <p>— — — subgallicum oxyjo-
datum 620.</p> <p>— — — subnitricum 620.</p> <p>— — — tribromphenylicum
620.</p> <p>— — Blei 620.</p> <p>— — Bleiessig 620.</p> <p>— — Bleiwasser 620.</p> <p>— — Blenolenicetsalbe 620.</p> <p>— — Blutungstillende Mittel
626.</p> <p>— — — — resorptive 627.</p> <p>— — Borsalbe 621.</p> <p>— — Borsäure 621.</p> <p>— — Borax 622.</p> <p>— — Bornyval 639.</p> <p>— — Brom 638.</p> <p>— — Bromalinum 638.</p> <p>— — Bromäthyl 629.</p> <p>— — Bromeigon 638.</p> <p>— — Bromglidine 638.</p> <p>— — Bromipin 639.</p> <p>— — Bromocoll 639.</p> <p>— — Bromural 640.</p> <p>— — Calcium chloratum
crystallisatum
640.</p> <p>— — — lacticum 640.</p> <p>— — — Sandoz 640.</p> <p>— — Calomelas 646.</p> <p>— — Campher 642.</p> <p>— — Cantharides 625.</p> <p>— — Cardiazol 642.</p> <p>— — Caseosan 650.</p> <p>— — Cera alba 604.</p> <p>— — Ceresin 605.</p> <p>— — Cetaceum 604.</p> <p>— — Cera flava 604.</p> <p>— — Chinaphenin 635.</p> <p>— — Chioneal 641.</p> <p>— — Chinin 637.</p> | <p>Medikamentöse Therapie,
Chininum hydro-
chloricum 637.</p> <p>— — Chloralum hydratum
641.</p> <p>— — Chloräthyl 629.</p> <p>— — Chloroformium 628.</p> <p>— — chlorsaures Kali 621.</p> <p>— — Choleval 618.</p> <p>— — Cibalgin 637.</p> <p>— — Citrophen 635.</p> <p>— — Clauden 627.</p> <p>— — Coagulen 626.</p> <p>— — Cocainbuch 608.</p> <p>— — Cocainum hydrochlori-
cum 607.</p> <p>— — — — Intoxikation
607.</p> <p>— — Codeinum phosphori-
cum 634.</p> <p>— — Codeonal 641.</p> <p>— — Coffeinum 642.</p> <p>— — Cold cream 604.</p> <p>— — Cotarninum hydro-
chloricum 626.</p> <p>— — Cresolum 623.</p> <p>— — Cuprocitol 619.</p> <p>— — Cuprol 619.</p> <p>— — Cuprum aluminatum
619.</p> <p>— — — sulfuricum 619.</p> <p>— — Cusylol 619.</p> <p>— — DAKINSche Lösung 622.</p> <p>— — Dermatol 620.</p> <p>— — Desinficientia 615.</p> <p>— — Desinfizientien, anorga-
nische 621.</p> <p>— — — organische 622.</p> <p>— — Diacetylmorphinum
hydrochloricum 634.</p> <p>— — Dial 641.</p> <p>— — Dialacotin 641.</p> <p>— — Diaspirin 636.</p> <p>— — Didial 641.</p> <p>— — Dihydromorphinon
634.</p> <p>— — Dihydrooxycodoino-
num hydrochloricum
634.</p> <p>— — Dijodyl 648.</p> <p>— — Dikodid 634.</p> <p>— — Dilaudid 632, 634.</p> <p>— — Diogenal 641.</p> <p>— — Dionin 624.</p> <p>— — Diplosal 636.</p> <p>— — Dormalgin 637.</p> <p>— — Dormiol 641.</p> <p>— — Duboisinum sulfuri-
cum 613.</p> <p>— — Eisen 651.</p> <p>— — Embarin 646.</p> <p>— — Emulsio jecoris aselli
652.</p> <p>— — Enesol 646.</p> <p>— — Entzündungserregende
Stoffe 624.</p> | <p>Medikamentöse Therapie,
Entzündungshem-
mende Stoffe 623.</p> <p>— — Ephedrin 643.</p> <p>— — Ephedrinum hydro-
chloricum 613.</p> <p>— — Ephetonin 613.</p> <p>— — Erdnußöl 605.</p> <p>— — Ernährungszustand
651.</p> <p>— — Eserinum salicylicum
613.</p> <p>— — Essigsäure Tonerde
620.</p> <p>— — Esterdermasan 625.</p> <p>— — Eucaïn 609.</p> <p>— — Eucerinum 605.</p> <p>— — Eucodal 632, 634.</p> <p>— — Eumydrin 613.</p> <p>— — Euphthalminum hydro-
chloricum 613.</p> <p>— — Exalgin 635.</p> <p>— — Extractum Opii 633.</p> <p>— — Exzitantien 642.</p> <p>— — Ferratin 651.</p> <p>— — Ferrum carbonicum
cum Saccharo
651.</p> <p>— — — lacticum 651.</p> <p>— — — oxydatum cum Sac-
charo 651.</p> <p>— — — reductum 651.</p> <p>— — — sulfuricum 651.</p> <p>— — Fibrolysin 626.</p> <p>— — FOWLERSche Lösung
651.</p> <p>— — Gelatina sterilisata 627.</p> <p>— — Glaukosan 615.</p> <p>— — Glycerinum 605.</p> <p>— — Glycosal 625, 636.</p> <p>— — Grotan 623.</p> <p>— — Gynoval 639.</p> <p>— — Hämatogen 651.</p> <p>— — Hauteizende Mittel
625.</p> <p>— — Hervin 632, 634.</p> <p>— — Hexeton 642.</p> <p>— — Hexophan 637.</p> <p>— — Höllenstein 617.</p> <p>— — Holocainum hydro-
chloricum 610.</p> <p>— — Homatropinum hydro-
bromicum 613.</p> <p>— — Hydrargyrum bichlo-
ratum corrosivum
615, 646.</p> <p>— — — bijodatum rubrum
646.</p> <p>— — — chloratum 616, 646.</p> <p>— — — cyanatum 646.</p> <p>— — — formamidatum li-
quidum 646.</p> <p>— — — oxycyanatum 617.</p> <p>— — — oxydatum flavum
617.</p> <p>— — — rubrum 617.</p> |
|--|---|---|

- Medikamentöse Therapie,
Hydrargyrum
praecipitatum
album 617.
— — — salicylicum 646.
— — — thymolicum 646.
— — Hydrastininum hydro-
chloricum 627.
— — Hydrogenium peroxy-
datum solutum 621.
— — Hydrokodeinon 634.
— — Hypnal 641.
— — Hypnotica 638, 640.
— — Ichthargan 618.
— — Ichthyol 623.
— — Inhalationsnarkose
627.
— — Isatophan 637.
— — Isoform 622.
— — Isopral 641.
— — Itrol 618.
— — Jod 622, 648.
— — Jodfortan 648.
— — Jodglidine 648.
— — Jodipin 648.
— — Jodival 648.
— — Jodoformersatzmittel
622.
— — Jodoformium 622.
— — Jodol 622.
— — Jodomenin 622, 648.
— — Jodostarin 648.
— — Jodum trichloratum
622.
— — Kakaofett 605.
— — Kalium branatum 638.
— — — chloricum 621.
— — — jodatum 648.
— — — permanganicum
621.
— — Kalk 627, 639.
— — Kalmopyrin 636.
— — Kalomel 616.
— — Kalzan 640.
— — Kollargol 650.
— — Kresolnatrium 623.
— — Kresotinkresol 623.
— — Kupfer 619.
— — Kupfersulfat 619.
— — Lacalut 619.
— — Lactylphenetidin 635.
— — Lanolinum 604.
— — Lapis infernalis 617.
— — Laudanon 632, 633.
— — Lebertran 652.
— — Leinöl 605.
— — Linimentum ammoni-
ato-camphoratum
625.
— — — ammoniatum 625.
— — — saponato-campho-
ratum 625.
— — Lipojodin 648.
— — Liquor Aluminii acetici
620.
- Medikamentöse Therapie,
Liquor cresoli
soponatus 623.
— — — Ferri albuminati
651.
— — — Kalii arsenicosi 651.
— — — Plumbi subacetici
620.
— — Lobelinum hydro-
chloricum 643.
— — Lokalanästhetica 605.
— — — osmatischer Druck
606.
— — lokale 603.
— — Lösungen, hyperto-
nische 606.
— — — hypotonische 606.
— — — isotonische 606.
— — Luminal 641.
— — Luminalnatrium 641.
— — Lysoform 623.
— — Lysol 623.
— — Lytophan 637.
— — Mandelöl 605.
— — Medinal 641.
— — Melubrin 637.
— — Mercinol 646.
— — Mesotan 625.
— — Mesurol 649.
— — Metalle 615.
— — Methylsulfonalum 641.
— — Methylum salicylicum
625.
— — Milch 650.
— — Mixtura oleosobalsami-
ca 625.
— — Monotal 625.
— — Moronal 620.
— — Morphinum hydro-
chloricum 631, 633.
— — Mydriatika 611.
— — Mydrin 613.
— — Myosalvarsan 648.
— — Myotika 613.
— — narbenerweichende
Stoffe 626.
— — Narcophin 632, 633.
— — Narcylen 629.
— — Narkose, intravenöse
634.
— — — rectale 633.
— — Narkotica 627.
— — Natrium bromatum
638.
— — — diaethylbarbituri-
cum 641.
— — — jodatum 648.
— — — kakodylicum 651.
— — — phenylaethyl-
barbituricum
641.
— — — salicylicum 636.
— — Neopyrin 637.
— — Neosalvarsan 647.
— — Neosilbersalvarsan 647.
— — Neurocardin 639.
- Medikamentöse Therapie,
Nirvanol 641.
— — Nitrogenium oxydula-
tum 629.
— — Normosal 644.
— — Nosophen 622.
— — Novaspirin 636.
— — Novasurol 646.
— — Novatophan 637.
— — Noviform 620.
— — Novocain 609.
— — — zur Infiltrations-
anästhesie 610.
— — — zur Leitungsanäs-
thesie 610.
— — Novojodin 622.
— — Novoprotein 650.
— — Oleum Amygdalarum
605.
— — — Arachidis 605.
— — — Hydrargyri cinere-
um 646.
— — — jecoris aselli 652.
— — — Lini 605.
— — — cacao 605.
— — — Chloroformii 625.
— — — Hyoscyami 625.
— — — olivarium 604.
— — — Terebinthinae recti-
ficatum 650.
— — Olivenöl 604.
— — Opium 633.
— — — concentratum 632.
— — Opodeldoc. 625.
— — Optochin 623, 645.
— — Orthoform neu 611.
— — oxydierende Stoffe 621.
— — Panthesin 610.
— — Pantocain 610.
— — Pantopon 632, 633.
— — Paraffinum liquidum
605.
— — — solidum 605.
— — Paraldehyd 641.
— — Paralysol 623.
— — Paranephrin 626.
— — Paratophan 637.
— — Pergenol 621.
— — Perhydrit 621.
— — Perhydrol 621.
— — Perkain 610.
— — Pernokton 634, 641.
— — Perrheumal 625.
— — Phenacetin 635.
— — Phenacodin 635.
— — Phenocollum hydro-
chloricum 635.
— — Phenolum 622.
— — Phobrol 623.
— — Physostigminum, In-
toxikation 614.
— — — salicylicum 613.
— — Physostol 614.
— — Pilocarpinum hydro-
chloricum 614.

- Medikamentöse Therapie,
Pilocarpinum als
Schwitzmittel 615.
— — Plumbum aceticum
620.
— — Pneumokokken 645.
— — PREGLSche Jodlösung
622.
— — Propäsin 611.
— — Protargol 618.
— — Proteinkörpertherapie
649.
— — Psicain 610.
— — pupillenerweiternde
Mittel 611.
— — pupillenverengernde
Mittel 613.
— — Pyramidon 637.
— — Pyrazolonderivate 636.
— — Pyrazolonum dimethyl-
aminophenyl-
dimethylicum
637.
— — — phenyldimethyli-
cum 636.
— — Pyrenol 636.
— — Quecksilber 615, 645.
— — — Intoxikation 616.
— — Quecksilberresorbin
645.
— — Racemephedrin 613.
— — Radix Valerianae 639.
— — Reizkörpertherapie
649.
— — Rheumasan 625.
— — Rheumatismus 645.
— — Sabromin 639.
— — Sajodin 648.
— — Salbengrundlagen 604.
— — Salen 625.
— — Salicylpräparate 635,
645.
— — Salicylsaures Natrium
636.
— — Salimenthol 625, 636.
— — Salipyrin 636.
— — Salit 625.
— — Salochinin 636.
— — Salocollum 635.
— — Salocresol 625.
— — Salol 636.
— — Salophen 635.
— — salpetersaures Silber
617.
— — Salvarsan 646.
— — Salvarsannatrium 647.
— — Salyrgan 646.
— — Sanguinal 651.
— — Sapalkol 623.
— — Schweineschmalz 604.
— — Scopolaminum hydro-
bromicum 613, 631,
633.
— — Sebum ovile 604.
— — Sedativa 638.
— — Sedobrol 639.
- Medikamentöse Therapie,
Semen Lini 625.
— — — Sinapis 625.
— — Silber 617.
— — Silbersalvarsan 647.
— — Sirupus ferri jodati 648.
— — Solarson 651.
— — Solutol 623.
— — Solveol 623.
— — Spiritus 623.
— — Sophol 618.
— — Specifica 644.
— — Spiritus angelicae com-
positus 625.
— — — Calami 625.
— — — Formicarum 625.
— — — Juniperi 625.
— — — Melissae compositus
625.
— — — saponatocampho-
ratus 625.
— — — Sinapis 625.
— — Spirocid 648.
— — Spirosal 625.
— — Stickstoffoxydul 629.
— — Stovarsol 648.
— — Strychninum nitricum
643.
— — Sublamin 617.
— — Sublimat 615.
— — Sulfonal 642.
— — Sulfoxyalsalvarsan 647.
— — Suprareninum hydro-
chloricum 626, 643.
— — Sympathol 643.
— — Syphilis 645.
— — Syrgol 618.
— — Targesin 618.
— — Terminalsalbe 619.
— — Therapie, unspezifische,
Umstimmung der
Gewebe 649.
— — Thiosinamin 626.
— — Tinctura Jodi 622.
— — — Opii simpl. 633.
— — — Valerianae aetheri-
ca 639.
— — Trepol 649.
— — Triferrin 651.
— — Trikesol 623.
— — Trional 641.
— — Tropacocainum hydro-
chloricum 610.
— — Tutocain 610.
— — übermangansaures Kali
621.
— — Unguentum Acidi
borici 621.
— — — Cerussae 620.
— — — Glycerini 605.
— — — Hydragyricinereum
645.
— — — praecipitati albi
617.
— — — leniens 604.
— — — molle 605.
- Medikamentöse Therapie,
Unguentum Pa-
raffini 605.
— — — Plumbi 620.
— — — Ureabromin 639.
— — — Urethan 642.
— — — Valamin 642.
— — — Valisan 639.
— — — Valofin 639.
— — — Valyl 639.
— — Vaselineum album 605.
— — — flavum 605.
— — Vasenolom spissum
605.
— — Vasogenum 605.
— — Veramon 637.
— — Veronal 640.
— — Vigantolöl 652.
— — Vioform 622.
— — Vitamine 652.
— — Wachs 604.
— — Walrat 604.
— — Wasserstoffsuperoxyd
621.
— — Wismut 620, 648.
— — Wollfett 604.
— — Xeroform 620.
— — Yatren 650.
— — Zebromal 639.
— — Zincum oxydatum 619.
— — — sulfuricum 619.
— — Zink 619.
— — Zinksulfat 619.
MEINICKE-Reaktion 159.
Melanosarkome und Auge 308.
Meningitis und Auge 222.
— cerebros spinalis, Augen-
muskellähmungen
223.
— — Sehnervenbeteiligung
223.
Methylalkohol, Amblyopie
226.
— zentrales Skotom 226.
Methylalkoholvergiftung,
Augenhintergrund 233.
— Netzhautschädigung 234.
— Pathogenese 233.
— pathologische Anatomie
233.
— Pupillen 233.
— Sehnervendegeneration
234.
— Therapie 235.
MIKULICZSche Erkrankung
355.
— und Auge 72.
Milzbrand und Auge 198.
Mitralinsuffizienz und Capil-
larpuls 33.
Moebius Phänomen bei Base-
dowscher Krankheit 381.
MÖLLER-BARLOWSche Erkran-
kung und Auge 80.
Morbus Werlhofii und Auge
77.

- Morphinbuch 630.
 Morphinum, Wirkung auf das Zentralorgan und Auge 272.
 Muscarin, Wirkung auf das Auge 272.
 Musculus dilatator pupillae 602.
 — ciliaris, Innervation 602.
 — sphincter iridis, Innervation 602.
 Mutterkorn-Vergiftung und Auge 261.
 Myxödem und Auge 368.
 Naevi und Auge 305.
 Naphthalin, Kernkatarakt 271.
 Naphthalinstar 270.
 Naphthalinvergiftung, Linsentrübungen 270.
 Narkotica 627.
 Nebennieren, Funktion und Auge 280.
 Nervensystem, vegetatives, des Auges 602.
 Netzhaut, Blutungen bei Leukämie 69.
 — — bei Polycythämie 75.
 — ischämische Entartung nach Blutverlust 65.
 — -Erkrankung, Salvarsantherapie 173.
 — Veränderungen, pathologisch-anatomische bei Leukämie 70.
 Netzhautblutung bei perniciöser Anämie 57.
 Netzhautblutungen bei Malaria 204.
 Netzhauterkrankungen nach Grippe 213.
 Netzhauterkrankung, Lichtbehandlung 125.
 Netzhautgefäße bei Chininvergiftung 255.
 — und Gehirngefäße 45.
 Netzhautvene, Thrombose nach Carotisunterbindung 36.
 Netzhautveränderungen durch Bleivergiftung 263.
 — diabetische und Blutdruck 52.
 — nephritische und Blutdruck 52.
 Neurinome und Auge 308.
 Neuritis nervi optici bei Diabetes mellitus 14.
 — — — durch Salvarsan 253.
 — retrobulbäre, bei Diabetes mellitus 13.
 — — Liquordiagnostik 165.
 Neurodermitis 320.
 — und Kapselstar 321.
 Nieren und Auge 374.
 — bei Diabetes mellitus 4.
 Nikotin und Amblyopie 236.
 Nirvanolvergiftung und Auge 281.
 Novocainvergiftung und Auge 281.
 Nystagmus bei angeborener Syphilis 150.
 Ochronose der Sclera 30.
 Ophthalmie, metastatische 207.
 — — bei puerperaler Sepsis 208.
 Ophthalmoplegia interna bei Aortenerweiterung 35.
 Opium, Wirkung auf das Zentralorgan und Auge 272.
 Opticusatrophie 173.
 — syphilitische, durch Impfung von Spirochätenreinkulturen 138.
 — tabische, Liquordiagnostik 165.
 — — Malariabehandlung 177.
 — — Salvarsantherapie 174.
 Opticustuberkulose, experimentelle 94.
 Optochin 659, 660.
 — Amblyopie 257.
 Optochinamblyopie, Experimentelles 258.
 — klinisches Bild 258.
 — Pathologisch-Anatomisches 258.
 Oxalurie 29.
 Oxyuren und Auge 338.
 Oxyuris vermicularis des Auges 191.
 Pankreas, Funktion und Auge 270.
 — Veränderungen bei Diabetes mellitus 1.
 Pankreasdiabetes 1.
 Panophthalmitis tuberculosa im Puerperium 103.
 Papille, temporale Abblassung durch Alkoholamblyopie 240.
 — — — durch Tabakamblyopie 240.
 Papillitis bei angeborener Syphilis 149.
 Papillome und Auge 308.
 Paraffininjektionen und Auge 333.
 Paralyse 164.
 Paraphenylendiamin, Exophthalmus 277.
 PARINAUDSche Conjunctivitis und Tuberkulose 109.
 Parotitis und Auge 220.
 Partigentherapie, Tuberkulose 121.
 Partus immaturis bei Syphilis 149.
 — praematurus bei Syphilis 149.
 Pediculi capitis der Wimpern 338.
 Pediculosis und Auge 198.
 Peliosis rheumatica und Auge 78.
 Pellagra und Auge 370.
 Pemphigus vegetierende Form 323.
 — vulgaris und Auge 322.
 Periphelebitis retinalis adolescentium 47.
 — — und Tuberkulosestadium 99.
 — der Zentralvene 48.
 Pest und Auge 225.
 — Augenmuskellähmungen 225.
 — Bindehautpusteln 225.
 — Hornhautgeschwüre 225.
 Petroleumvergiftung und Auge 282.
 PFEIFFERScher Influenzabacillus 212.
 Phlebosklerose 41.
 — pathologische Anatomie 43.
 Phlyktäne 130.
 Phosphaturie 29.
 Phosphorvergiftung und Auge 282.
 Phthirii der Augenlider 338.
 Physikalische Therapie des Auges 673.
 — — siehe Elektrotherapie.
 — — siehe Gewebszerstörung.
 — — siehe Mechanische Therapie.
 — — siehe Strahlentherapie.
 — — siehe Thermotherapie.
 Physostigmin, Wirkung auf das Auge 272.
 Pilocarpin, Wirkung auf das Auge 272.
 Pikrotoxin, Wirkung auf das Zentralorgan und Auge 273.
 Pityriasis lichenoides chronica und Auge 326.
 — rubra pilaris und Auge 325.
 Pneumonie und Auge 217.
 Pocken und Auge 182.
 — Augenkomplikationen 183.
 — Conjunctivitis 184.
 — GUARNIERISCHE Körperchen 182.
 — Lidpusteln 184.
 — Uveabeteiligung 184.
 Polycythämie und Auge 73.

- Polycythämie, Augenhintergrundveränderungen 74.
 — und Augenveränderungen 34.
 — Irisfarbe, Veränderung 75.
 — Netzhautblutungen 75.
 — durch Salvarsan 253.
 — Stauungspapille 74.
 Porphyrinurie 30.
 Prurigo aestivalis, Augenveränderungen 315.
 Pseudoleukämie und Auge 72.
 Pseudoxanthoma elasticum und Pigmentstreifenkrankung des Augenhintergrunds 305.
 Psoriasis vulgaris und Auge 325.
 Ptosis bei Encephalitis lethargica 215.
 Pulsarrhythmien und Herzblock 34.
 Pupillen bei Alkoholamblyopie 242.
 — bei Tabakamblyopie 242.
 Pupillenstarre, reflektorische, bei Encephalitis lethargica 216.
 Pupillenstörungen bei Aortenveränderungen 35.
 Pyocyaneuserkrankung und Auge 342.
 Pyodermien und Auge 340.

 Quecksilber, Chemotherapie 668.
 — Syphilis, Therapie 168.
 Quecksilbervergiftung und Auge 282.

RAYNAUDSche Krankheit und Netzhautgefäße 55.
 Refraktionsanomalien bei Diabetes mellitus 15.
 Retinitis circinata 45.
 — diabetica 12.
 — und Blutdruck 52.
 — — und Hypertonie, arterielle 12.
 — proliferans 45.
 — septica 205.
 Rheumatismus und Auge 193.
 — und Conjunctivitis 193.
 — Episcleritis 194.
 — und Iritis 194.
 — medikamentöse Therapie 645.
 Röntgenstrahlenschädigungen 124.
 Röntgenstrahlentherapie bei Conjunctivitis tuberculosa 124.
 — bei episcleritischen Knoten 124.

 Röntgenstrahlentherapie bei Tränensackerkrankungen 124.
 Rosacea, Ätiologie 329.
 — und Auge 328.
 — Therapie 330.
 Röteln und Auge 181.
 ROTHsche Flecke bei Endokarditis 31.
 Rotz und Auge 199.
 Ruhr und Auge 189.
 — Conjunctivitis 189.

SACHS-GEORGI-Reaktion 159.
 Sadebaumblättervergiftung und Auge 282.
 Salicylsäure, Sehstörung 269.
 Salvarsan 662.
 — bei Chorioretinitis acuta 173.
 — — anterior 175.
 — Indikation 171.
 — und Iritis 253.
 — bei Iritis luetica 173.
 — bei Keratitis parenchymatosa 174.
 — bei Netzhauterkrankung 173.
 — und Neuritis nervi optici 253.
 — bei Opticusatrophie, tabischer 174.
 — und Polycythämie 253.
 — Schädigungen 172.
 — — Conjunctivitis 173.
 — — Cornea 173.
 — bei Syphilis 171.
 — bei Tränensackerkrankungen 175.
 Salvarsanschädigung des Auges 252.
 Santonin, Farbensinnstörung 269.
 Sarkome und Auge 308.
 Scabies und Auge 198.
 Scharlach und Auge 179, 181.
 Schilddrüse, Funktion und Auge 280.
 Schildkrötentuberkelbacillen, Tuberkulose, Schutzimpfung 114.
 Schlangengift, Wirkung auf das Auge 274.
 Schutzimpfung bei Tuberkulose 113.
 Schwefel bei Syphilis 171.
 Schwefelkohlenstoff, Amblyopie 248.
 Schwefelkohlenstoffvergiftung und Hornhautsensibilität 276.
 Schwefelsäurevergiftung und Auge 282.
 Sclera, Ochronose 30.

 Scleralbindehaut, Verfärbungen bei Autointoxikationen 277.
 — — nach Carbolsäurevergiftung 277.
 Scleratuberkulose, experimentelle 92.
 Seborrhöe 326, 366.
 — Ätiologie 327.
 — Therapie 327.
 Secale cornutum, Linsentrübungen 271.
 — — Vergiftung und Auge 261.
 — — — Experimentelles 261.
 — — — Katarakt 261.
 Sehnerv, Beteiligung bei Malaria 204.
 — — bei Meningitis cerebrospinalis 223.
 — Veränderungen bei Leukämie 69.
 Sehnervenerkrankung bei Encephalitis lethargica 216.
 — nach Grippe 213.
 Sehnervenschwund, postneuritischer bei Skorbut 80.
 Sehnervenveränderungen durch Bleivergiftung 263.
 Sehstörungen nach Blutverlust 62, 279.
 — — Entstehung 66.
 — durch Kohlenoxyd 268.
 — Leuchtgas 268.
 — durch Lupinensamen 274.
 — durch Salicylsäure 269.
 — durch Schierling 274.
 — durch Toxine des Bandwurms 274.
 — — des Spulwurms 274.
 Septojodschädigung des Auges 266.
 Sinusthrombose des Gehirns und Auge 37.
 Sklerose der Aderhautgefäße 45.
 Skorbut und Auge 79, 370.
 — Bindehaut, Blutungen 80.
 — Hornhauttrübungen 80.
 — Lider, Blutungen 80.
 — Sehnervenschwund, postneuritischer 80.
 Skorpiongift, Wirkung auf das Zentralorgan und Auge 273.
 Skotom, papillomaculares, Alkoholamblyopie 240, 246.
 — — Tabakamblyopie 240, 246.
 — — zentrales durch Methanol 226.
 Skrofuloderm und Auge 350.
 Skrofulo-Tuberkulose, Infektion mit dem Typus bovinus 130.

- Skrofulose 129.
 — und Ernährung 105.
 — und Tuberkulose 129.
 Spätsyphilis, kongenitale 150.
 Spirochaeta pallida, Pallidastämme 138.
 — — Reinzüchtung 137.
 — — als Syphiliserreger 137.
 Spirochäten im Herde, Lokalisation 141.
 Spirochätennachweis 154.
 — bei Ciliarsyphilom 137.
 — bei Iritis luetica 137.
 — bei Keratitis parenchymatosa 137.
 — bei Keratomalacie 136.
 Stauungspapille bei Chlorose 60.
 — bei perniziöser Anämie 56.
 — bei Polycythämie 74.
 — bei sekundärer Anämie 59.
 STELLWAGSches Symptom bei Basedowscher Krankheit 381.
 Strahlenschädigung des Auges 884.
 — — Glasbläserstar 886.
 — — Hemeralopie 888.
 — — Ultrarotstar 886.
 — — Ultraviolettsschädigungen 888.
 — — zentrale Skotome 888.
 Strahlentherapie 733.
 — Augentuberkulose, Experimentelles 779.
 — Grenzstrahlen 799.
 — — bei Glaukom 801.
 — — Wirkungsweise 800.
 — Lichtabsorption des Auges 739.
 — — durch Filter 738.
 — — des Glaskörpers 739.
 — — der Haut 738.
 — — der Hornhaut 739.
 — — des Kammerwassers 739.
 — — der Linse 739.
 — Lichtschädigung des Auges 739.
 — — der Linse 739.
 — — der Netzhaut 740.
 — Lichttherapie, Allgemeines 734.
 — — Apparaturen 441f.
 — — Ausführung 746.
 — — allgemeine 754f.
 — — Belichtungsmesser 744.
 — — nach BIRCH-HIRSCHFELD 743.
 — — chemische Wirkung 735.
 — — der Conjunctiva 748.
 — — Conjunctivaldosis 744.
 — — der Cornea 750.
 — — Dosierung 743.
 Strahlentherapie, Lichttherapie der Episcleritis 750.
 — — bei Hornhautleiden 750.
 — — bei Hornhautnarben 752.
 — — bei Hornhautverletzungen 752.
 — — bei Iristuberkulose 753.
 — — bei Keratitis disciformis 751.
 — — — parenchymatosa 751.
 — — LEITZ-Lampe 743.
 — — der Lider 748.
 — — bei Lupusknötchen 749.
 — — Methodisches 740.
 — — Mitwirkung von Sensibilatoren 736.
 — — der Regenbogenhaut 753.
 — — Rolle des Pigments 737.
 — — der Skrofulose 749.
 — — Selenphotometer 744.
 — — Sensibilisierung 736.
 — — therapeutische Wirkungen 747f.
 — — der tieferen Teile des Auges 753.
 — — des Trachoms 748.
 — — der Tuberkulose der Conjunctiva 749.
 — — des Ulcus serpens 751.
 — — Ultra-violett-Wirkung 735.
 — — Wärmewirkung 735.
 — — Wirkung auf Fermente 736.
 — — — auf Immunsera 736.
 — — ZEISS-Lampe 743.
 — radioaktive Substanzen, Wirkung bei Xanthelasma 771.
 — Radiumtherapie, Allgemeines 760.
 — — Dosierung der Präparate 763.
 — — Fernbestrahlung 761.
 — — des Frühjahrskatarakhs 773.
 — — des Hornhautepithelioms 792.
 — — Kontaktbestrahlung 760.
 — — Kreuzfeuerbestrahlung 761.
 — — bei Lidtumoren 789.
 — — Thor-x-Stäbchen 761.
 — — des Trachoms 772.
 — — des Ulcus serpens 774.
 — Röntgenkatarakt 769.
 — Röntgentherapie bei Acne rosacea 774.
 — — bei Aderhautsarkomen 793.
 Strahlentherapie, Röntgentherapie der Angiome 785.
 — — Apparatur 756.
 — — — Einstellung 759.
 — — zur Aufhellung von Hornhautnarben 776.
 — — Blutgefäßwirkungen 767.
 — — der Carcinome 787.
 — — bei Carcinommetastasen 793.
 — — der Conjunctiva 767, 771.
 — — der Cornea 767, 774.
 — — Dosimetrie 761.
 — — epibulbärer Tumoren 792.
 — — Ersatzreaktionen für biologische Quantenmessung 762.
 — — der Fibrosarkome der Orbita 794.
 — — Filter 759.
 — — bei Gefäßerkrankungen 779.
 — — des Glaukoms 778.
 — — der Gliome 793.
 — — der Hämangiome der Orbita 794.
 — — HED-Definition 761.
 — — der Hirntumoren 798.
 — — Historisches 756.
 — — der Hypophyse 797f.
 — — Hypophysenbestrahlung 795.
 — — der Hypophysengegend, Technik 796.
 — — Ionenröhren 757.
 — — bei Iriszysten 778.
 — — bei Keratitis parenchymatosa 775.
 — — Lider 769.
 — — bei Lidrandentzündungen 770.
 — — bei Lidtumoren, Technik 788.
 — — der Linse 768, 777.
 — — — Experimentelles 777.
 — — Luftionisation 762.
 — — der Lymphangiome 786.
 — — der Naevi 785.
 — — der Netzhaut 769.
 — — bei Netzhautleiden 778.
 — — der Neurofibrome 787.
 — — bei Pseudotumoren 790.
 — — — der Orbita 794.
 — — Röntgenstrahlen, physikalische Eigenschaften 759.
 — — der Sarkome 787.
 — — des Sehnerven 769.

- Strahlentherapie, Röntgen-
therapie, Strahlen-
schutz des Auges
durch Prothesen 764.
— — bei sympathischer
Ophthalmie 778.
— — tieferer Augenab-
schnitt 782.
— — des Trachoms 771.
— — der Tuberkulose des
Auges 779.
— — — — — Komplikationen
781.
— — der Tumoren 782.
— — — — — Dosierung 783.
— — — — — der Hornhaut 790.
— — — — — der Uvea 792.
— — — — — Wirkungsweise 784.
— — der Uvea 778.
— — Wirkung auf die Haut
767.
— — Wirkungsweise 765f.
— Thoriumstäbenverwen-
dung 789.
— der Tumoren 782.
Streptotrichie und Auge 221,
345.
Strychninvergiftung und Auge
282.
Sulfonalvergiftung und Horn-
hautsensibilität 276.
Superinfektion, syphilitische
140.
Suprarenin (Adrenalin),
Mydriasis 273.
Syphilis und Abort 149.
— angeborene 148.
— — Chorioretinitis 150.
— — Conjunctivitis 149.
— — und Familienforschung
151.
— — in der 3. Generation
152.
— — HUTCHINSONSche Trias
150.
— — Iritis 149.
— — Keratitis parenchyma-
tosa 150.
— — — — — und Pupillen-
starre 151.
— und Nachkommenschaft
151.
— — Nystagmus 150.
— — Papillitis 149.
— — Tränenwege-Erkan-
kungen 151.
— und Auge 137, 357.
— Ausflockungsreaktion 140.
— Ausflockungsreaktionen
nach MEINICKE 159.
— — nach SACHS-GEORGI
159.
— Diagnostik 154.
— — Familienforschung 167.
— — Hodenimpfung 166.
Syphilis, Diagnostik, Lues
cerebrospinalis 164.
— — Liquordiagnostik 160.
— — Paralyse 164.
— — Spirochätennachweis
154.
— — — — — Färbemethode 155.
— — — — — Tuscheverfahren
155.
— — Tabes 164.
— Goldsolreaktion 162.
— Immunitätsvorgänge 139.
— Impfung, experimentelle
139.
— Inkubationsstadium 141.
— Kolloidreaktionen 162.
— Kutireaktion 159.
— latente 142.
— Lumbaldruck 161.
— Mastixreaktion 163.
— Medikamentöse Therapie
645.
— Meningorezidive 172.
— Neurorezidive 172, 173.
— Reinfektion 140.
— Salvarsanschädigungen
172.
— Spirochätengehalt des
Blutes 142.
— Superinfektion 139, 140.
— Therapie 168.
— — Arsen 171.
— — Calomel 170.
— — endolumbale 176.
— — Jod 171.
— — Keratitis parenchyma-
tosa 169.
— — Malariabehandlung
177.
— — — — — bei Keratitis par-
enchymatosa 177.
— — Nystagmus 175.
— — Opticusatrophie, tabi-
sche, Malariabehand-
lung 177.
— — Pseudogliom 175.
— — Quecksilber 168.
— — Salvarsan 171.
— — Schwefel 171.
— — Wismut 170.
— Toxine 140.
— und Trauma 147.
— Wassermannsche Reaktion
140, 157.
Tabak, Amblyopie 236.
Tabakamblyopie, Augenmus-
kelstörungen 241.
— chronische, pathologische
Anatomie 242.
— Klinisches Bild 239.
— Netzhautveränderungen
(pathol.-anatom.) 243.
Tabakamblyopie, Papille, tem-
porale Abblassung 240.
— Pupillen 242.
— Pathogenese 245.
— Sehnervveränderungen
(pathol.-anatom.) 244.
— Skotom, papillomaculares
240, 246.
— Therapie 247.
— Verlauf und Prognose 247.
Tabes, Liquordiagnostik 165.
Taenia Echinococcus des
Auges 190.
Taurumanverfahren, Tuber-
kulose 113.
Teevergiftung und Auge 281.
Tetanus und Auge 368.
Tetanus und Auge 222.
Thallium, Amblyopie 249.
— Linsentrübungen 271.
Therapie s. Medikamentöse
Therapie.
— endolumbale, bei Syphilis
176.
— operative, bei Tuberkulose
127.
— — — — — des Tränensackes
127.
Thermotherapie 692.
— allgemeine, bei Aderhaut-
erkrankungen 698.
— — bei Hornhauterkan-
kungen 698.
— — bei Lederhauterkan-
kungen 698.
— Bäder 697.
— Dampfduschen 701.
— Diathermie 703.
— — Apparatur 704.
— — bei Bindehauterkan-
kungen 709.
— — Elektroden 706.
— — — — — für Auge und
Nacken 708.
— — Experimentelles über
Stromverlauf und
Erwärmung in der
Orbita 706.
— — Glaskammerelektrode
708.
— — bei Glaskörpererkan-
kungen 710.
— — bei Hornhauterkan-
kungen 710.
— — bei Lederhauterkan-
kungen 710.
— — Lidelektrode 708.
— — des menschlichen Auges
708.
— — retrobulbärer Organe
711.
— — Schmerzhaftigkeit bei
Grenztemperatur
707.

- Thermotherapie, Diathermie, Stromleitung und Stromverteilung im Gewebe 704f.
 — — Temperaturbeeinflussung des Augeninneren 707.
 — — Theoretisches 703.
 — — bei Trigeminusneuralgien 711.
 — Experimentelles 692.
 — Experimentelle Messungen 695.
 — Gesamterwärmung des Körpers 696.
 — Glühlichtbäder 697.
 — Heißluftbäder 697.
 — Heißluftduschen 701.
 — Historisches 692.
 — Hyperämieerzeugung 693.
 — Kälteanwendung 694, 711.
 — — Augenbäder, kalte 711.
 — — Eisbeutel bei Blenorrhöe 712.
 — — zur Schmerzlinderung 712.
 — — Wirkungsweise 712.
 — Kataplasmen 698.
 — LEITERSche Röhren 700.
 — Packungen 697.
 — — alkalolische Wirkung 697.
 — — Zirkulationsbeschleunigung 697.
 — Prießnitz-Umschlag 694.
 — Schweißkästen 697.
 — Solluxlampe 702.
 — Temperaturänderungen durch Umschläge 695.
 — Thermophore 699.
 — — elektrische 700.
 — Tiefenwirkung 694.
 — Trockenpackungen 697.
 — Wärmeanwendung 693.
 — Wärmelampe nach ZABEL 702.
 — Wärme, strahlende 702f.
 — Wasserentziehende Wirkung 698.
 Thrombokinese 82.
 Thrombosen bei Chlorose 60.
 Thyreoidin, Amblyopie 249.
 Tonsillen und Auge 191.
 Tränenarunkel, KOPLIKSche Flecke 181.
 Tränenrüse, Erkrankung bei Parotitis 220.
 — Innervation 603.
 — lymphomatöse Durchsetzung bei Leukämie 68.
 Tränensackerkrankungen, Röntgenstrahlentherapie 124.
 Trauma und Tuberkulose 105.
 Trichine des Auges 190.
 Trichinose und Lidödem 276.
 Tropische Augenkrankheiten 472.
 — — Aderhaut s. Chorioidea 529.
 — — Anchylostomiasis 590.
 — — — Mydriasis 591.
 — — — Nystagmus 591.
 — — Asthenopie 480.
 — — Augen der Tropenbewohner, Besonderheiten 474.
 — — — Conjunctiva 476.
 — — — Corneaperipherie 475.
 — — — Lider 476.
 — — — Mongolenfalte 476.
 — — — Pigmentationen im Auge 475.
 — — Augenerkrankungen bei Allgemeinleiden s. die einzelnen Erkrankungen.
 — — Augenhintergrund 478.
 — — Augenhöhle s. Orbita
 — — Augenlider, Atheromcysten 537.
 — — — Erkrankung 534.
 — — — Filaria loa 537.
 — — — Lepröse Infiltrate 535.
 — — — Ödem, akutes 534.
 — — — parasitäre Erkrankungen 535.
 — — — Primäraffekt 535.
 — — — Tumoren 535.
 — — — bösartige 537.
 — — — durch Dibotriocephalus Mansonii 537.
 — — — durch Filaria nocturna 537.
 — — — Verletzungen 538.
 — — — Augenlidpterygien 484.
 — — — Beriberi 564.
 — — — Nervus optici, Veränderungen 564.
 — — — Ptoxis 564.
 — — — der Säuglinge 565.
 — — — Therapie 565.
 — — — Blennorrhöe 490.
 — — — Blennorrhoea gonorrhoea neonatorum 490.
 — — Blindheit, Häufigkeit 474.
 — — Buphthalmus 549.
 — — Cholera 586.
 — — — Augenlider 586.
 — — Ciliarkörper s. Corpus ciliare.
 Tropische Augenkrankheiten Coccidium Seaberi 506.
 — — Conjunctiva, Amyloid 504.
 — — — Blutungen 486.
 — — — Erkrankung 482.
 — — — geschwulstartige Veränderungen 503.
 — — — Lupus 519.
 — — — Mischinfektionen 491.
 — — — normale 482.
 — — — Polypenbildung 505.
 — — — Pseudophlyktäne 508.
 — — — Syphilis 520.
 — — — Tuberkulose 519.
 — — — Tularaemia 519.
 — — — Ulcera 519.
 — — — Conjunctivitis acuta 485.
 — — — Ätiologisches 486.
 — — — Amöben 489.
 — — — durch Bacillen, fusiforme 489.
 — — — chemische, Insekten 493.
 — — — — pflanzliche Produkte 492.
 — — — — tierische Produkte 492.
 — — — — chronische 500.
 — — — — Diphtherie 489.
 — — — durch Fliegenlarven 495.
 — — — follicularis 518.
 — — — durch Influenzabacillen 489.
 — — — KOCH-WEEKS 487.
 — — — — Komplikationen 487.
 — — — mechanische, durch Pflanzenteile 493.
 — — — — durch Tiere 494.
 — — — durch Meningokokken 489.
 — — — Morax-Axenfeld 488.
 — — — Parinaud 502.
 — — — phlyctaenulosa 507.
 — — — Pilzmycelien 489.
 — — — durch Pneumokokken 489.
 — — — durch Spirochäten 489.
 — — — durch Staphylokokken 489.
 — — — durch Streptokokken 489.
 — — — durch Tiere, Therapie 497.

- Tropische Augenkrankheiten, Conjunctivitis vernalis 517.
 — — — durch Würmer 498.
 — — — Cornea s. Keratitis.
 — — — Erkrankung 521.
 — — — Herpes 524.
 — — — Sawah-Keratitis 523.
 — — — Ulcera 526.
 — — — Ulcus serpens 526.
 — — — Verletzungen 521.
 — — — Xerophthalmie 526.
 — — — Corpus ciliare, Erkrankung 527.
 — — — — luetische Infiltrate 528.
 — — — Cysticercus 500.
 — — — Dacryocystitis durch Trachom 548.
 — — — Dementia paralytica 531.
 — — — Denguefieber 565.
 — — — Keratitis punctata 566.
 — — — Dysenterie 587.
 — — — — Conjunctivitis 587.
 — — — — Iritis 587.
 — — — Ectropium 501.
 — — — Emetin, Anwendung und Gefahren 589.
 — — — Epicanthus 477.
 — — — Epitheliosis desquamativa 519.
 — — — Febris flava 562.
 — — — — haemoglobinurica 574.
 — — — — recurrens 567.
 — — — — Iridocyclitis 567.
 — — — — typhoidea 589.
 — — — Filaria inermis 499.
 — — — — loa 498.
 — — — Framboesia tropica, Augenerkrankung 552.
 — — — Frambösie des Bulbus 557.
 — — — Iridocyclitis 558.
 — — — Iritis 558.
 — — — Keratitis parenchymatosa 558.
 — — — Therapie 559.
 — — — Fumski-Blennorrhöe 493.
 — — — Glaucoma simplex 549.
 — — — Glaukom 549.
 — — — — akutes entzündliches 549.
 — — — Granulosis conjunctivae 511.
 — — — Icterus infectiosus 567.
 — — — Infektionen, seltene 519.
 — — — Iridocyclitis, rheumatische 527.
 — — — — syphilitische 527.
- Tropische Augenkrankheiten, Iris, Erkrankung 527.
 — — — diabetische 527.
 — — — Papeln 528.
 — — — traumatische 527.
 — — — tuberkulöse 527.
 — — — Keratitis s. Cornea.
 — — — — marginalis superficialis 484.
 — — — — parenchymatosa 525.
 — — — — durch Framboesia 526.
 — — — — durch erworbene Syphilis 525.
 — — — — durch Tuberkulose 525.
 — — — punctata onchocercosa 522.
 — — — — superficialis 521.
 — — — Knöchelfieber 565.
 — — — Lepra 574.
 — — — Augenlider 576.
 — — — Conjunctiva 576.
 — — — Cornea 577.
 — — — Iris 578.
 — — — Keratitis punctata superficialis 577.
 — — — Therapie 579.
 — — — Lens cristallina s. Linse.
 — — — Lider s. Augenlider.
 — — — Lidhaut, Ausschlag 535.
 — — — Linse, Cataracta Morgagniana 533.
 — — — Katarakt s. Linse.
 — — — — Erkrankung 532.
 — — — Katarakt, angeborene 533.
 — — — Staroperation 534.
 — — — Trübungen 532.
 — — — Linsensklerose 533.
 — — — Malaria 568.
 — — — Chinintherapie, Gefahren 571.
 — — — — und Conjunctiva 569.
 — — — — und Cornea 569.
 — — — Iritis 570.
 — — — Netzhautblutungen 570.
 — — — Neuritis nervi optici 571.
 — — — Retinablutungen 570.
 — — — Mongolenfalte 476.
 — — — Myiasis, intraokulare Formen 497.
 — — — Myopie 551.
 — — — Nervus opticus, genuine Atrophie 531.
 — — — — Papillitis 531.
 — — — — Stauungspapille 531.
- Tropische Augenkrankheiten, Netzhaut s. Retina.
 — — — Orbita, Erkrankung 538.
 — — — Framboesia tropica 539.
 — — — Mycetom 540.
 — — — Tumoren 540.
 — — — — mesodermale 547.
 — — — Ulcus phagedaenicum tropicum 539.
 — — — Pappataciefieber 563.
 — — — Pellagra 593.
 — — — Pemphigus conjunctivae 518.
 — — — Pest 568.
 — — — Neuritis nervi optici 568.
 — — — Ulcera corneae 568.
 — — — Pinguecula 482.
 — — — Plasmon 503.
 — — — Pocken 591.
 — — — Cornea 592.
 — — — Presbyopie 478.
 — — — Protrusio bulbi, physiologische 477.
 — — — Pseudopterygium 484.
 — — — Pterygium 483.
 — — — Refraktionsanomalien 550.
 — — — Retina, Ablatio 530.
 — — — — myopische Veränderungen 530.
 — — — Retinitis pigmentosa 530.
 — — — Rhinosporidium Seeberti 506.
 — — — VAN DER SCHEERSches Fieber 563.
 — — — Schwarzwasserfieber 574.
 — — — Sehnerv s. Nervus opticus.
 — — — Sonnenbelichtung, Einfluß 480.
 — — — Sonnenlicht und Asthenopie 480.
 — — — — Conjunctivitis 481.
 — — — Spirochaetosis icterohaemorrhagica 567.
 — — — Tabes 531.
 — — — Trachom 500, 508.
 — — — — und Allgemein-krankheiten 510.
 — — — — Ätiologie 512.
 — — — — Diagnose 512.
 — — — — Einfluß des Alters 510.
 — — — Entropium 515.
 — — — Erblindung 512.
 — — — Hornhautkomplikationen 516.
 — — — Hygiene 513.

- Tropische Augenkrankheiten, Trachom, Lider, Stellungsanomalien 515.
 — — — Pannus 516.
 — — — und Rassen 510.
 — — — Symptome 513.
 — — — Therapie 516.
 — — — und Terrainbeschaffenheit 509.
 — — — Übertragung durch Insekten 509.
 — — Trachoma chronicum und Lues 473.
 — — — verum 511.
 — — trachomartige Krankheiten 511.
 — — Tränensack, Erkrankung 548.
 — — Treponema pertenne 553.
 — — Trypanosomiasis, Augenerkrankung 560.
 — — — Iridocyclitis 561.
 — — — Keratitis parenchymatosa 561.
 — — — Therapie 562.
 — — Tumoren, hyaline 503.
 — — Xerophthalmie 579.
 — — Avitaminose 581.
 — — — „Bitotsche Flecke“ 580.
 — — — Hemeralopie 582.
 — — — Keratomalacie 585.
 — — — Xerosis conjunctivae 583.
 Tuberkel, epitheloide Zellen 101.
 — Histologie 101.
 — LANGHANSsche Riesenzellen 101.
 Tuberkelbacillen, Nachweis 107.
 — — Antiforminverfahren 107.
 — Säurefestigkeit 107.
 — toxische Wirkung 101.
 — Typus bovinus 108.
 — — humanus 108.
 — Vorkommen im strömenden Blut 88.
 Tuberkulide und Auge 351.
 Tuberkulin 109, 115.
 Tuberkulinbehandlung, Allergie 116.
 — Anergie 116.
 Tuberkulindiagnostik 109.
 — Bedeutung der Herdreaktion 111.
 — — der negativen Reaktion 112.
 — — der positiven Reaktion für Aktivität 111.
 — und Meningitis tuberculosa 112.
 Tuberkulindiagnostik, Methoden 110.
 — und Miliartuberkulose 112.
 — Ophthalmoreaktion 110.
 Tuberkulinschäden 118.
 Tuberkulintherapie, intracutane 120.
 — percutane 120.
 Tuberkuloide Strukturen 102.
 Tuberkulose, Allergie 96.
 — und Alter 106.
 — und Arthritismus 104.
 — und Auge s. Augentuberkulose 348.
 — Bacillenarten, Typus bovinus 86.
 — — — humanus 86.
 — Bronchialdrüsenkrankung 86.
 — und Diabetes 105.
 — Diagnose 107.
 — — pathologisch-anatomische 102.
 — und Diathese, exsudative 130, 133.
 — und Disposition 104.
 — Einteilung nach RANKE 97.
 — fungöse und Auge 350.
 — und Geschlecht 106.
 — und Habitus asthenicus 104.
 — — lymphaticus 104.
 — — phthisicus 104.
 — Immunitätsvorgänge 95.
 — Überempfindlichkeit 95.
 — — Verhalten von Kaltblütertuberkelbacillen 96.
 — Infektion, Conjunctiva als Eintrittspforte 87.
 — — Halsdrüsen und bronchiale Lymphdrüsen 87.
 — — von der Haut aus 87.
 — — primäre des Darmes 86.
 — — — durch Tuberkelbacillen von Typus bovinus 87.
 — — — der Lunge 86.
 — Infektionswege 86.
 — und Konstitution 104.
 — Krysolgan 127.
 — — Lymphatismus 130, 134.
 — und PARINAUDsche Conjunctivitis 109.
 — Pathogenese 86.
 — pathologische Anatomie 86, 100.
 — — Schutzimpfung 113.
 — — Bovovaccination 113.
 — — nach CALMETTE 114.
 — — und Schildkrötentuberkelbacillen 114.
 Tuberkulose Schutzimpfung, Taurumanverfahren 113.
 — und Skrofulose 129.
 — Therapie 113.
 — — Chemotherapie 126.
 — — Krysolgan 127.
 — — Eiweißkörpertherapie, parenterale 127.
 — — mit lebenden Bacillen 122.
 — — nichtspezifische 124.
 — — Lichtbehandlung 125.
 — — Radiumstrahlen 124.
 — — Röntgenstrahlen 124.
 — — — Schädigungen 124.
 — — operative 127.
 — — Enucleation 128.
 — — Glaskörperabsaugungen 128.
 — — — Iridektomie 128.
 — — bei Tränensacktuberkulose 127.
 — — — Vorderkammerpunktion 128.
 — — nach PONNDORF, PONNDORFSches Verfahren 121.
 — — Partigentherapie 121.
 — — spezifische 115.
 — — Dosierung 119.
 — — Ektebin 120.
 — — und Rezidive 118.
 — — — Tuberkulinbehandlung, Allergie 116.
 — — — Anergie 116.
 — — — Tuberkulintherapie intracutane 120.
 — — — percutane 120.
 — — und Trauma 105.
 Tuberkulosestadium und Iridocyclitis, diffuse 99.
 — und Keratitis parenchymatosa 99.
 — und Periphlebitis retinalis 99.
 Tuberkulose ulceröse und Auge 350.
 Tuberkulosevirus, granuläre Form 107.
 — ultravisibles 108.
 Tuberculosis colliquativa und Auge 350.
 — ulcerosa miliaris und Auge 348.
 — verrucosa cutis und Auge 350.
 Tuberkulid, lichenoides 352.
 — papulonekrotisches 353.
 Tumoren und Auge 305.

- Typhus abdominalis und Auge 187.
 — — Conjunctivitis 188.
 — — und Daeryocystitis 188.
 — — und Netzhautbeteiligung 188.
 — — und Uveabeteiligung 188.
 — exanthematicus und Auge 224.

 Unterernährung und Hemeralopie 27.
 — und Linsentrübungen 29.
 Urämie und Auge 374.
 — und Exantheme 374.
 Uratablagerungen im Auge 25.
 Uvea, Beteiligung bei Pocken 184.

 Vaccineerkrankung des Auges 184.
 Vaccinola der Bindehaut 185.
 — der Lider 184.

 Varicellen und Auge 186.
 Vena jugularis, Unterbindung und Auge 37.
 Venen, Erweiterungen, varicöse 41.
 — Thrombose 42.
 Venenpuls, progressiver peripherer 41.
 Venenpulsation des Augenhintergrundes 33.
 — positive 34.
 Veronalvergiftung und Auge 282.
 — und Hornhautsensibilität 276.
 Vitiligo und Auge 362.
 Vorderkammerpunktion bei Tuberkulose 128.

 Wassermannsche Reaktion bei Febris recurrens 180.
 — — bei Lepra 180.
 — — bei Malaria 180.
 — — bei Scharlach 180.
 — — bei Syphilis 140, 157.

 WEILsche Krankheit und Auge 223.
 Wismut, Chemotherapie 668.
 — bei Syphilis 170.
 WOLHYNISches Fieber und Auge 224.
 Wundgranulom und Auge 334.

 Xanthom und Auge 372.
 Xerophthalmie und Auge 370.
 Xerosis conjunctivae 28.
 Xanthelasma bei Cholesterinämie 83.

 Yohimbinvergiftung und Auge 282.

 Zähne und Augen 191.
 Zentralarterie, Aneurysmen 41.
 — Embolie nach Carotisunterbindung 36.
 — — Pathogenese 43.

Beziehungen der Allgemeinleiden u. Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes.

Von A. Groenouw, Professor in Breslau. Abteilung IA: Erkrankungen der Atmungs-, Kreislaufs-, Verdauungs-, Harn- und Geschlechtsorgane, der Haut und der Bewegungsorgane. Abschnitt I—VII. Abteilung IB: Konstitutionsanomalien, erbliche Augenkrankheiten und Infektionskrankheiten. Abschnitt VIII—X. Dritte Auflage. Mit 93 Figuren im Text und 12 Tafeln. (A. Graefe-Saemisch, „Handbuch der gesamten Augenheilkunde“, 3., neubearbeitete Auflage.) XVII, 1361 Seiten. 1920.

RM 75.—, gebunden RM 78.—*

Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Von Professor Dr. L. Heine, Geh. Med.-Rat, Direktor der Universitäts-Augenklinik Kiel. (Aus „Enzyklopädie der klinischen Medizin“, Spezieller Teil.) Mit 219 zum größten Teil farbigen Textabbildungen. XII, 540 Seiten. 1921.

RM 21.—*

Der Augenhintergrund bei Allgemeinerkrankungen. Ein Leitfaden für Ärzte und Studierende. Von Dr. med. H. Kößner, a. o. Professor an der Universität Würzburg. Mit 47 größtenteils farbigen Textabbildungen. VI, 185 Seiten. 1920.

RM 11.50*

Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten.

Von Dr. Julius Bauer, Privatdozent für Innere Medizin an der Universität Wien. Dritte, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 69 Abbildungen. XII, 794 Seiten. 1924.

RM 40.—, gebunden RM 42.—*

Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Lehrbuch der klinischen Hämatologie. Von Dr. med. Otto Naegeli, LL. D. h. c., o. Professor der Inneren Medizin an der Universität Zürich und Direktor der Medizinischen Universitätsklinik. Fünfte, vollkommen neubearbeitete und erweiterte Auflage. Mit 104 zum größten Teil farbigen Abbildungen. XVII, 704 Seiten. 1931. RM 86.—, gebunden RM 89.60*

Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Von Dr. Ernst Edens, a. o. Professor an der Universität München. Mit 239 zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 1057 Seiten. 1929.

RM 66.—, gebunden RM 69.—*

Klinische Chemie. Von Professor Dr. med. L. Lichtwitz, Ärztlicher Direktor am Städtischen Krankenhaus zu Altona. Zweite Auflage. Mit 52 Abbildungen. VIII, 672 Seiten. 1930.

RM 47.—, gebunden RM 49.60*

Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. Von Dr. C. von Noorden, Geheimer Medizinalrat, Professor an der Universität Frankfurt a. M., und Dr. S. Isaac, Professor an der Universität Frankfurt a. M. Achte Auflage. Mit 30 Abbildungen. XI, 627 Seiten. 1927.

RM 46.50, gebunden RM 49.50*

Die Wirkungen von Gift- und Arzneistoffen. Vorlesungen für Chemiker und Pharmazeuten. Von Professor Dr. med. Ernst Frey, Marburg an der Lahn. Mit 9 Textabbildungen. VI, 176 Seiten. 1921.

RM 5.—*

* Auf alle vor dem 1. Juli 1931 erschienenen Bücher wird ein Nachlaß von 10% gewährt.

Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte von Dr. Hermann Zondek, a. o. Professor an der Universität Berlin, Direktor der Inneren Abteilung des Krankenhauses am Urban. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 220 Abbildungen. IX, 421 Seiten. 1926. RM 37.50*

Die Basedow'sche Krankheit. Von Dr. med. H. Sattler, o. ö. Professor der Augenheilkunde an der Universität Leipzig. (Sonderabdruck aus Graefe-Saemisch „Handbuch der gesamten Augenheilkunde“, 2. Auflage.)

I. Teil: **Symptomatologie.** Mit 5 Abbildungen im Text und einer farbigen Tafel. X, 523 Seiten. 1909.

II. Teil: **Die verschiedenen Formen, Verlauf, Dauer, Ausgang der Basedow'schen Krankheit, Reihenfolge der Symptome, Geschlecht, Alter, die Basedow'sche Krankheit im Kindesalter, Verbreitung der Krankheit, M. Basedowii bei Tieren.** IV, 144 Seiten. 1910. Zusammen RM 14.—*

Morbus Basedowi und die Hyperthyreosen. Von Dr. F. Chvostek, Professor der Internen Medizin an der Universität Wien. (Aus: „Enzyklopädie der klinischen Medizin“, Spezieller Teil.) XVI, 447 Seiten. 1917. RM 16.—*

Syphilis und Auge. Von Professor Dr. J. Igersheimer, Frankfurt a. M. (Bildet Bd. XVII, Teil II vom „Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten“.) Zweite Auflage. Mit 185 meist farbigen Abbildungen. VIII, 514 Seiten. 1928.

RM 92.—, gebunden RM 98.—*

Exotische Krankheiten. Ein Lehrbuch für die Praxis. Von Professor Dr. Martin Mayer, Abteilungsvorsteher am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Privatdozent an der Universität Hamburg. Zweite Auflage. Mit 252 zum Teil farbigen Abbildungen und 3 farbigen Tafeln. VII, 368 Seiten. 1929. RM 39.—, gebunden RM 40.80*

Handbuch der gesamten Strahlenheilkunde, Biologie, Pathologie und Therapie. Bearbeitet von zahlreichen Fachgelehrten. Herausgegeben von Professor Dr. Paul Lazarus, Berlin. In zwei Bänden. Vollständig umgearbeitete und erweiterte zweite Auflage des „Handbuches der Radiumbiologie und -Therapie“. Erster Band: **Die physikalischen, chemischen und pathologischen Grundlagen der gesamten Strahlenbiologie und -Therapie.** Mit 161 zum Teil farbigen Abbildungen im Text und zahlreichen Tabellen. XV, 825 Seiten. 1928.

RM 86.50, gebunden RM 93.30*

Zweiter Band: **Strahlenklinik und spezielle therapeutische Methodik.** Mit 475 zum Teil farbigen Abbildungen im Text und zahlreichen Tabellen. XX, 1292 Seiten. 1931.

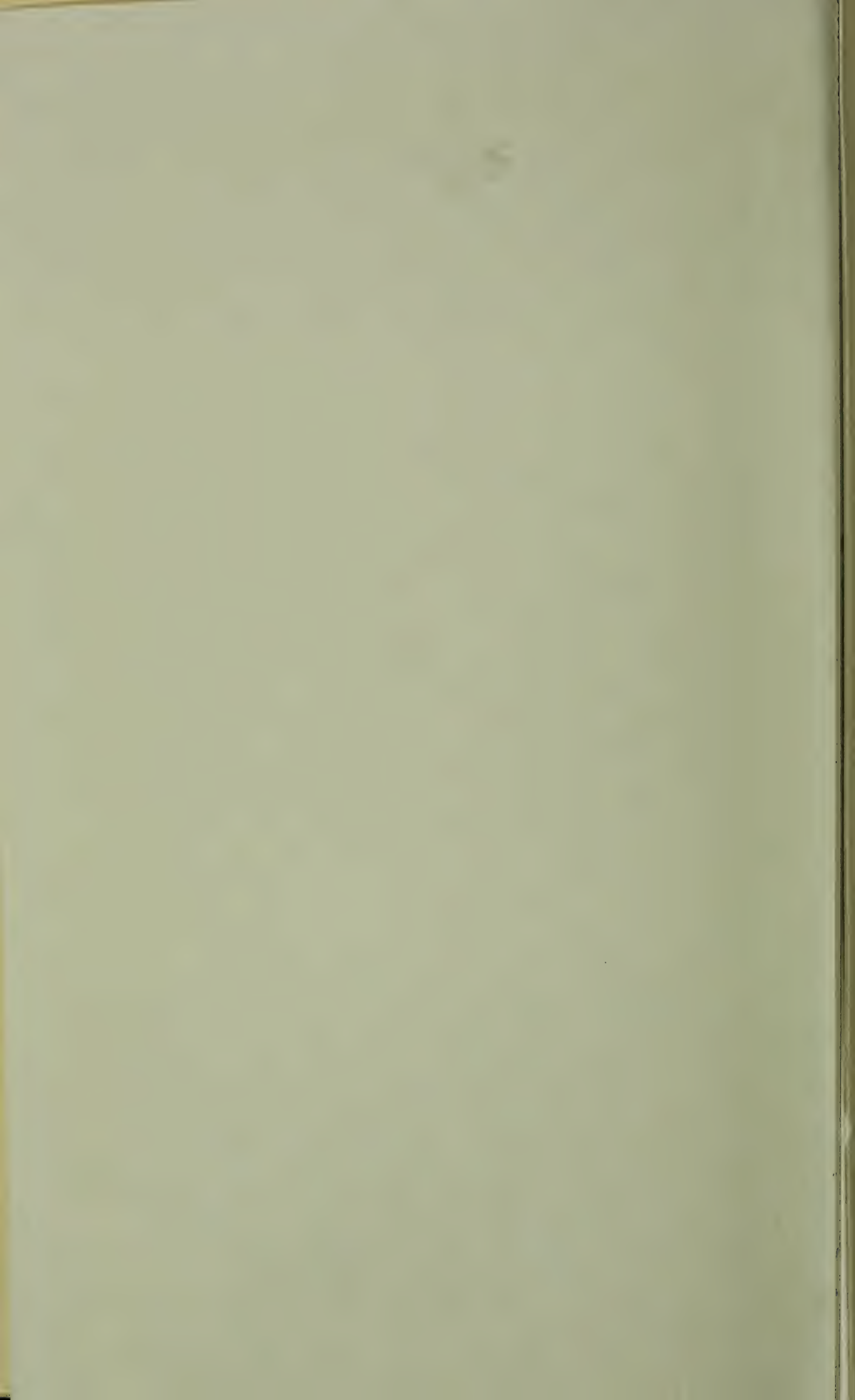
RM 153.80, gebunden RM 161.80*

Die Radiumbehandlung in der Augenheilkunde. Von Dr. Leo Kumer, o. ö. Univ.-Prof., Innsbruck, Gew. Assistent der Universitätsklinik für Dermatologie und Syphilidologie in Wien (Vorstand: Professor Dr. L. Arzt), und Dr. L. Sallmann, Assistent der II. Universitäts-Augenklinik in Wien (Vorstand: Professor Dr. K. Lindner). Mit 65 Textabbildungen. VII, 198 Seiten. 1929. RM 14.40

Handbuch der Blindenwohlfahrtspflege. Ein Nachschlagewerk für Behörden, Fürsorger, Ärzte, Erzieher, Blinde und deren Angehörige. Unter Mitwirkung von Fachleuten herausgegeben von Dr. Carl Strehl, Syndikus der Hochschulbücherei, Studienanstalt und Beratungsstelle für blinde Studierende e. V., Marburg a. L. XVI, 306 Seiten. 1927. Gebunden RM 24.—*

* Auf alle vor dem 1. Juli 1931 erschienenen Bücher des Verlages Julius Springer in Berlin wird ein Nachlaß von 10% gewährt.





THE LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
San Francisco Medical Center

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

Books not returned on time are subject to fines according to the Library Lending Code.

Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

~~AUG 21 '74~~

~~INTERLIBRARY LOAN~~

~~14 DAYS AFTER RECEIPT~~

~~J. Hershaw-Cooper
Assoc~~

RETURNED
AUG 30 1974

152983

